

Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997

I

De gezondheidstoestand: een actualisering



Volksgezondheid
Toekomst Verkenning 1997

Volksgezondheid
Toekomst Verkenning 1997

I De gezondheidstoestand: een actualisering

Dit rapport maakt deel uit van een reeks van zeven thema-rapporten, die de basis vormen voor het samenvattend rapport 'De som der delen': (ISBN 90 352 1867 1)

- I De gezondheidstoestand: een actualisering (ISBN 90 352 1868 X)
- II Gezondheidsverschillen (ISBN 90 352 1869 8)
- III Gezondheid en levensverwachting gewogen (ISBN 90 352 1870 1)
- IV Effecten van preventie (ISBN 90 352 1871 X)
- V Effecten van zorg (ISBN 90 352 1872 8)
- VI Zorgbehoefte en zorggebruik (ISBN 90 352 1873 6)
- VII Gezondheid en zorg in de toekomst (ISBN 90 352 1874 4)

Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997

I De gezondheidstoestand: een actualisering

Eindredactie: I.A.M. Maas, R. Gijsen, I.E Lobbezoo, M.J.J.C. Poos

ELSEVIER/De Tijdstroom


onderzoek in dienst
van mens en milieu

RIJKSINSTITUUT VOOR VOLKSGEZONDHEID EN MILIEU

Omslagontwerp en vormgeving: A.C. Alta BNO (RIVM)

Omslagfoto: T. Henstra (Haarlem)

Lay-out en productie: M.J.C. Middelburg, M.J. Nijssen-Kramer, M.M. van Kouwen-Oostrom,
N. Riem (Studio, RIVM), H.E. Goddijn, M. Scholz (Centrum VTV, RIVM)

Een publicatie van het
Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
Postbus 1
3720 BA Bilthoven

Auteursrecht voorbehouden

© Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven; Elsevier/De Tijdstroom,
Maarsse 1997

Elsevier/De Tijdstroom is een imprint van Elsevier bedrijfsinformatie bv te Maarssen
Van de Sande Bakhuyzenstraat 4, 1061 AG Amsterdam.

Aan de totstandkoming van deze uitgave is de uiterste zorg besteed. Voor informatie die nochtans onvolledig of onjuist is opgenomen, aanvaardt redactie, auteurs en uitgever geen aansprakelijkheid. Voor eventuele verbeteringen van de opgenomen gegevens houden zij zich gaarne aanbevolen.

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand of openbaar gemaakt in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van het RIVM en de uitgever.

Voorzover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16b Auteurswet 1912 juncto het Besluit van 20 juni 1974, Stb. 351, zoals gewijzigd bij het Besluit van 23 augustus 1985, Stb. 471, en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de Stichting Reprorecht, Postbus 882, 1180 AW Amstelveen. Voor het overnemen van gedeelten uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) dient men zich tot de uitgever te wenden.

ISBN 90 352 1868 X

NUGI

VOORWOORD

In april 1995 verzocht de Minister van VWS het RIVM om met de uitvoering van een tweede Volksgezondheid Toekomst Verkenning (VTV) te starten, met hierin een aantal nieuwe onderwerpen, maar ook een actualisering van alle kengetallen over gezondheid, ziekte en hun oorzaken. Het aspect van continuïteit, vormgegeven in dit rapport, vormt een wezenlijk onderdeel van de VTV als instrument voor de ondersteuning van het gezondheidsbeleid.

Met deze opdracht toog het redactieteam aan het werk om de meest actuele gegevens voor de indicatoren en determinanten van de gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland op te sporen en te beschrijven. Vervolgens hebben 150 wetenschappers dit alles van deskundig commentaar voorzien. Deze brede samenwerking is voor de kwaliteit van dit rapport onmisbaar geweest.

Dat continuïteit geen starheid hoeft te betekenen, zal blijken uit dit rapport. Op diverse plaatsen zijn vernieuwingen ten opzichte van VTV-1993 aangebracht, om de kwaliteit van de gepresenteerde gegevens of de aansluiting bij het gezondheidsbeleid te verbeteren. Dit heeft geresulteerd in een lijvig boekwerk, vol actuele kengetallen over gezondheid, maar ook met veel aandacht voor de interpretatie van deze gegevens.

Natuurlijk blijft er altijd wat te wensen over. Het beschikbare cijfermateriaal beperkte ons regelmatig in de mogelijkheden om ontwikkelingen in de tijd ook cijfermatig te beschrijven. Hier ligt zeker een terrein braak voor de toekomst. En hoewel het aantal gezondheidsindicatoren ditmaal groter is dan in VTV-1993, is er nog een aantal interessante onderwerpen dat onze aandacht noodgedwongen moest missen.

Dit rapport kent vanwege het specifieke karakter (geen uitbreiding, maar actualisering) geen aparte expertgroep. Het projectteam-VTV en met name de projectleider-VTV, dr. D. Ruwaard, waren voor ons echter een belangrijk klankbord bij de uitvoering van het project. Daarnaast hebben de volgende personen bijgedragen aan de totstandkoming van dit rapport: mw. ir. N. Hoeymans en mw. H.E. Goddijn hebben in de laatste, drukke maanden het redactieteam versterkt. Daarnaast hebben dr. P.W. Achterberg, ir. A.H.P. Luijben, ing. W.J.J. Vrijsen, mw. ir. A. Blokstra en drs. A. van Kessel op verschillende terreinen ondersteuning verleend.

Het redactieteam hoopt dat dit rapport zijn weg opnieuw zal vinden bij de medewerkers van het Ministerie van VWS en het Staatstoezicht op de Volksgezondheid, maar ook bij de andere departementen, lagere overheden, GGD's, zorgverleners, onderzoekers, verzekeraars en instanties op het terrein van onderzoeksprogrammering.

De totstandkoming van dit rapport, in samenwerking met alle geraadpleegde deskundigen, heeft ons veel kennis en ervaring op het terrein van de volksgezondheid geleverd. Wij hopen deze ook de komende tijd nuttig te kunnen maken bij de voorbereiding en uitvoering van een volgende VTV.

mw. ir. I.A.M. Maas, drs. R. Gijsen, mw. ir. I.E. Lobbezoo, drs. M.J.J.C. Poos,
redactieteam van het thema 'De gezondheidstoestand: een actualisering'

INHOUDSOPGAVE

VOORWOORD 5

INHOUDSOPGAVE 7

KERNBOODSCHAP 13

DEEL A ONTWIKKELINGEN IN DE GEZONDHEIDSTOESTAND:
EEN OVERZICHT 17

1 Inleiding 19

2 Gebruikte gegevensbronnen 23

3 De gezondheidstoestand in beeld 29

3.1 Huidige situatie 30

3.2 Recente trends en achtergronden 42

3.3 Beschouwing en conclusies 46

4 Determinanten van de gezondheidstoestand 47

4.1 Van gezondheidstoestand naar achterliggende determinanten 48

4.2 Huidige situatie en trends 49

4.3 De bijdrage van determinanten aan gezondheidsproblemen 55

4.4 Beschouwing en conclusies 58

5 Toekomstige ontwikkelingen 59

5.1 Demografische projecties 59

5.2 Epidemiologische verkenningen 61

5.3 Beschouwing en conclusies 64

6 Betekenis voor het gezondheidsbeleid 65

6.1. Betekenis voor de beleidsevaluatie 65

6.2 Betekenis voor de beleidsvoorbereiding 68

6.3 Betekenis voor monitoring en onderzoeksbeleid 69

Literatuur 71

DEEL B1 INDICATOREN VAN DE GEZONDHEIDSTOESTAND:
 ACHTERGRONDSTUDIES 75

Introductie 76

- 1 ZIEKTEN EN AANDOENINGEN 77
 - 1.1 Afwezigheid van ziekten en aandoeningen 77
 - 1.2 Aanwezigheid van ziekten en aandoeningen 80
 - 1.3 Comorbiditeit 88

- 2 FUNCTIONEREN EN KWALITEIT VAN LEVEN 89
 - 2.1 Ervaren gezondheid 89
 - 2.2 Lichamelijke beperkingen en handicaps 96
 - 2.3 Psychische problematiek 105
 - 2.4 Afwezigheid van medische consumptie 110
 - 2.5 Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid 114

- 3 MORTALITEIT 123
 - 3.1 Sterfte, levensverwachting en verloren levensjaren 123

- 4 GEZONDHEID EN LEVENSVERWACHTING 131
 - 4.1 Gezonde en ongezonde levensverwachting 131

DEEL B2 ZIEKTEN EN AANDOENINGEN:
 ACHTERGRONDSTUDIES 137

Introductie 138

- 1 INFECTIEZIEKTEN EN PARASITAIRE ZIEKTEN 139
 - 1.1 Infectieziekten van het maagdarmkanaal 139
 - 1.2 Tuberculose 145
 - 1.3 Hersenvliesontsteking 160
 - 1.4 Sepsis 165
 - 1.5 AIDS en HIV-infecties 170
 - 1.6 Seksueel Overdraagbare Aandoeningen (SOA) 178

- 2 NIEUWVORMINGEN 191
 - 2.1 Slokdarmkanker 191
 - 2.2 Maagkanker 198
 - 2.3 Dikke darm- en endeldarmkanker 207
 - 2.4 Longkanker 217
 - 2.5 Huidkanker 226
 - 2.6 Borstkanker 241
 - 2.7 Prostaatcancer 253
 - 2.8 Non-Hodgkin lymfomen 262

3	ENDOCRIENE-, VOEDINGS- EN STOFWISSELINGSZIEKTEN EN IMMUNITEITSSTOORNISSEN	269
3.1	Suikerziekte	269
4	ZIEKTEN VAN BLOED EN BLOEDVORMENDE ORGANEN	281
5	PSYCHISCHE STOORNISSEN	283
5.1	Dementie	283
5.2	Schizofrenie	293
5.3	Depressie	300
5.4	Neurotische stoornissen	309
5.5	Afhankelijkheid van alcohol, drugs of andere middelen	323
5.6	Verstandelijke handicap	336
5.7	Psychische problematiek bij kinderen en jeugdigen	346
6	ZIEKTEN VAN HET ZENUWSTELSEL EN ZINTUIGEN	359
6.1	Ziekte van Parkinson	359
6.2	Multiple sclerose	370
6.3	Epilepsie	375
6.4	Gezichtsstoornissen	389
6.5	Gehoorstoornissen	398
7	ZIEKTEN VAN HET HARTVAATSTELSEL	421
7.1	Coronaire hartziekten	421
7.2	Hartfalen	437
7.3	Beroerte	451
7.4	Aneurysma van de aorta	463
8	ZIEKTEN VAN DE ADEMHALINGSWEGEN	477
8.1	Bovenste luchtweginfecties	477
8.2	Infecties van de lagere luchtwegen	482
8.3	Influenza	490
8.4	Chronische Aspecifieke Respiratoire Aandoeningen (CARA)	496
9	ZIEKTEN VAN HET SPIJSVERTERINGSSTELSEL	509
9.1	Gebitsafwijkingen	509
9.2	Zweren van maag en twaalfvingerige darm	517
9.3	Inflammatoire darmziekten	524
10	ZIEKTEN VAN DE URINEWEGEN EN GESLACHTSORGANEN	531
10.1	Acute urineweginfecties	531
11	COMPLICATIES VAN ZWANGERSCHAP, BEVALLING EN KRAAMBED	537

-
- 12 ZIEKTEN VAN HUID EN SUBCUTIS 539
 - 12.1 Constitutioneel eczeem 539
 - 12.2 Contact-eczeem 545

 - 13 ZIEKTEN VAN HET BEWEGINGSSTELSEL EN BINDWEEFSEL 553
 - 13.1 Reumatoïde artritis 553
 - 13.2 Artrose 561
 - 13.3 Dorsopathieën 568
 - 13.4 Osteoporose 577

 - 14 AANGEBOREN AFWIJKINGEN 585
 - 14.1 Aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel 585
 - 14.2 Aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel 592
 - 14.3 Syndroom van Down 598

 - 15 AANDOENINGEN ONTSTAAN IN DE PERINATALE PERIODE 605
 - 15.1 Vroeggeboorten 605
 - 15.2 Gezondheidsproblemen bij op tijd geboren en 610

 - 16 SYMPTOMEN EN ONVOLLEDIG OMSCHREVEN ZIEKTEBEELDEN 615

 - 17 ONGEVALSLETSELS EN VERGIFTIGINGEN 617
 - 17.1 Heupfractuur 617
 - 17.2 Uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging 623

DEEL B3 DETERMINANTEN VAN DE GEZONDHEIDSTOESTAND:
ACHTERGRONDSTUDIES 629

Introductie 631

- 1 ENDOGENE DETERMINANTEN 633
 - 1.1 Genetische factoren 633
 - 1.2 Verworven eigenschappen 640
 - 1.2.1 Bloeddruk 640
 - 1.2.2 Serum cholesterol 647
 - 1.2.3 Lichaamsgewicht 654
 - 1.2.4 Glucosetolerantie 663
 - 1.2.5 Immuunsysteem 670
 - 1.2.6 Persoonskenmerken 674

2	EXOGENE DETERMINANTEN	675
2.1	Leefstijl	675
2.1.1	Voeding	675
2.1.2	Roken	684
2.1.3	Alcoholgebruik	692
2.1.4	Seksueel gedrag	700
2.1.5	Lichamelijke (in)activiteit	707
2.1.6	Druggebruik	715
2.1.7	Reizen en importziekten	724
2.1.8	Verkeersgedrag	729
2.2	Fysieke omgeving	742
2.2.1	Chemische factoren	748
2.2.2	Fysische factoren	758
2.2.3	Biotische factoren	765
2.3	Sociale omgeving	773
2.3.1	Sociaal-economische status	773
2.3.2	Etnische achtergrond	774
2.3.3	Sociale relaties	775
2.3.4	Arbeid	783
3	ZORG EN PREVENTIE	793
3.1	Medische zorg	793
3.1.1	Het gebruik van antibiotica en het optreden van resistentie	793
3.1.2	Ongewenste effecten van geneesmiddelen	801
3.1.3	Ziekenhuisinfecties	809
3.2	Preventie, bevordering en bescherming van gezondheid	814
4	DETERMINANTEN EN INDICATOREN: RELATIES EN COMBINATIES	817
4.1	De bijdrage van determinanten aan de gezondheidstoestand: Populatie Attributieve Risico's	817
4.2	Vóórkomen van determinanten in combinatie	820
4.3	Regionale gezondheidsverschillen	820
4.4	De Nederlandse volksgezondheid in internationaal perspectief	821
BIJLAGEN		
1	Lijst van auteurs	843
2	Lijst van referenten	846
3	Lijst van gehanteerde definities	847
4	Lijst van afkortingen	849
5	Overzicht van epidemiologische kengetallen	851
6	Vóórkomen van psychische stoornissen: het NEMESIS-project	860
7	Trends in epidemiologische kengetallen	870
REGISTER 879		

KERNSBOODSCHAP

VTV-1997 presenteert gegevens over gezondheid, ziekte en gezondheidszorg. Dit rapport gaat specifiek in op de ontwikkelingen in de gezondheidstoestand en de determinanten daarvan in de bevolking van Nederland. Het materiaal biedt vooral ondersteuning bij het evalueren van het gezondheidsbeleid. Voor het ontwikkelen van nieuw beleid bieden de gegevens uit dit rapport op directe wijze ondersteuning als het gaat om monitoring en onderzoeksbeleid. Op indirecte wijze leveren de bevindingen een bijdrage aan het ontwikkelen van gezondheidsbeleid op andere terreinen, doordat zij als input hebben gediend voor de andere thema's van VTV-1997.

Bevindingen

De levensverwachting van de Nederlander stijgt nog steeds, en mannen halen hun achterstand in

In 1994 bedroeg de levensverwachting bij geboorte 74,6 jaar voor mannen en 80,3 jaar voor vrouwen. In de periode 1980-1994 is deze vrijwel continu gestegen, bij mannen met 2,1 jaar en bij vrouwen met 1,1 jaar.

- De *toename* in de levensverwachting is vooral veroorzaakt door de voortgaande daling van de sterfte aan coronaire hartziekten (vernauwing van de kransslagaders), waarvoor een langzame stijging van de sterfte aan hartfalen op hogere leeftijd in de plaats komt. Ook de daling van de sterfte aan beroerte en aan longkanker (bij mannen) draagt bij aan de toename in levensverwachting. Nog steeds zijn hart- en vaatziekten (zoals coronaire hartziekten, hartfalen en beroerte) en kwaadaardige nieuwvormingen (zoals longkanker, darmkanker, borstkanker, prostaatkanker en maagkanker) veruit de belangrijkste oorzaken van sterfte; zij dragen voor 39% respectievelijk 28% bij aan het totaal van doodsoorzaken (133.500 sterfgevallen in 1994).
- Het *afnemende verschil* in levensverwachting tussen mannen en vrouwen komt vooral door de sterkere sterftedaling aan coronaire hartziekten bij mannen en door de daling van de sterfte aan longkanker bij mannen, terwijl deze bij vrouwen juist stijgt.

Duidelijke veranderingen in het vóórkomen van ziekten en aandoeningen in de afgelopen 10-15 jaar

Een kwantitatieve beschrijving van ontwikkelingen in het vóórkomen van ziekten en aandoeningen sinds VTV-1993 blijkt voor de meeste ziekten en aandoeningen niet mogelijk, een meer kwalitatieve beschrijving over een periode van 10-15 jaar meestal wel. Interpretatie van deze trends is niet eenvoudig, mede omdat ze gebaseerd zijn op gegevens uit zorgregistraties, waardoor ook allerlei zorggerelateerde ontwikkelingen een rol spelen. Enkele belangrijke ontwikkelingen zijn de volgende:

- De incidentie van het *acute hartinfarct* is gedaald, waarschijnlijk ten gevolge van een afname van het roken (onder mannen), een gezondere voeding en een daarmee samenhangend lager cholesterolgehalte, en mogelijk ook een betere behandeling van hoge

bloeddruk. Het aantal ziekenhuisopnamen voor de meer chronische vormen van hart- en vaatziekten (*angina pectoris* en *hartfalen*) steeg daarentegen.

- De ontwikkelingen in de incidentie, prevalentie en sterfte voor *longkanker*, *chronische bronchitis* en *emfyseem* vormen een afspiegeling van de ontwikkelingen in het rookgedrag in de afgelopen decennia: een toename voor vrouwen en een afname of stabilisatie voor mannen.
- Een ander patroon is de toename van de incidentie (en prevalentie) van ziekten door betere opsporing: *borstkanker*, *prostaatkanker* en *huidkanker* zijn hier voorbeelden van en mogelijk ook *astma* bij kinderen en *suikerziekte*. Ook belangrijke (categorieën van) psychische stoornissen, zoals *dementie*, *depressie* en *angststoornissen* lijken beter herkend te worden.
- Het aantal slachtoffers van *verkeersongevallen* daalde vanaf begin jaren zeventig, maar blijft sinds eind jaren tachtig constant. Sinds 1991 is het aantal letsels door *privé-ongevallen*, waaronder *val-ongevallen* bij ouderen (heupfracturen) gestegen.

Theoretisch nog veel gezondheidswinst te behalen; ongunstige ontwikkelingen in risicofactoren, met name onder jongeren

Door het reduceren van belangrijke (leefstijl-gerelateerde) risicofactoren valt er in theorie nog steeds aanzienlijke gezondheidswinst te behalen. Met name bij jongeren ontwikkelen deze factoren zich de laatste jaren in ongunstige zin.

- Op basis van de gegevens over de prevalentie van een aantal risicofactoren is berekend dat er nog steeds veel gezondheidswinst valt te behalen. Een flink deel van de *sterfgevallen* (totaal 133.500 in 1994) kan worden toegeschreven aan de risicofactoren roken (circa 23.000), hoge bloeddruk (circa 17.000), ongunstig cholesterolgehalte (ruim 12.000) lichamelijke inactiviteit (ruim 8.000), glucose-intolerantie (bijna 7.000) en ernstig overgewicht (circa 6.000).
- Er is een aantal duidelijk *ongunstige ontwikkelingen onder jongeren*. Het aantal rokers neemt recent weer toe (nu rookt reeds 28% van alle 10-19 jarigen). Het overmatig drankgebruik en het softdruggebruik is onder de 12-18 jarigen de afgelopen twaalf jaar zelfs 3-4 maal hoger geworden, terwijl ook het gebruik van harddrugs is gestegen. Sinds de laatste meting in 1990 is het percentage jeugdigen dat onbeschermd seks heeft gehad met een ervaren partner met 4 procentpunten gestegen naar 10% in 1994.
- *Ongunstige ontwikkelingen bij volwassenen* betreffen het aantal rokers dat sinds enkele jaren niet verder daalt, de (waarschijnlijke) afname in de consumptie van groenten en fruit en de duidelijke stijging van het aantal personen met ernstig overgewicht. Daarnaast zijn er ook ongunstige trends in het verkeersgedrag: het aantal mensen dat autogordels draagt neemt niet verder toe en het rijden onder invloed is licht gestegen. Het al jaren toenemende percentage mensen dat klaagt over een hoge werkdruk is de belangrijkste ontwikkeling in de arbeidsomstandigheden.
- Er zijn ook *gunstige ontwikkelingen bij volwassenen*: minder mensen hebben een te hoog serum cholesterolgehalte, hetgeen mede veroorzaakt is door de verwijdering van transvetzuren uit margarines door de industrie en een afname van de (verzadigd) vetconsumptie. Ondanks het toenemend aandeel alleenstaanden in de maatschappij lijkt er niet direct sprake van een toenemende sociale isolatie. Eenzaamheid lijkt in onze samenleving als geheel geen groeiend probleem.

Betekenis van de bevindingen voor het beleid

Beleidsvaluatie

Door de hiervoor beschreven ontwikkelingen te vergelijken met een aantal doelstellingen uit de nota 'Gezond en Wel' kunnen de gegevens uit dit rapport op een aantal onderwerpen ondersteuning bieden bij de evaluatie van gezondheidsbeleid:

- Het *verlengen van de gezonde levensverwachting* is een belangrijke doelstelling voor het gezondheidsbeleid. In de periode 1983-1994 is bij toenemende levensverwachting het aantal gezonde jaren voor mannen toegenomen, maar voor vrouwen afgenomen. Wél is een deel van de ongezondheid verschoven van matig naar licht. Wordt hiervoor gecorrigeerd, dan blijft de verhouding gezonde/ongezonde jaren nagenoeg gelijk.
- Ten aanzien van de doelstelling '*het voorkómen van vermijdbare sterfte*' zijn vooral van belang de daling in de periode 1980-1994 van de sterfte aan coronaire hartziekten en beroerte, de daling bij longkanker (bij mannen) en de omslag van een stijging in een stabilisering bij CARA (bij mannen) en verder de daling bij maagkanker, dikke darm- en endeldarmkanker (bij vrouwen), influenza en hersenvliesontsteking. Ongunstig zijn in dit verband de toename in de sterfte aan slokdarmkanker bij mannen, aan longkanker en CARA bij vrouwen en aan melanoom, AIDS en sepsis.
- Voor de evaluatie van de doelstelling '*verhogen van de kwaliteit van leven van personen met een langdurige ziekte of handicap*' is nauwelijks objectieve informatie beschikbaar. Verbeteringen in de zorg duiden wel op een verbetering van de kwaliteit van leven bij personen met bepaalde langdurige ziekten. Gegevens over de niet-geïstitutionaliseerde bevolking laten zien dat bij personen met één of meer langdurige lichamelijke aandoeningen het percentage dat zegt zich 'gezond' te voelen in de periode 1990-1994 gelijk is gebleven.
- Gunstige ontwikkelingen in het voedingspatroon en de daarmee samenhangende daling in het vóórkomen van een ongunstig cholesterolgehalte (periode 1987-1995) geven aan dat er in het recente verleden vooruitgang is geboekt ten aanzien van de doelstelling '*verbetering van de gezondheidstoestand door preventie*'. Wél moet worden opgemerkt dat het directe aandeel van preventieve interventies in deze veranderingen moeilijk aan te geven is. De ongunstige ontwikkelingen in een aantal leefstijlfactoren bij met name jongeren lijken er echter ook op te wijzen dat vernieuwingen in het preventiebeleid gewenst zijn, met aandacht voor specifieke groepen (zie *thema-rapport IV*).

Monitoring- en onderzoeksbeleid

Nederland kent vele registraties, enquêtes en andere meestal eenmalige onderzoeken, die gegevens over de volksgezondheid opleveren. Op een aantal onderdelen is de informatievoorziening in de afgelopen jaren verbeterd en zijn initiatieven genomen voor verdere verbetering. Er blijven echter enkele belangrijke aandachtspunten en grote knelpunten bestaan:

- In vergelijking met VTV-1993 is het nu beter gelukt om de omvang van psychische stoornissen in de bevolking te beschrijven en de ontwikkelingen in risicofactoren in kaart te brengen. Ook is er *meer informatie beschikbaar* over het vóórkomen van een

aantal belangrijke risicofactoren en aandoeningen bij ouderen. Voor blijvend inzicht in deze ontwikkelingen is continuering van de gebruikte gegevensbronnen van groot belang.

- *Belangrijkste knelpunt* in de informatievoorziening betreft dan ook het ontbreken van (waarborgen ten aanzien van) *continuïteit* in de gegevensbronnen. Bij de determinanten is vooral het ontbreken van trendgegevens voor een belangrijke risicofactor als lichamelijke inactiviteit opvallend, bij de aandoeningen is het ontbreken van betrouwbare en representatieve (kwantificeerbare) trendgegevens meer regel dan uitzondering. De situatie kan worden verbeterd door afstemming en aanvulling van bestaande registratiesystemen alsmede het bewaken van de continuïteit hierin.
- Ook het *betrouwbaar vaststellen van de omvang* van ziekten en aandoeningen in brede zin, blijft lastig. Er is daarvoor voornamelijk gebruik gemaakt van gegevens uit zorgregistraties, die weliswaar informatie over een groot deel van de VTV-aandoeningen bevatten, maar vaak uiteenlopende schattingen geven voor een bepaalde aandoening, onder meer door verschillen in gehanteerde definities en diagnosecriteria. Meer onderlinge afstemming is ook hier wenselijk. Tevens zijn meer gegevens gewenst over de validiteit en de landelijke representativiteit van deze bronnen.
- Een *samenhangend informatiesysteem*, opgebouwd uit een beperkt aantal continue, landelijk representatieve en gevalideerde gegevensbronnen blijft van belang om na te streven. Elk van deze bronnen zou een deel van de indicatoren en/of determinanten moeten omvatten, terwijl op een beperkt aantal zeer belangrijke punten naar (continue) afstemming moet worden gestreefd. Daarnaast blijft *specifiek (longitudinaal) onderzoek* gewenst om gegevens te verzamelen over relaties tussen determinanten en indicatoren of tussen indicatoren onderling.

DEEL A

Ontwikkelingen in de gezondheidstoestand: een overzicht

I.A.M. Maas, R. Gijzen, I.E. Lobbezoo, M.J.J.C. Poos

1 INLEIDING

Motief

Het basismotief van het gezondheidsbeleid is het bevorderen en beschermen van de gezondheid van de bevolking. Het project Volksgezondheid Toekomst Verkenning beoogt de Minister van VWS van basisinformatie te voorzien waarmee zij dit beleid kan evalueren dan wel nieuw beleid kan voorbereiden. Daartoe luidt de doelstelling van de VTV: het vierjaarlijks geven van een overzicht en analyse van de beschikbare gegevens op het terrein van de volksgezondheid, met expliciete weergave van aanwezige lacunes in de informatievoorziening. In VTV-1997 is deze doelstelling uitgewerkt in een zevental thema-rapporten en een samenvattend rapport.

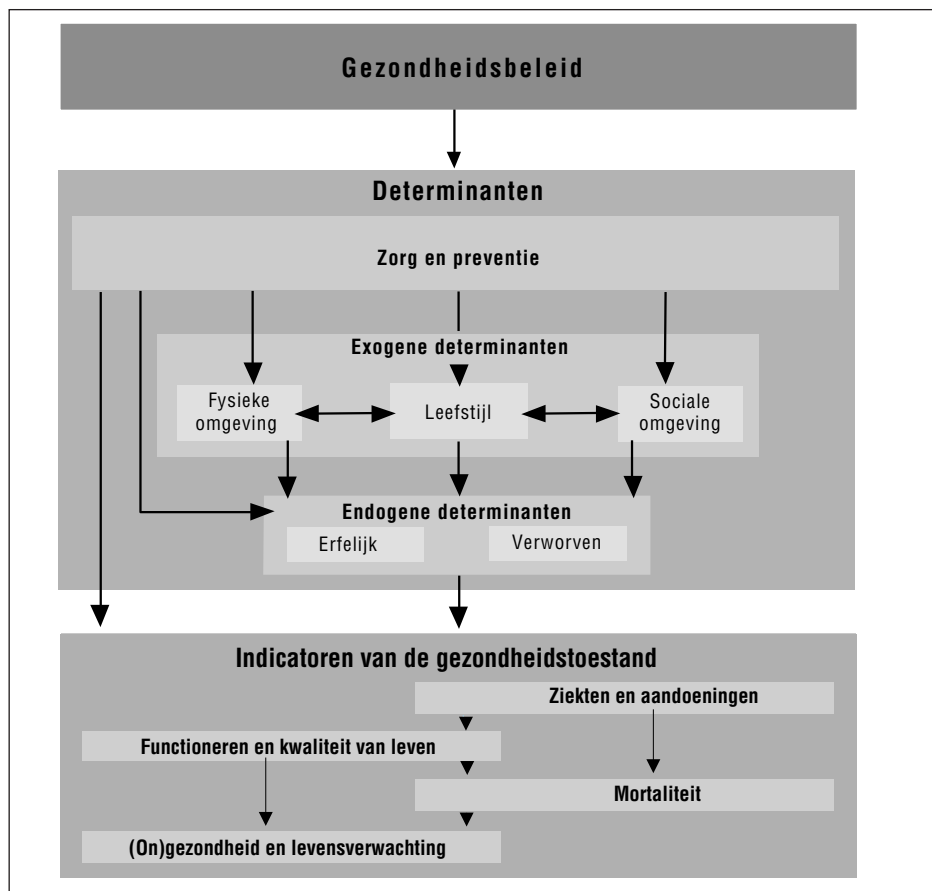
In dit thema-rapport staan de actuele gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland, de determinanten daarvan en de recente ontwikkelingen hierin centraal. Het geeft een actualisering van de (kern)gegevens uit VTV-1993.

Actuele informatie over de gezondheidstoestand heeft voor het beleid op meerdere manieren betekenis. Bij het *voorbereiden* van nieuw beleid is vooral actuele informatie van belang over de omvang van gezondheidsproblemen of over de blootstelling aan risicofactoren. Voor de *evaluatie* van lopend beleid is het zichtbaar maken van trends in de tijd in de gezondheidstoestand of determinanten van belang. Informatie over de gezondheidstoestand en de determinanten speelt een rol bij het bepalen van het te verwachten zorggebruik én bij het maken van keuzes voor effectieve interventies ter verbetering van de gezondheidstoestand.

Concepten

De gezondheidstoestand van de bevolking wordt beschreven aan de hand van indicatoren, geordend volgens het conceptuele model van VTV-1997 (zie *figuur 1.1*). Zowel indicatoren als determinanten zijn in dit model in een gelaagde structuur weergegeven, die tevens hun onderlinge samenhang uitdrukt. Het model onderscheidt vier typen van indicatoren. Hieraan ligt het idee van een causale keten ten grondslag, in zijn simpelste vorm uitgedrukt als: determinanten bepalen het vóórkomen van ziekten en aandoeningen (eerste laag); ziekten en aandoeningen hebben gevolgen voor het functioneren en de kwaliteit van leven (tweede laag), en kunnen resulteren in sterfte (derde laag); uit gegevens over enerzijds het vóórkomen van ziekten en aandoeningen of kwaliteit van leven en anderzijds sterfte kunnen samengestelde indicatoren worden berekend (vierde laag). De vier typen indicatoren kunnen als volgt nader worden omschreven:

- 1 *aan- of afwezigheid van ziekten en aandoeningen*: hieronder vallen indicatoren van het vóórkomen van ziekten en aandoeningen, uitgedrukt als ‘incidentie’ en ‘prevalentie’;
- 2 *functioneren en kwaliteit van leven*: hieronder vallen indicatoren die iets zeggen over de gevolgen van ziekten voor het lichamenlijk, psychisch en sociaal functioneren van personen en de resulterende kwaliteit van leven. Aan bod komen de ‘ervaren gezondheid’, het vóórkomen van ‘lichamelijke beperkingen en handicaps’, ‘psychische problematiek’, ‘ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid’.



Figuur 1.1: Het conceptuele model VTV-1997; uitwerking van de blokken 'Gezondheidsbeleid' en 'Determinanten'.

- 3 *mortaliteit*: hieronder vallen (oorzaakspecifieke) gegevens over sterfte en daarvan afgeleide indicatoren als de 'levensverwachting' en 'verloren levensjaren';
- 4 *samengestelde volksgezondheidsmaten*: in dit rapport wordt alleen de gezonde levensverwachting (GLV) beschreven, net zoals in VTV-1993. Andere samengestelde maten komen aan de orde in *thema-rapport III*.

Het conceptuele model onderscheidt drie groepen van determinanten (zie *figuur 1.1*): endogene determinanten, exogene determinanten en het systeem van preventie en zorg. *Endogene determinanten* kunnen aangeboren (meeste genetische factoren, zoals geslacht) of in de loop van het leven verworven zijn (bijvoorbeeld verworven immuniteit). Veel endogene determinanten hebben overigens een erfelijke én een verworven component (bloeddruk, overgewicht). Binnen de *exogene determinanten* wordt onderscheid gemaakt tussen de fysieke omgeving (bijvoorbeeld straling, luchtverontreiniging), leefstijl (onder meer het gebruik van genotmiddelen) en de sociale omgeving (bijvoorbeeld werkomgeving). Bij de hoofdgroep *preventie en zorg* als determinant van gezondheid gaat het om maatregelen gericht op het handhaven dan wel verbeteren van de gezondheidstoestand.

Het conceptuele model geeft aan dat preventie en zorg invloed kunnen uitoefenen op de gezondheidstoestand via exogene en (vervolgens) endogene determinanten, maar dat rechtstreekse beïnvloeding ook mogelijk is. Exogene determinanten doen hun invloed op de gezondheidstoestand meestal gelden via de endogene determinanten. Verkeersgedrag is echter een voorbeeld van een exogene determinant die direct van invloed is op de gezondheidstoestand. De endogene determinanten staan het dichtst bij de gezondheidstoestand zelf. De grens tussen beide is zelfs niet altijd duidelijk. Hoge bloeddruk geldt bijvoorbeeld als determinant van hart- en vaatziekten, maar wordt zelf ook vaak als indicator van de gezondheidstoestand beschouwd.

Vraagstellingen en afbakening

Voortvloeiend uit de doelstelling van dit thema-rapport, staan vier vragen centraal:

- 1 Wat is de actuele gezondheidstoestand van de bevolking in Nederland?
- 2 Welke factoren (determinanten) zijn hiervoor bepalend?
- 3 Wat zijn de recente ontwikkelingen in de gezondheidstoestand en determinanten?
- 4 Welke toekomstige ontwikkelingen zijn te verwachten in de gezondheidstoestand en determinanten?

De indicatoren en determinanten die beschreven zijn in VTV-1993 vormen het uitgangspunt voor de beantwoording van deze vragen. Naar aanleiding van de commentaren op VTV-1993 (Harteloh et al., 1995) én op geleide van de Nota Gezond en Wel (VWS, 1995) is een aantal uitbreidingen en wijzigingen gerealiseerd. De *selectie van ziekten en aandoeningen* voor VTV-1993 was gebaseerd op de bijdrage aan de totale morbiditeit en (vroegtijdige of toenemende) mortaliteit in de bevolking. Aan deze selectie van 44 ziekten en aandoeningen in VTV-1993 zijn acht aandoeningen toegevoegd op basis van twee extra criteria: 'vermijdbaarheid van (de gevolgen van) ziekte door preventie of zorg' en 'hoge kosten in de gezondheidszorg' (Ruwaard et al., 1995). De toegevoegde aandoeningen zijn: tuberculose, huidkanker, neurotische stoornissen, epilepsie, hartfalen, aneurysma van de buikaorta, dorsopathieën en heupfractuur. Het gezamenlijke aandeel van de resulterende 52 ziekten en aandoeningen in het totaal van de bij de huisarts geregistreerde diagnosen is 45-50%. Ze nemen samen circa 70% van de sterfgevallen in 1994 voor hun rekening. Hun aandeel in de totale, aan ziekten toegewezen kosten van zorg is circa 65%.

Op geleide van de Nota Gezond en Wel is 'verkeersgedrag' als extra *determinant* toegevoegd en is de beschrijving van een aantal determinanten verbeterd door het toevoegen van meer kwantitatieve gegevens of nieuwe invalshoeken (onder andere sociale relaties, voeding, reizen en importziekten, fysieke omgeving; Maas & Gijsen, 1995). In een aantal gevallen waren wenselijke aanpassingen niet mogelijk door het ontbreken van betere kwantitatieve gegevens (bijvoorbeeld over bedrijfsongevallen en beroepsziekten) of van tijdig beschikbare expertise (complicaties van meerlingzwangerschappen). Daarnaast bleek de actualisering soms dusdanig complex dat zij niet in het tijdpad voor VTV-1997 paste (comorbiditeit, gezondheidsklachten, combinaties en clustering, determinanten van psychische gezondheid). Over deze onderwerpen zal echter op een later tijdstip alsnog een uitgebreide rapportage verschijnen.

Aanpak

Voor alle indicatoren (en alle afzonderlijke ziekten en aandoeningen) en determinanten is een *beschrijving* gemaakt van het *huidig vóórkomen en recente trends hierin*. Bij de beschrijving van de huidige situatie zijn alle gegevens gestandaardiseerd voor leeftijd naar de bevolking van Nederland in 1994 (zie Ruwaard & Kramers, 1993; pag. 757). Om de vergelijkbaarheid van de gegevens voor verschillende indicatoren en determinanten zo groot mogelijk te houden, is ervoor gekozen om (indien mogelijk) steeds de situatie in het peiljaar 1994 weer te geven. Bij de beschrijving van de trends is gestandaardiseerd naar de bevolking in 1990 om de continuïteit met VTV-1993 te bewaren. Trendcijfers bestrijken meestal de periode 1980 tot en met 1994. Waar gegevens over recentere jaren tijdig beschikbaar waren, zijn deze toegevoegd.

Vervolgens is voor iedere indicator en determinant *aanvullende informatie verzameld bij een expert*. Deze persoon is volgens een vast stramien gevraagd om de beschrijvingen te becommentariëren. Aan de orde kwamen: de kwaliteit van de gebruikte gegevensbronnen, mogelijke verklaringen voor de gepresenteerde trends, toekomstverwachtingen en een beschrijving van de positie van Nederland in internationaal perspectief. Bij de ziekten en aandoeningen is bovendien gevraagd naar ontwikkelingen in het beloop, bij de determinanten naar nieuwe gegevens over de relatie met gezondheid. Bij het geven van een verklaring voor de trends is gevraagd om, indien van toepassing, expliciete aandacht te besteden aan wijzigingen in de definities, classificaties en meetmethoden, veranderde blootstelling aan determinanten, autonome ontwikkelingen en ontwikkelingen in preventie, diagnostiek en behandeling.

Daarna volgde de *verwerking* van deze commentaren en de beschrijvingen van de huidige situatie en trends *tot zelfstandige bijdragen*, die in de *delen B1, B2 en B3* van dit rapport zijn weergegeven. Voor een aantal determinanten uit VTV-1993 is van deze procedure afgeweken, omdat zij onderwerp zijn van een ander thema binnen VTV-1997 of omdat actualisering niet relevant was (zie *deel B3, 'Introductie'*). Zo wordt de determinantgroep '*Preventie en Zorg*', die in dit rapport slechts summier aan bod komt, uitvoerig behandeld in de thema-rapporten 'Effecten van preventie' en 'Effecten van zorg'.

In dit deel worden de belangrijkste bevindingen uit de afzonderlijke bijdragen beschreven (*samenvatting*) en is getracht de gegevens over de indicatoren en determinanten in hun onderlinge samenhang te presenteren (*integratie*). Na een verantwoording van de gebruikte gegevensbronnen (*hoofdstuk 2*), volgt een overzicht van de belangrijkste ontwikkelingen in de gezondheidstoestand en is geprobeerd de vraag te beantwoorden 'welke ziekten en aandoeningen nu vooral bepalend zijn voor onze kwaliteit van leven en welke voor de sterfte?' (*hoofdstuk 3*). Bovendien worden door middel van een samengestelde gezondheidsmaat, de gezonde levensverwachting, gegevens over (de gevolgen van) ziekte en sterfte gecombineerd in één getal. Uitgaande van de determinanten die vooral bijdragen aan het ontstaan van de geselecteerde aandoeningen, beschrijft *hoofdstuk 4* het vóórkomen en de ontwikkelingen in deze determinanten en tracht een antwoord te geven op de vraag wat hun actuele bijdrage is. In *hoofdstuk 5* wordt op basis van de verzamelde gegevens getracht een aantal mogelijk toekomstige ontwikkelingen te schetsen, waarna in *hoofdstuk 6* de vraag naar de betekenis van de resultaten voor het gezondheidsbeleid centraal staat.

Positie ten opzichte van de andere thema-rapporten van VTV-1997

Dit thema-rapport heeft als belangrijkste doel de *actualisering* van de gegevens uit VTV-1993. In de overige thema-rapporten van VTV-1997 betreft het een *uitbreiding*. Daarin komen onderwerpen op het terrein van de volksgezondheid aan de orde, die in VTV-1993 geen of slechts summier aandacht kregen omdat hierover (nog) geen gegevens voorhanden waren of omdat zij primair buiten de toenmalige opdracht lagen: gezondheidsverschillen (thema II), samengestelde volksgezondheidsmaten (thema III), effecten van preventie (thema IV), effecten van zorg (thema V) en zorgbehoefte en zorggebruik (thema VI). Tenslotte is, net als in VTV-1993, op basis van al deze gegevens, een blik in de toekomst geworpen (thema VII).

De in dit thema-rapport verzamelde gegevens hebben in vrijwel alle overige thema's van VTV-1997 in meer of mindere mate een rol gespeeld. Zij vormden bijvoorbeeld belangrijke basisinformatie bij de berekening van samengestelde gezondheidsmaten (*thema-rapport III*) en zijn ook gebruikt bij het vaststellen van de gemiddelde kosten van de gezondheidszorg naar aandoening (*thema-rapport VI*). Anderzijds is in dit thema-rapport gebruikt gemaakt van de gegevens uit andere thema-rapporten.

2 GEBRUIKTE GEGEVENSBRONNEN

Het verkrijgen van inzicht in de (determinanten van de) gezondheidstoestand en de ontwikkelingen hierin volgens de aanpak van VTV vergt veel, met name kwantitatieve, gegevens. Dit blijkt ook uit de evaluatie van de gebruikte gegevens in VTV-1993 (zie Ruwaard & Kramers, 1993; pag. 772-787). Dit hoofdstuk geeft een beschrijving van de belangrijkste gegevensbronnen voor dit thema-rapport, hetgeen inzicht geeft in de kwaliteit van de gepresenteerde informatie in relatie tot vraagstelling en aanpak van VTV-1997. Ook wordt ingegaan op de overwegingen die ten grondslag lagen aan de keuze voor bepaalde bronnen. Allereerst komen de bronnen voor het vóórkomen van ziekten en aandoeningen aan bod. Deze worden apart beschreven vanwege de specifieke problematiek en omdat in VTV-1997 extra aandacht is besteed aan het beter benutten van de bestaande gegevens over het vóórkomen van ziekten en aandoeningen uit huisartsenregistraties. Daarna volgen de gegevensbronnen voor de overige indicatoren en determinanten.

Het vóórkomen van ziekten en aandoeningen

Het vóórkomen van de 52 'VTV-aandoeningen' wordt in beeld gebracht op basis van informatie over hun incidentie en prevalentie. Een probleem is het verkrijgen van betrouwbare gegevens hierover. Idealiter zou men voor een vergelijkende beschrijving van het vóórkomen van aandoeningen in Nederland en hun trends in de tijd, de beschikking willen hebben over een *landelijk representatief* systeem dat *continu, alle* aandoeningen in de *bevolking* registreert op basis van *eenduidig omschreven diagnosecriteria*. Een dergelijk systeem is echter niet voorhanden. Daarom is gebruik gemaakt van gegevens uit verschillende bronnen, zoals epidemiologische bevolkingsonderzoeken, huisartsenregistraties en andere zorgregistraties, zoals registraties van ziekenhuizen of verpleeghuizen.

Epidemiologische bevolkingsonderzoeken sporen in een steekproef uit de bevolking alle personen op die aan bepaalde, vooraf vastgestelde, diagnosecriteria voldoen. Dit kunnen ook personen zijn die in een asymptomatisch ziektestadium verkeren of met een mild ziektebeeld, waarbij (nog) nauwelijks zorg nodig is. Door de hoge kosten van deze studies zijn gegevens uit epidemiologische bevolkingsonderzoeken bijna altijd eenmalig, gebaseerd op een beperkte, vaak regionale, steekproef en voor een beperkt aantal aandoeningen beschikbaar. Bovendien meten ze vrijwel altijd alleen de prevalentie en bijna nooit de incidentie.

Zorgregistraties registreren per definitie alleen patiënten die zorg gebruiken. Dat zijn over het algemeen patiënten die klachten ondervinden of die verminderd functioneren en hiervoor zorg vragen. Voorwaarde voor registratie van een bepaalde aandoening is ook dat de arts deze als zodanig benoemt op basis van de gepresenteerde klachten. Het zal duidelijk zijn dat de gegevens uit deze twee typen bronnen niet hetzelfde weergeven. Omdat beide typen bronnen waardevolle informatie geven, is ervoor gekozen om deze naast elkaar te presenteren indien uit beide gegevens beschikbaar zijn.

Een belangrijke type zorgregistratie voor de beschrijving van het vóórkomen van ziekten en aandoeningen is de *huisartsenregistratie*. Deze meet de aangeboden morbiditeit in de huisartsenpraktijk en bevat gegevens over een groot deel van de 52 geselecteerde aandoeningen. In VTV-1993 is voornamelijk gebruik gemaakt van de gegevens uit de Nationale Studie van het NIVEL (Van der Velden et al., 1991), de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen; Van de Lisdonk et al., 1994) en meer sporadisch van de CMR Peilstations Nederland van het NIVEL (Bartelds, 1996). Voor VTV-1997 is op grond van een evaluatie van huisartsenregistraties in Nederland (Gijssen et al., 1997) bovendien gebruik gemaakt van het Registratienet Huisartsenpraktijken (RNH; Metsemakers, 1994) en het Transitieproject (Lamberts, 1991). In tegenstelling tot VTV-1993, waarin per aandoening steeds één huisartsenregistratie werd gebruikt, is nu per aandoening afgewogen welke bron(nen) het best gebruikt kon worden. Maatgevend hierbij waren de registratiekenmerken in combinatie met ziektespecifieke kenmerken. *Tekstblok 2.1* geeft een beschrijving van deze kenmerken voor de vijf registraties. Een meer gedetailleerde beschrijving van de registraties en van de afweging per aandoening is te vinden in Gijssen et al. (1997).

Tekstblok 2.1 Beschrijving van de registratiekenmerken van de geselecteerde huisartsenregistraties (Bron: Gijssen et al. 1997).

Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (KUN: Vakgroep Huisartsgeneeskunde, So-ciale en Verpleeghuisgeneeskunde (Van de Lisdonk et al., 1994)

Populatie: circa 12.000 personen uit 4 praktijken in de regio Nijmegen. Continue registratie sinds 1971. Bevat *morbiditeitsgegevens* van alle arts-patiënt contacten, telefonische consulten, waarnemingen, contacten met praktijkassistente en gegevens uit specialistenbrieven. Alle gepresenteerde morbiditeit wordt geregistreerd, ook indien het niet de directe aanleiding vormde voor het contact. Indien er nog geen duidelijkheid is over de diagnose, wordt eerst het beloop of nader diagnostisch onderzoek afge wacht. Een aantal (gediagnosticeerde) chronische

ziekten wordt altijd doorgecodeerd, dat wil zeggen dat ze elk volgende jaar automatisch als prevalent worden geregistreerd. Voor de meeste andere ziekten gebeurt dit alleen zolang behandeling of actieve controle noodzakelijk is of als er relevante restverschijnselen zijn. Kortdurende aandoeningen kunnen meerdere malen per jaar als incident worden geregistreerd. Vanwege de kleine populatie is in VTV-1997 voor de beschrijving van de huidige situatie het gemiddelde van 1990-1994 genomen, voor de trends het 3-jarig (voortschrijdend) gemiddelde. De gebruikte *diagnoseclassificatie* is de E-lijst (een afgeleide van de ICD-7, later aangepast aan andere classificaties).

Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland (NIVEL; Bartelds, 1996)

Populatie: 140.471 personen (in 1995) uit 44 praktijken, verspreid over heel Nederland. De CMR Peilstations functioneert sinds 1970.

Bevat *morbiditeitsgegevens*. Geregistreerde onderwerpen wisselen jaarlijks, hoewel sommige meerdere jaren geregistreerd worden of met tussenpozen terugkeren. Afwisselend worden incidente en prevalentie gevallen geregistreerd. Er wordt geen gebruik gemaakt van een bestaand *classificatiesysteem*, maar elk jaar wordt vooraf aangegeven aan welke criteria een te registreren onderwerp dient te voldoen.

Nationale Studie naar Ziekten en Verrichtingen in de Huisartspraktijk (NIVEL; Van der Velden et al., 1991)

Populatie: een landelijke steekproef van 103 huisartspraktijken (332.303 personen en circa 85.000 persoonsjaren), die elk 3 maanden in de periode 1987-1988 registreerden.

Bevat *morbiditeitsgegevens* van alle contacten met de arts, assistente en waarnemers, en een deel van de telefonische consulten en specialistenbrieven. Van elke episode is de meest uitgekristalliseerde diagnose geregistreerd, maar door de relatief korte registratie-periode is in het uiteindelijke bestand sprake van een mix van zekere en onzekere diagnoses. Prevalentiecijfers zijn niet gebruikt vanwege de korte registratieperiode.

De gebruikte *diagnoseclassificatie* is de ICPC (met enige aanpassingen).

Registratienet Huisartsenpraktijken (RU Maastrecht, Vakgroep Huisartsgeneeskunde; Metsemakers, 1994)

Populatie: 77.773 personen uit 15-23 praktijken in Limburg (zich uitbreidende registratie). De gegevens in VTV hebben betrekking op de periode 1992-1995.

Bevat *morbiditeitsgegevens* voor aandoeningen

met een (te verwachte) duur van tenminste 6 maanden van alle arts-patiënt contacten, telefonische consulten, waarnemingen en specialistenbrieven. Contacten met alleen de praktijkassistenten worden niet geregistreerd. Prevalentie en incidentie van aandoeningen met een duur <1 jaar worden onderschat, omdat de arts een ziektebeeld bij eerste contact niet bij voorbaat beschouwt als een aandoening met een duur > 6 maanden. Sub-chronische ziekten (duur > 1 jaar, maar na enkele jaren zonder blijvende gevolgen) worden mogelijk overschat in het RNH omdat ziektegevallen die eenmaal als chronisch zijn geregistreerd, soms te lang als actief chronisch probleem geregistreerd blijven staan.

De gebruikte *diagnoseclassificatie* is de ICPC.

Transitieproject (UvA, Vakgroep Huisartsgeneeskunde; Lamberts, 1991)

Populatie referentiebestand: 55.000 personen (93.297 persoonsjaren) afkomstig uit 23 praktijken in verschillende plaatsen in Nederland (en de Nederlandse Antillen). Elke praktijk registreerde tenminste één jaar in de periode 1985-1994.

Populatie vierjaarsbestand: 9.405 personen uit 3 praktijken in Amstelveen, Wirdum en Franeker. De praktijken registreerden gedurende de periode 1989-1993.

Bevat *morbiditeitsgegevens* van alle contacten met arts of waarnemer, specialistenbrieven en een deel van de telefonische consulten en contacten met praktijkassistenten. Zowel zekere als niet-zekere diagnoses worden geregistreerd. De diagnose kan later worden aangescherpt, bijvoorbeeld op grond van nadere diagnostiek. Patiënten met een chronische ziekte die na enige tijd weinig zorg meer behoeven (bijvoorbeeld alleen herhaalreceptuur), worden in het referentiebestand na enige tijd niet meer als prevalent meegeteld. In het vierjaarsbestand daarentegen wel.

De gebruikte *diagnoseclassificatie* is de ICPC.

Voor aandoeningen waarvoor betere zorgregistraties bestaan, zijn net als in VTV-1993, deze bronnen gebruikt. De belangrijkste zijn beschreven in *tabel 2.1*. Incidentie- en prevalentiecijfers voor alle vormen van kanker zijn dus weer afkomstig uit de zeer volledige Nederlandse Kankerregistratie, respectievelijk de (regionale) registratie in de IKZ/SOOZ-regio. De Landelijke Medische Registratie is gebruikt voor aandoeningen die voornamelijk in het ziekenhuis gediagnosticeerd worden (sepsis, aneurysma van de buikaorta). Soms zijn gegevens uit elkaar aanvullende bronnen naast elkaar gepresenteerd. Sommatie van de gegevens levert zeer waarschijnlijk een betere schatting van het vóórkomen op, alhoewel de mate waarin patiënten dubbeltellen meestal niet exact bekend is. Zo zijn cijfers uit verpleeghuizen en psychiatrische ziekenhuizen soms

Tabel 2.1: Typering van de belangrijkste gegevensbronnen.

Bron ^a	Bewerker	Dekking ^b	Omvang ^c	Leeftijd ^d	Type bron ^e	Periode ^f	Type Gegevens ^g	Opmerkingen ^h
Doodsoorzakenstatistiek ¹	CBS	1	gehele bevolking	alle	reg	1899-heden	M betrouwbaar	zeer volledig; voor sommige aandoeningen minder
Doorlopend Leefsituatie Onderzoek (DLO) ²	CBS	1	ca. 4.000 per jaar	18+	enq	1989-heden	KvL, DL, DS, DF	excl. geïnstitutionaliseerde bevolking. In de periode 1974-1988 werden ook al drie jaarlijks gegevens verzameld voor 18+ers; respons circa 45%
Gezondheidsenquête (GE) ³	CBS	1	ca. 9.000 per jaar	alle	enq	1981-heden	ZA, KvL, DL, DS	excl. geïnstitutionaliseerde bevolking; gegevens over aandoeningen zijn subjectief; respons circa 55%
ERGO-onderzoek ⁴	EUR	r	ca. 8.000	55+	epi	1993-1995	ZA, DL, DE	longitudinaal onderzoek in Ommoord (Rotterdam)
Registratie aangifteplichtige infectieziekten ⁵	IGZ/RIVM	1	gehele bevolking	alle	zor	1929-heden	ZA	aangifte door artsen, sterke onderrapportage voor meeste ziekten
Nederlandse Kankerregistratie (NKR) ⁶	LKR	1	gehele bevolking	alle	zor	1989-heden	ZA	zeer volledig
MORGEN-project ⁷	RIVM	r	ca. 4.500 per jaar	20-59	epi	1993-1997	ZA, DL, DS, DE	onderzoek in 3 regio's; subjectieve informatie over beperkt aantal ziekten
Peilstationsproject Hart- en vaatziekten ⁸	RIVM	r	ca. 6.000 per jaar	20-59	epi	1987-1992	DL, DS, DE	onderzoek in 3 regio's
Zutphen Ouderen Studie ⁹	RIVM	r	878/939 ⁱ	40+	epi	1960-heden	ZA, KvL, DL, DS, DE	betreft onderzoek in één gemeente, alleen mannen; in de periode 1960-heden zijn herhaalde metingen aan een cohort gedaan dat 40-59 jaar was in 1960
Aanvullend Voorzieningen Onderzoek (AVO) ¹⁰	SCP	1	ca. 9.000	6+	enq	1975-heden	KvL, DL, DS, DZ	bevat ook gegevens over bewoners verzorgingshuizen
PiGGz ¹¹	SIG	1	alle 48 APZ-en	alle	zor	1967-heden	ZA	bevat diagnose op peildatum in intramurale GGZ-instellingen
SIVIS ¹²	SIG	1	292 verpleeghuizen	alle	zor	1981-heden	ZA, KvL	292 van de 330 somatische en psychogeriatrische verpleeghuizen
LMR ¹³	SIG	1	136 ziekenhuizen	alle	zor	1963-heden	ZA	betreft vrijwel alle algemene, categorale en academische ziekenhuizen. Bevat hoofd- en neven-diagnose bij het ontslag
PGO-Peilingen ¹⁴	TNO-PG	1	circa 20 GGD's (ca. 6.000 per peiling)	4-18	epi	1991-heden	ZA, DE, DL	zeer hoge respons; betreft periodiek onderzoek in de groepen 2, 4 en 7/8 van de basisschool en klas 2 van het voortgezet onderwijs, jaarlijks veelal wisselende onderwerpen
Peilstations-onderzoek JGZ ¹⁵	Trimbos-instituut	1	32 GGD's (ca. 10.000 kinderen)	10-18	enq	1984, 1988, 1992, 1996	DL	zeer hoge respons

Tabel 2.1: vervolg

Bron ^a	Bewerker	Dekking ^b	Omvang ^c	Leeftijd ^d	Type bron ^e	Periode ^f	Type Gegevens ^g	Opmerkingen ^h
NEMESIS-project ¹⁶	Trimbos-instituut	l	circa 7.000 personen	18-64	epi	1996/1997	ZA, KvL, DL, DS	longitudinaal onderzoek naar psychische stoornissen
Onderzoek psychische stoornissen bij adolescenten ¹⁷	AZR / Sophia KZ	l	3056/780 personen (2-staps procedure)	13-18	epi	1993	ZA	eenmalig onderzoek
LASA ¹⁸	VU A'dam	l/r	3.056/660 (2-staps procedure)	55-85	epi	1992/1993	ZA, KvL, DS	longitudinaal onderzoek naar verouderingsprocessen in 3 regio's in Nederland
Kankerregistratie in de IKZ/SOOZ-regio ¹⁹	IKZ/SOOZ	r	1 IKC-regio (1 milj. inw.)	alle	zor	1955-heden	ZA	zeer volledig, enige bron van prevalentiecijfers
EUROCAT ²⁰	RUG	r	20.000 pasgeborenen	pasgeborenen	reg	1981-heden	ZA	registratie van aangeboren afwijkingen bij levend- en doodgeborenen in Groningen, Drenthe en Friesland
LADIS ²¹	Stichting IVV	l	alle 17 CAD's	alle	zor	1986-heden	ZA	bevat ook een deel van de instellingen voor maatschappelijke drugshulpverlening; cliënten met afhankelijkheid van alcohol, drugs, andere middelen en gokken

a) instantie die het onderzoek uitvoert dan wel de registratie bewerk/coördineert.

b) geografische dekking van de bron: l=landelijk; r=regionaal.

c) omvang van onderzoekspopulatie of de steekproef of het werkgebied (bij registratie).

d) leeftijdsklasse die in de bron vertegenwoordigd is.

e) enq=vragenlijstonderzoek bij steekproef uit de bevolking (verzamelde gegevens subjectief); epi=epidemiologisch bevolkingsonderzoek (verzamelde gegevens -deels- objectief, via anamnese of meting verkregen); zor=zorgregistratie; reg=overige registraties.

f) periode waarin de gegevens verzameld zijn.

g) aangegeven is voor welke onderdelen uit het conceptueel model deze bron gegevens bevat:

ZA=ziekten en aandoeningen;
KvL=functioneren en kwaliteit van leven; M=mortaliteit;
DL=determinanten, leefstijl;
DS=determinanten, sociale omgeving;
DF=determinanten, fysieke omgeving;
DE=determinanten, endogeen,
DZ=determinanten, zorg en preventie.

h) andere voor VTV belangrijke kenmerken van de registratie.

i) 1960: 878 personen; 1985: nieuw cohort samengesteld, bestaande uit 423 personen uit cohort van 1960 + 516 'nieuwe' deelnemers.

- 1) Bonte et al., 1985.
- 2) CBS, 1995.
- 3) Mackenbach, 1993
- 4) Hofman A, et al., 1995.
- 5) De Melker et al., 1997.
- 6) Visser et al., 1991.
- 7) Smit et al. 1994.
- 8) Kromhout et al., 1992
- 9) Feskens et al., 1996
- 10) Spit J. 1996
- 11) SIG, 1994
- 12) SIG, 1996.
- 13) SIG, 1991a.
- 14) Brugman et al., 1995a.
- 15) Kuipers et al., 1993.
- 16) Bijl et al., 1997.

17) Verhulst et al. 1997.

18) Deeg et al., 1993.

19) Coebergh et al., 1995.

20) EUROCAT, 1996.

21) Stichting IVV, 1997. Verslavingszorg, 1997.

gecombineerd met de gegevens uit huisartsenregistraties of bevolkingsonderzoeken voor aandoeningen die voor een belangrijk deel in deze instellingen te vinden zijn. Dit was het geval bij schizofrenie, beroerte, dementie en de ziekte van Parkinson. In de bijbehorende bijdrage in *deel B2* is per aandoening beschreven welke bronnen zijn gebruikt. De bruikbaarheid van een gegevensbron is bepaald aan de hand van representativiteit, continuïteit en volledigheid.

Voor het gepresenteerde beeld van de *huidige* gezondheidstoestand van de bevolking in Nederland is in VTV-1997 uitgegaan van de beste actuele gegevensbronnen. Deze zijn niet altijd dezelfde als de in VTV-1993 gebruikte bronnen. Afwijkingen van de voor VTV-1993 gebruikte bronnen doen zich met name voor bij aandoeningen waarvan de schatting destijds gebaseerd was op eenmalig onderzoek. Voor de psychische stoornissen zijn nu meer en betere gegevens beschikbaar uit het actuele, landelijk representatieve NEMESIS-onderzoek (zie *tabel 2.1* en *bijlage 6* voor meer gedetailleerde informatie). Een andere voorbeeld is het beschikbaar komen van gegevens uit het ERGO-onderzoek (1990-1993) dat voor diverse chronische ziekten nieuwe gegevens opleverde. Voor diverse typen ongevallen zijn op basis van recent onderzoek betere schattingen van de omvang beschikbaar gekomen, gebaseerd op een combinatie van gegevens uit verschillende bronnen (den Hertog et al., 1997).

Voor het volgen van de ontwikkelingen kunnen alleen bronnen worden gebruikt, die de incidentie of prevalentie op minimaal twee momenten in de tijd meten. Dit zijn zowel enkele bronnen die gebruikt zijn bij het beschrijven van de huidige situatie als enkele andere, meestal kleinere of minder representatieve, bronnen. De belangrijkste bron voor trendgegevens ten aanzien van een groot aantal ziekten en aandoeningen blijft de CMR-Nijmegen, ondanks de beperkte omvang van de populatie.

Overige indicatoren en determinanten

De belangrijkste gegevensbron voor de indicatoren van *functioneren en kwaliteit van leven* is de CBS-Gezondheidsenquête. Doordat in dit geval één gegevensbron informatie bevat voor een aantal indicatoren (maar ook determinanten, zie *tabel 2.1*) is onderlinge afstemming geen probleem en kunnen kruisverbanden (ook tussen de lagen van het conceptueel model) gelegd worden. Bij het interpreteren van resultaten van de CBS-Gezondheidsenquête moet echter wel bedacht worden dat deze alleen representatief is voor de niet-institutionele bevolking van Nederland. Van de gehele bevolking verblijft slechts 2% in verzorgingshuizen, verpleeghuizen, psychiatrische ziekenhuizen en instellingen voor verstandelijk gehandicapten, maar bij personen ouder dan 65 jaar en 80 jaar gaat het om respectievelijk 9% en ruim 28%. De gezondheidstoestand van de oudere bevolking als geheel wordt door de CBS-Gezondheidsenquête dus enigszins (positief) vertekend weergegeven. Voor een aantal indicatoren is echter informatie beschikbaar uit andere bronnen, zoals het Aanvullend Voorzieningsgebruik Onderzoek, het onderzoek Ouderen In Instellingen (Timmermans, 1997). Ook een aantal andere ouderestudies bevat informatie over aspecten van kwaliteit van leven (Longitudinal Aging Study Amsterdam, Groningen Longitudinal Aging Study en Zutphen Ouderen Studie). Deze gegevensbronnen zijn niet gebruikt voor deze indicatoren, omdat de gebruikte meetinstrumenten meestal zo anders zijn dat combinatie van deze gegevens met die uit de CBS-Gezondheidsenquête zelden mogelijk is.

Voor de sterftcijfers is de CBS-Doodsoorzakenstatistiek gebruikt. Een uitgebreide beschrijving van de registratie van doodsoorzaken heeft reeds in VTV-1993 plaatsgevonden (zie Ruwaard & Kramers, 1993; pag. 189-190).

De gegevens voor de beschrijving van de huidige situatie en trends in *determinanten* bij de *volwassen bevolking* zijn afkomstig uit een groot aantal verschillende bronnen. Enkele belangrijke bronnen, met gegevens over meerdere determinanten en trends daarin zijn de CBS-Gezondheidsenquête, het CBS-Doorlopend Leefsituatie Onderzoek en het Peilstations-/MORGEN-project van het RIVM (zie tabel 2.1). Voor (objectieve) trendgegevens over endogene determinanten is het Peilstations-/MORGEN-project de enige beschikbare bron. Een belangrijke nieuwe bron met gegevens over de prevalentie van endogene determinanten bij *ouderen* is het ERGO-onderzoek (Erasmus Universiteit Rotterdam). Informatie over trends in endogene determinanten bij ouderen is zeer schaars. Voor gegevens over de *jeugd* zijn de diverse Peilingen die in de jeugdgezondheidszorg (JGZ) plaatsvinden van groot belang. Zij hebben een landelijke dekking en een zeer hoge respons, zodat de representativiteit goed is. De peilingen hebben een periodiek karakter en bevatten veelal informatie over meerdere onderwerpen op het gebied van leefstijl en/of gezondheid, hetgeen integratie van de informatie vergemakkelijkt (roken, drinken, druggebruik in de peilingen van het Trimbos-instituut, leefstijl in combinatie met gezondheidstoestand in de peilingen van TNO-PG).

3 DE GEZONDHEIDSTOESTAND IN BEELD

In dit hoofdstuk komt de actuele gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland aan bod en de recente ontwikkelingen hierin. Het geeft een overzicht van de belangrijkste resultaten. Een gedetailleerde uitwerking van alle verzamelde informatie per indicator is te vinden in de *delen B1 en B2* van dit rapport.

Allereerst volgt een beschrijving van de situatie in het peiljaar 1994 (*paragraaf 3.1*), daarna worden de trends in de afgelopen 10-15 jaar en de achtergronden bij deze trends besproken (*paragraaf 3.2*). Startend met het vóórkomen van ziekten en aandoeningen komen achtereenvolgens indicatoren van functioneren en kwaliteit van leven, mortaliteit en gezonde levensverwachting aan bod. Er is aandacht voor de spreiding van de gezondheidstoestand naar leeftijd en geslacht. Een uitgebreide beschrijving van sociaal-demografische gezondheidsverschillen is te vinden in *thema-rapport II*.

In dit (en volgende) hoofdstukken wordt voor 'ziekten en aandoeningen' meestal de term 'aandoeningen' gebruikt. Met deze term worden behalve ziekten ook categorieën bedoeld die men meestal niet als 'ziekte' omschrijft zoals psychische stoornissen, verstandelijke handicaps, aangeboren afwijkingen en ongevalsletsels.

3.1 Huidige situatie

Vóórkomen van ziekten en aandoeningen

De *tabellen 3.1* en *3.2* geven een overzicht van het vóórkomen van aandoeningen in de bevolking van Nederland in 1994. De aandoeningen zijn gerangschikt op basis van hun jaarincidentie en puntprevalentie: in de tabellen weergegeven als het aantal nieuwe gevallen van een aandoening in 1994, respectievelijk het aantal personen met deze aandoening op een gegeven moment in 1994. De achterliggende cijfers zijn te vinden in *deel B1, paragraaf 1.2*. Geslacht- en leeftijdspecifieke cijfers zijn te vinden in *bijlage 5*.

Bij de presentatie is gekozen voor een indeling in categorieën, in plaats van een exacte rangordening zoals in VTV-1993, om hiermee de onzekerheid in de cijfers aan te geven. Verschillende gegevensbronnen (ook van hetzelfde type) blijken namelijk vaak uiteenlopende schattingen te geven voor de incidentie of prevalentie van een bepaalde diagnose, terwijl deze verschillen meestal niet eenvoudig te verklaren zijn door verschillen in de opzet van registraties en onderzoeken. Wie voor een specifieke ziekte een indruk wil krijgen van deze spreiding en de achtergronden hierbij, wordt verwezen naar de betreffende bijdrage in *deel B2*.

De *incidentie (tabel 3.1)* van de geselecteerde aandoeningen varieert van jaarlijks minder dan 500 nieuwe gevallen bij een ziekte als AIDS tot circa 3,2 miljoen aan de huisarts gepresenteerde gevallen van bovenste luchtweginfecties. De tabel laat zien dat aandoeningen met de hoogste incidentie, evenals in VTV-1993, vooral infectieziekten en diverse ongevals categorieën betreffen, maar dat ook dorsopathieën (aandoeningen van rug en nek) en contact-eczeem hoog scoren. Indien de incidenties van alle voor VTV geselecteerde vormen van kanker opgeteld worden, komen ze in de categorie 30.000-100.000. Incidentiecijfers uit epidemiologische bevolkingsonderzoeken blijken schaars te zijn. Alleen voor dementie en de ziekte van Parkinson zijn dergelijke cijfers verkregen. Beide ziekten komen op basis van deze bronnen in de kolom 10.000-30.000 terecht.

Sommige van de aandoeningen met een hoge incidentie treffen vooral jongeren (infectieziekten van het maagdarmkanaal en ontstoken amandelen binnen de diagnosegroep bovenste luchtweginfecties), andere juist ouderen (acute urineweginfecties, artrose, heupfracturen). Bedrijfs- en sportongevallen treden vaker op bij mannen, terwijl contact-eczeem, artrose en depressie juist vaker optreden bij vrouwen.

In *tabel 3.2* is de *prevalentie* van de VTV-aandoeningen weergegeven. Onder de aandoeningen met de hoogste prevalentie volgens zorgregistraties, zijn een aantal chronische lichamelijke aandoeningen die vooral op oudere leeftijd optreden (artrose, suikerziekte, gezichtsstoornissen, coronaire hartziekten en chronische bronchitis/emfyseem binnen de diagnosegroep CARA), maar ook een aantal die op jonge of middelbare leeftijd optreden (constitutieel eczeem, contact-eczeem, dorsopathieën en astma als uitingsvorm van CARA). Indien de prevalenties van alle voor VTV geselecteerde soorten kanker opgeteld worden, komen ze in de categorie 100.000-300.000. Voor een aantal aandoeningen treden duidelijke geslachtsverschillen op. Angststoornissen, depressie, dementie, contact-eczeem, reumatoïde artritis en artrose komen vaker voor bij vrouwen dan bij mannen, terwijl voor alcoholafhankelijkheid en hartinfarct de rollen zijn omgedraaid.

Tabel 3.1: Rangordening van aandoeningen naar jaarincidentie (absoluut aantal gevallen) op basis van gegevens uit zorgregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bronnen: zie deel B1, paragraaf 1.2; gegevens bewerkt door RIVM).^a

tuberculose						
hersenvliesontsteking						
AIDS		huidkanker				
slokdarmkanker		borstkanker				
maagkanker		dementie				
non-Hodgkin lymfomen		angststoornissen				
schizofrenie		afhankelijkheid van alcohol of drugs				
multiple sclerose	sepsis	coronaire hartziekten	SOA		infectieziekten van het maagdarmkanaal	
inflammatoire darm ziekten	dikke darm- en endel- darmkanker	beroerte	suikerziekte		longontsteking en acute bronchi(oli)tis	
aangeboren afwijkin- gen van het centrale zenuwstelsel	longkanker	zweren van maag en twaalfvingerige darm	depressie		influenza	
aangeboren afwijkin- gen hartvaatstelsel	prostaatcancer	reumatoïde artritis	gehoorstoornissen		acute urineweg- infecties	bovenste luchtweginfecties
syndroom van Down	epilepsie	osteoporose	hartfalen	artrose	contact-eczeem	dorsopathieën
	aneurysma van de buikaorta	heupfractuur	CARA	verkeersongevallen	sportongevallen	privé-ongevallen
	suicide(poging)		constitueel eczeem	bedrijfsongevallen		
<3.000	3.000-10.000	10.000-30.000	30.000-100.000	100.000-300.000	300.000-1.000.000	>1.000.000

a) rangorde binnen elke kolom is op basis van ICD-code. Enkele aandoeningen waarvoor geschikte incidentiecijfers ontbraken, zijn niet in de tabel opgenomen. In *deel B1, paragraaf 1.2* zijn de achterliggende cijfers, een verdere onderverdeling per (groep van

aandoening(en) en enige achtergrondinformatie opgenomen. Voor meer details over de keuzen en berekeningswijze wordt verwezen naar *deel B2*.

Tabel 3.2: Rangordening van aandoeningen naar puntprevalentie (absoluut aantal gevallen); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994. De indeling boven de schaalverdeling is gebaseerd op gegevens uit zorgregistraties, onder de schaalverdeling op gegevens uit epidemiologische bevolkingsonderzoeken (Bronnen: zie deel B1, paragraaf 1.2; gegevens bewerkt door RIVM).^a

		longkanker huidkanker prostaatkanker schizofrenie ziekte van Parkinson multiple sclerose inflammatoire darm- ziekten osteoporose aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel	dikke darm- en endel- darmkanker borstkanker dementie depressie angststoornissen afhankelijkheid van alcohol of drugs verstandelijke handicap epilepsie hartfalen beroerte	suikerziekte coronaire hartziekten constitutioneel eczeem contact-eczeem dorsopathieën	gezichtsstoornissen ^c gehoorstoornissen CARA artrose	
AIDS slokdarmkanker	maagkanker non-Hodgkin lymfomen	aangeboren afwijkingen hartvaat- stelsel	zweren van maag en twaalfvingerige darm reumatoïde artritis			
<3.000	3.000-10.000	10.000-30.000	30.000-100.000	100.000-300.000	300.000-1.000.000	>1.000.000
		schizofrenie	ziekte van Parkinson gezichtsstoornissen ^b aneurysma van de buikaorta	dementie verstandelijke handicap ^d coronaire hartziekten hartfalen beroerte reumatoïde artritis	suikerziekte depressie afhankelijkheid van alcohol of drugs contact-eczeem artrose osteoporose	angststoornissen gehoorstoornissen dorsopathieën

vervolg tabel 3.2

- a) rangorde binnen elke kolom is op basis van ICD-code. Voor zover de gewenste puntprevalentie niet rechtstreeks uit de gebruikte gegevensbron naar voren kwam, is deze geschat (met name bij huisartsenregistraties die jaarprevalenties bepalen). Een aantal aandoeningen waarvoor geschikte prevalentiecijfers ontbraken of waarvoor prevalentiecijfers niet zinvol zijn (bijvoorbeeld kortdurende infectieziekten), is niet in de tabel opgenomen. Voor de prevalentie van dementie, beroerte en ziekte van Parkinson zijn ook verpleeghuisgegevens gebruikt, voor schizofrenie ook gegevens uit psychiatrische ziekenhuizen. In *deel B1, paragraaf 1.2* zijn de achterliggende cijfers, een verdere onderverdeling per (groep van) aandoening(en) en enige achtergrondinformatie opgenomen. Voor meer details over de keuzen en berekeningswijze wordt verwezen naar *deel B2*.
- b) alleen gegevens van de subcategorieën maculadegeneratie en glaucoom zijn meegerekend.
- c) alleen gegevens van de subcategorieën maculadegeneratie, diabetische retinopathie, glaucoom en staar zijn meegerekend.
- d) positie wijkt af van tabel 2.2 in 'Som der delen' omdat hier rekening is gehouden met toegenomen levensverwachting van ernstig verstandelijk gehandicapten

Op basis van epidemiologische bevolkingsonderzoeken worden eveneens hoge prevalentiecijfers voor een aantal chronische lichamelijke ziekten en aandoeningen van het bewegingsapparaat gevonden. Daarnaast scoren vooral de psychische stoornissen nu opvallend hoog (angststoornissen, depressie en afhankelijkheid van middelen). Op basis van de gebruikte gegevensbronnen wordt geschat dat één op de 5 à 6 Nederlanders tussen de 13 en 64 jaar een psychische stoornis heeft. De prevalenties van vrijwel alle chronische lichamelijke aandoeningen blijken volgens epidemiologische bevolkingsonderzoeken een factor 1 à 2 hoger te liggen dan volgens zorgregistraties. Voor de prevalenties van een aantal psychische stoornissen bedraagt het verschil zelfs een factor 3 tot 15, met een uitschieter voor angststoornissen van 40.

Er zijn verschillende redenen voor deze discrepanties. Ten eerste blijken niet alle personen met (soms zelfs ernstige) symptomen of klachten hulp te zoeken. Bij een aantal psychische stoornissen geldt vervolgens dat de huisarts niet altijd op de hoogte is van de stoornis omdat hulp werd gezocht via RIAGG's of andere hulpverlenende instanties. Ten derde zijn de diagnosecriteria die de arts hanteert soms strenger dan die in een epidemiologisch bevolkingsonderzoek worden gehanteerd, deels omdat de arts vaak het beloop afwacht alvorens een (definitieve) diagnose te stellen. Tenslotte missen artsen sommige diagnoses omdat de patiënt de symptomen en/of klachten niet duidelijk presenteert of omdat de arts deze niet juist interpreteert.

Functioneren en kwaliteit van leven

Ziekten en aandoeningen hebben in meer of mindere mate gevolgen voor ons dagelijks functioneren en de kwaliteit van leven. In de laatste term komt het subjectieve element, de individuele beleving van de gevolgen, meer tot uitdrukking. Bij het meten hiervan worden veelal een lichamelijke, een psychische en een sociale dimensie onderscheiden. Er is een groot aantal maten of 'meetinstrumenten' in omloop, die één of meer van deze dimensies dekken (voor een overzicht zie König-Zahn et al., 1993; König-Zahn et al., 1994; Furer et al., 1995). Deze maten geven een beeld van de kwaliteit van leven als gevolg van ziekten, maar óók van een categorie 'ongezondheid' die niet direct aan een specifieke diagnose te koppelen is. Daarom worden ze vaak 'generieke' gezondheidsmaten genoemd.

In deze paragraaf worden de gegevens gepresenteerd voor de meeste in VTV-1997 geselecteerde indicatoren van de kwaliteit van leven, die elkaar aanvullen in termen van de bovengenoemde drie dimensies: de *ervaren gezondheid* (als overall maat voor kwaliteit van leven), *lichamelijke beperkingen* (de lichamelijke dimensie), *psychische problematiek* (de psychische dimensie), *handicaps*, (de 'maatschappelijke' gevolgen van ziekten, de sociale dimensie) en *ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid* (indicatoren van respectievelijk tijdelijke en meer langdurige beperkingen in de beroepsbevolking). De operationalisatie voor beperkingen en handicaps sluit aan bij die van de ICDH (International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps). Hierin slaat een 'beperking' (disability) op een vermindering van mogelijkheden voor 'normale' activiteiten en een 'handicap' op de nadelige consequenties hiervan voor een 'normale' rolvervulling. Arbeidsongeschiktheid kan in dit kader ook worden opgevat als een situatie waarin een persoon de voor hem normale arbeid niet kan verrichten en als gevolg daarvan niet meer hetzelfde kan verdienen als een persoon met soortgelijke opleiding en

Tabel 3.3: Prevalentie (%) van enkele indicatoren van kwaliteit van leven in 1994 en recente ontwikkelingen hierin (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1981-1995; gegevens bewerkt door RIVM).

Indicator	Prevalentie (%) ^a		Trend ^b (m/v)	Periode
	mannen	vrouwen		
<i>Ervaren gezondheid minder dan 'goed'</i> ^c	16,9	21,8	=	1984-1995
<i>Lichamelijke beperkingen</i>				
• langdurige beperkingen ^d	10,8	17,5	1,1/=	1989-1995
- in mobiliteit	5,2	13,3	=	
- in zien	5,1	6,4	1,3/1,4	
- in horen	3,0	3,0	=	
• langdurige beperkingen in ADL ^e	8,9	16,8	=	1989-1995
• tijdelijke lichamelijke beperkingen ^f	10,8	13,8	1,7/4,3	1981-1995
<i>Psychisch onwelbevinden</i> ^g	10,5	15,8	=	1989-1995
<i>Handicaps</i> ^h				
• belemmeringen in dagelijkse bezigheden	15,5	20,6	=	1989-1995
• bedlegerig	2,5	3,7	=	1989-1995

a) gegevens gewogen naar de bevolkingsopbouw in 1994 (leeftijd, geslacht, burgerlijke staat, urbanisatiegraad).

b) trendcijfer geeft de significante verandering in procentpunten over de aangegeven periode, gebaseerd op regressie-analyse (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in eerste jaar van meting) (Van Baal, 1996).
= : geen significante verandering.

c) enkelvoudige vraag, somscore van de categorieën 'gaat wel', 'soms goed-soms slecht', 'slecht'.

d) op basis van de OESO-indicator (7 items: mobiliteit (3), zien (2), horen (2)). Personen (16 jaar en ouder) die bij één of meer van de items antwoorden de betreffende activiteit 'niet'/'alleen met hulp' of met 'grote moeite' te kunnen verrichten.

e) op basis van de Algemene Dagelijkse Levensverrichtingen (ADL)-index (10 items). Personen (55 jaar en ouder) die één of meer ADL-activiteiten 'niet'/'alleen met hulp' of 'alleen met grote moeite' kunnen verrichten.

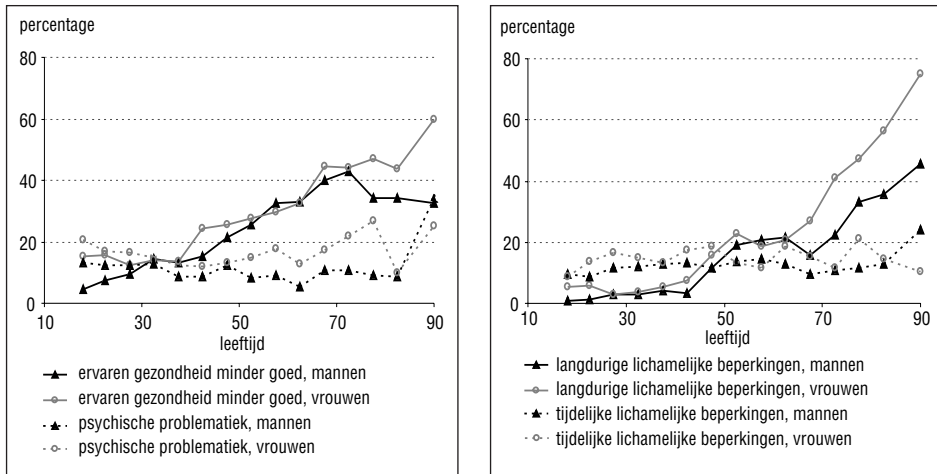
f) beperkingen ten gevolge van ziekte of verwonding in afgelopen 14 dagen.

g) op basis van de ABS-negatieve schaal (5 items): personen (16 jaar en ouder) met '(erg) vaak één of meer negatieve gevoelens'.

h) ten gevolge van langdurige ziekte of aandoening; 'voortdurend' of 'met tussenpozen'.

ervaring. In deze betekenis is arbeidsongeschiktheid meer een specifieke invulling van het begrip 'handicap' (Timmermans, 1994).

In tabel 3.3 is voor een aantal indicatoren van de kwaliteit van leven de situatie in 1994 in de bevolking van Nederland weergegeven. Alle gegevens zijn ontleend aan de CBS-Gezondheidsenquête, een belangrijke bron voor dit type informatie. Mannen blijken op deze aspecten van kwaliteit van leven gemiddeld beter te scoren dan vrouwen. *Figuur 3.1* laat voor een viertal indicatoren zien dat dit voor vrijwel alle leeftijdsklassen geldt. In de figuur is verder te zien dat 'langdurige beperkingen' en in mindere mate 'ervaren ongezondheid' toenemen met het stijgen van de leeftijd, terwijl 'tijdelijke beperkingen' en 'psychische problematiek' geen duidelijke relatie met leeftijd vertonen. Dat het verband voor ervaren gezondheid op hoge leeftijd minder sterk is, heeft onder meer te maken met het feit, dat men in het oordeel over de eigen gezondheid zichzelf meestal vergelijkt met leeftijdgenoten. Aangezien in de CBS-Gezondheidsenquête de geïnstitutionaliseerde bevolking ontbreekt, is het in tabel 3.3 en *figuur 3.1* gegeven beeld met name voor de oudere bevolking te rooskleurig. De prevalentie van langdurige (mobiliteits- en ADL-) beperkingen blijkt bijvoorbeeld onder de geïnstitutionaliseerden 60-97% te zijn (zie deel B1, paragraaf 2.2).



Figuur 3.1: Prevalentie (%) van enkele indicatoren van kwaliteit van leven naar leeftijd en geslacht (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1994; gegevens bewerkt door RIVM).

Uit onderzoek van het SCP blijkt dat van de personen die langdurige lichamelijke beperkingen rapporteren (afhankelijk van het type beperking) 40-80% ook belemmeringen in de dagelijkse bezigheden ('handicaps') ondervindt. Zintuiglijke beperkingen geven mensen het minst het gevoel dat ze belemmerd zijn. Beperkingen in het zitten en opstaan alsmede die in de persoonlijke verzorging leiden zeer vaak tot het gevoel ernstig belemmerd te zijn. Daarna volgen de beperkingen in het verplaatsen (Timmermans, 1994).

Wanneer voor lichamelijke *handicaps* 'voortdurende belemmeringen in de dagelijkse bezigheden ten gevolge van een langdurige ziekte of aandoening' als maat wordt genomen, dan is de schatting dat circa 1,3 miljoen personen in de bevolking een lichamelijke handicap hebben (exclusief de bewoners van instellingen). Daarvan zijn zo'n 60.000 personen voortdurend bedlegerig. Voor het aantal mensen met een verstandelijke handicap zijn schattingen beschikbaar op basis van epidemiologisch bevolkingsonderzoek uit 1986, die neerkomen op een aantal van circa 102.100 (zie deel B2, paragraaf 5.6).

De hierboven gepresenteerde gegevens over beperkingen en handicaps doen weinig recht aan de grote variatie waarin ze in de bevolking vóórkomen. Meer gedetailleerde informatie over bijvoorbeeld ernst en type beperkingen en over de achterliggende stoornis is wél beschikbaar voor de periode 1986-1988 (CBS/NIMAWO, 1990). Deze gegevens zijn reeds in VTV-1993 beschreven (zie Ruwaard & Kramers, 1993; pag. 159) en sindsdien niet meer geactualiseerd.

Ziekteverzuim en *arbeidsongeschiktheid* geven voor de beroepsbevolking wel enig extra inzicht over de gevolgen van ziekten voor het functioneren. Diverse bronnen komen in 1994 op een verzuimpercentage (het aantal verzuimde dagen per 100 te werken dagen) van 4,6-6,6% (inclusief zwangerschaps- en bevallingsverlof). Het verzuimpercentage ligt, ook na correctie voor zwangerschaps- en bevallingsverlof, bij vrouwen hoger dan bij mannen en met name het langdurig verzuim neemt sterk toe met de leeftijd.

Het aantal arbeidsongeschikten bedraagt 894.300 in 1994. Dit is circa 9% van de beroepsbevolking (plus arbeidsongeschikten). Hiervan is driekwart voor 80% of meer

arbeidsongeschikt verklaard. Van de arbeidsongeschikten is 65% man en 35% vrouw, hetgeen ongeveer de verhouding in de beroepsbevolking weerspiegelt (respectievelijk 62% en 38%). De kans op arbeidsongeschiktheid neemt sterk toe met het stijgen van de leeftijd: 39% van alle arbeidsongeschikten is ouder dan 55 jaar, terwijl slechts 6% van de beroepsbevolking zich in deze leeftijdsklasse bevindt.

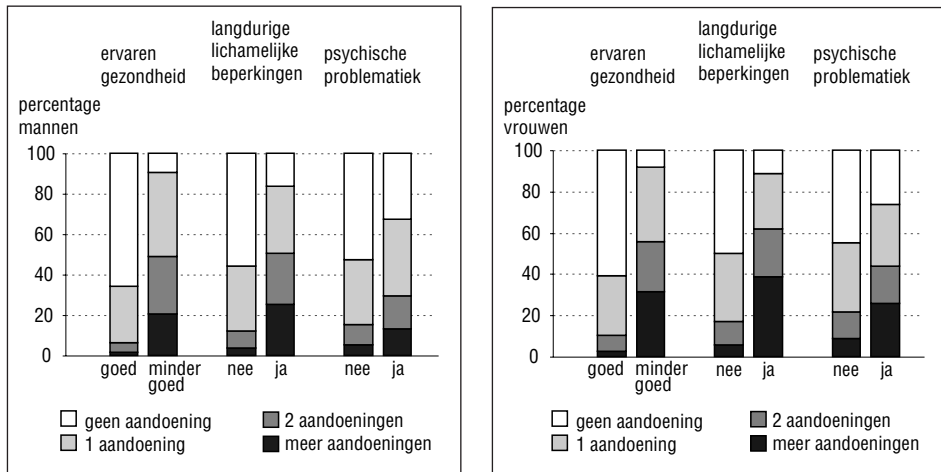
Kwaliteit van leven in relatie tot langdurige aandoeningen

De gegevens van de CBS-Gezondheidsenquête maken het mogelijk om enig inzicht te krijgen in de vraag welke langdurige aandoeningen met name van belang zijn voor bepaalde aspecten van onze kwaliteit van leven. Immers, naast informatie over indicatoren van de kwaliteit, zijn hierin ook gegevens over 22 langdurige aandoeningen verzameld. Bij deze aandoeningen gaat het echter wel om zelfgerapporteerde gegevens, zonder medische verificatie.

Uit *figuur 3.2* blijkt dat er voor zowel mannen als vrouwen een sterk verband bestaat tussen de verschillende indicatoren voor kwaliteit van leven en het *vóórkomen van één of meer langdurige aandoeningen*. Van de personen met een als minder dan 'goed' ervaren gezondheid, met langdurige lichamelijke beperkingen en met psychische problematiek meldt respectievelijk 91%, 86% en 70% één of meerdere langdurige aandoeningen. Dat betekent echter tevens dat een deel van de mensen met een minder goede kwaliteit van leven géén langdurige aandoening rapporteert. Dit komt deels doordat diverse belangrijke aandoeningen, zoals psychische stoornissen, ongevalsletsels en kortdurende aandoeningen, niet in de CBS-Gezondheidsenquête zijn opgenomen. Daarnaast mag a priori niet worden verwacht dat generieke maten volledig door het vóórkomen van concrete aandoeningen worden verklaard: typerend voor deze maten is dat ze méér zeggen over gezondheid dan de som van ziekteprevalenties alleen.

Van de personen met een relatief goede kwaliteit van leven rapporteert toch een aanzienlijk deel (34-47%) wel één of meer langdurige aandoeningen. Omgekeerd blijkt dat van de personen met één of meer langdurige aandoeningen, 60-65% een goed ervaren gezondheid rapporteert. Een langdurige aandoening blijkt dus niet voor iedereen de kwaliteit van leven in dezelfde mate aan te tasten. Hierbij spelen vanzelfsprekend ook variaties in de ernst van de aandoeningen een rol, een onderscheid dat op basis van de CBS-Gezondheidsenquête niet gemaakt kan worden. In vergelijking met VTV-1993 is van de personen met een langdurige aandoening het percentage met een goed ervaren gezondheid gelijk gebleven.

De *bijdrage van specifieke chronische aandoeningen* aan de ervaren ongezondheid in de (niet-geïnstitutionaliseerde) bevolking kan worden uitgedrukt in de vorm van het populatie attributief risico (PAR). In de PAR-waarde komt niet alleen de prevalentie van de aandoening naar voren, maar ook de sterkte van het verband tussen de aandoening en ervaren gezondheid (zie ook *deel B3, paragraaf 4.1*). Gebruik makend van de gegevens uit de CBS-Gezondheidsenquête is het PAR berekend voor 18 (groepen van) langdurige aandoeningen. Rugaandoeningen (11%), gewrichtsslijtage (11%) en CARA (7%) verklaren een aanzienlijk deel van de ervaren ongezondheid. In totaal kon bijna 60% van de ervaren ongezondheid in Nederland in 1994 worden toegeschreven aan 18 (groepen van) aandoeningen in de CBS-Gezondheidsenquête.



Figuur 3.2: Het verband tussen drie indicatoren van kwaliteit van leven en het voorkomen van één of meer langdurige aandoeningen in 1994 naar geslacht (Bron: CBS-Gezondheidsenquête; gegevens bewerkt door RIVM).

Mortaliteit

In het voorafgaande kwamen de gevolgen van aandoeningen voor de kwaliteit van leven aan bod. De uiterste consequentie van het optreden van aandoeningen is *sterfte*. In deze paragraaf worden sterftecijfers gepresenteerd en daarvan afgeleide gegevens over *levensverwachting* en *verloren levensjaren*.

In tabel 3.4 zijn de in VTV geselecteerde aandoeningen gerangschikt naar absolute sterfte (primaire doodsoorzaak) in 1994. De achterliggende en de leeftijdspecifieke gegevens, zijn weergegeven in bijlage 5. Samen vormen deze aandoeningen circa 70% van de totale sterfte, de belangrijkste tien 55%. Het aandeel in de sterfte voor de ICD-hoofdgroep 'ziekten van het hartvaatstelsel' is 39% van de totale sterfte, voor 'nieuwvormingen' 28% en voor 'ziekten van de ademhalingswegen' 8%. De overige hoofdgroepen dragen elk minder dan 5% bij.

In tegenstelling tot VTV-1993 behoren hartfalen en dementie nu tot de belangrijkste tien doodsoorzaken. Hartfalen was in VTV-1993 niet in de selectie opgenomen en de sterfte aan dementie is sterk gestegen door veranderingen in het coderen bij het CBS (CBS, persoonlijke mededeling). Verder zijn er in vergelijking met VTV-1993 geen grote verschillen in rangordening te constateren.

De belangrijkste tien doodsoorzaken zijn vooral aandoeningen die op middelbare en oudere leeftijd vóórkomen. In jongere leeftijdsklassen zijn andere doodsoorzaken belangrijker. Voor de 0-14 jarigen zijn de belangrijkste oorzaken van sterfte aangeboren afwijkingen, perinatale aandoeningen, verkeersongevallen en hersenvliesontsteking. Bij de 15-24 jarigen is de sterfte aan verkeersongevallen en suïcide relatief hoog. In de leeftijdsklasse 25-44 jaar zijn voor mannen verkeersongevallen, suïcide en AIDS vaak oorzaak van sterfte, terwijl voor vrouwen borstkanker verreweg de meest vóórkomende doodsoorzaak is.

Tabel 3.4: Rangordening van aandoeningen naar sterfte (absolute aantallen) in Nederland in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM). ^a

	tuberculose				
	hersenvliesontsteking				
	multiple sclerose				
	epilepsie				
	influenza				
	acute urineweginfecties				
	reumatoïde artritis				
	aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel	sepsis		dikke darm- en endeldarmkanker	
infectieziekten van het maagdarmkanaal		AIDS	maagkanker	longkanker	
	aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel	slok darmkanker	prostaatkanker	borstkanker	
inflammatoire darmziekten		huidkanker	non-Hodgkin lymfomen	suikerziekte	
dorsopathieën	gezondheidsproblemen bij op tijd geboren	afhankelijkheid van alcohol	aneurysma van de buikaorta	dementie	
syndroom van Down	accidentele verdrinking ^b	ziekte van Parkinson	verkeersongevallen	hartfalen	
accidentele vergiftiging ^b	geweld	zweren van maag en twaalfvingerige darm	suïcide	longontsteking en acute bronchi(oli)tis	coronaire hartziekten
			accidentele val ^b	CARA	beroerte
<100	100-300	300-1.000	1.000-3.000	3.000-10.000	>10.000

a) rangorde binnen elke kolom is op basis van ICD-code. Een aantal aandoeningen waarvoor de sterfte zeer laag is of het sterftecijfer te onbetrouwbaar, is niet in de tabel opgenomen. In *deel B1, paragraaf 3.1* zijn de achterliggende cijfers, een verdere onderverdeling per (groep van) aandoening(en) en enige achtergrondinformatie opgenomen.

b) in deze tabel is onderscheid gemaakt in accidentele val, accidentele vergiftiging en accidentele verdrinking in tegenstelling tot de incidentie-tabel waar bedrijfs-, privé- en sportongevallen onderscheiden worden. Het CBS maakt dit laatste onderscheid niet in de doodsoorzakenstatistiek.

Tabel 3.5: Rangordening van aandoeningen naar het aantal verloren levensjaren in Nederland in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek en CBS-Sterftetafels 1994; gegevens bewerkt door RIVM).^a

infectieziekten van het maagdarmkanaal	tuberculose	hersenvliesontsteking	AIDS		
influenza	acute urineweginfecties	sepsis	slokdarmkanker		
inflammatoire darmziekten	reumatoïde artritis	ziekte van Parkinson	maagkanker		
dorsopathieën	accidentele vergiftiging ^b	multiple sclerose	huidkanker		
		epilepsie	prostaatcancer	dikke darm- en endeldarmkanker	
		zweren van maag en twaalfvingerige darm	non-Hodgkin lymfomen	borstkanker	
		aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel	dementie	suikerziekte	
		syndroom van Down	aneurysma van de buikaorta	hartfalen	
		accidentele verdrinking ^b	aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel	longontsteking en acute bronchi(oli)tis	longkanker
		geweld	gezondheidsproblemen bij op tijd geboren	CARA	coronaire hartziekten
			accidentele val ^b	verkeersongevallen	beroerte
				suicide	
<1.000	1.000-3.000	3.000-10.000	10.000-30.000	30.000-100.000	>100.000

a) rangorde binnen elke kolom is op basis van ICD-code. Een aantal aandoeningen waarvoor het aantal verloren levensjaren zeer laag is of het sterftecijfer te onbetrouwbaar, is niet in de tabel opgenomen. In *deel B1 paragraaf 3.1* zijn de achterliggende cijfers, een verdere onderverdeling per (groep van) aandoening(en) en enige achtergrondinformatie opgenomen.

b) in deze tabel is onderscheid gemaakt in accidentele val, accidentele vergiftiging en accidentele verdrinking in tegenstelling tot de incidentie-tabel waar bedrijfs-, privé- en sportongevallen onderscheiden worden. Het CBS maakt dit laatste onderscheid niet in de doodsoorzakenstatistiek.

Uit de leeftijdspecifieke sterftcijfers kan de *levensverwachting* berekend worden, een maat die onafhankelijk is van de omvang en opbouw van de bevolking. De levensverwachting bij geboorte bedroeg in 1994 voor mannen 74,6 en voor vrouwen 80,3 jaar, op 65-jarige leeftijd respectievelijk 14,4 en 18,7.

Als men overlijden op jongere leeftijd zwaarder wil tellen dan sterfte op oudere leeftijd, kan de sterfte uitgedrukt worden in termen van *verloren levensjaren*. In *tabel 3.5* zijn de aandoeningen uit *tabel 3.4* gerangschikt naar het aantal verloren levensjaren in 1994. Het aantal verloren levensjaren voor één overledene is gelijkgesteld aan de resterende levensverwachting op de leeftijd van overlijden. Belangrijke verschuivingen ten opzichte van *tabel 3.4* zijn het in belang toenemen van suïcide, verkeersongevallen, borstkanker, perinatale sterfte en aangeboren afwijkingen (sterfte op relatief jonge leeftijd), en het in de rangorde dalen van aandoeningen als longontsteking en dementie (sterfte op relatief hoge leeftijd). In vergelijking met de top tien in VTV-1993 is, naast het verschijnen van de nieuw geselecteerde aandoening hartfalen, de meest duidelijke verandering dat suïcide nu hoger en verkeersongevallen lager in de rangorde uitkomen. Het aantal verloren levensjaren ten gevolge van de ICD-hoofdgroep 'nieuwvormingen' is 32% van het totaal, ten gevolge van 'ziekten van het hart vaatstelsel' is dit 31%, ten gevolge van 'uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging' 8% en ten gevolge van 'ziekten van de ademhalingswegen' 6%. De overige hoofdgroepen dragen minder dan 5% bij aan het totaal aantal verloren levensjaren.

Gezondheid en levensverwachting

In het voorafgaande zijn gegevens gepresenteerd over een groot aantal afzonderlijke aspecten van de gezondheidstoestand. Daarnaast is het zinvol om te beschikken over een indicator die een totaalbeeld van de gezondheidssituatie van een bevolking verschaft. Zo'n indicator dient gegevens over mortaliteit en ongezondheid te integreren en sluit daarmee goed aan bij de kerndoelen van het gezondheidsbeleid (VWS, 1995): een lang leven en een hoge kwaliteit van leven. Er zijn verschillende manieren om een dergelijke samengestelde maat te berekenen. In dit hoofdstuk worden alleen gegevens gepresenteerd voor de 'levensverwachting in goed ervaren gezondheid' (LGEG), één van de maten voor de gezonde levensverwachting. De resultaten voor andere maten komen aan bod in *thema-rapport III* en *deel B1, paragraaf 4.1*.

De LGEG is berekend door de levensverwachting te verminderen met het gemiddeld te verwachten aantal 'jaren in ervaren ongezondheid', dat wordt geschat aan de hand van gegevens over 'ervaren gezondheid' uit de CBS-Gezondheidsenquête (Van de Water et al., 1993). Nieuw ten opzichte van VTV-1993 is dat de ongezonde jaren verder worden onderscheiden in jaren van lichte, matige en ernstige ongezondheid. *Tabel 3.6* laat zien dat in 1994 de berekende gezonde levensverwachting voor mannen en vrouwen vrijwel gelijk was (60,1 respectievelijk 60,3 jaar). Het verschil in totale levensverwachting tussen mannen en vrouwen (74,6 versus 80,3 jaar) betreft dus vooral 'ongezonde' jaren. De jaren in 'lichte' ongezondheid blijken bij zowel mannen als vrouwen circa 60% uit te maken van het totaal aan ongezonde jaren.

Tabel 3.6: Levensverwachting in (on)gezondheid naar ernstniveau in Nederland in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête, CBS-Sterftetafels en SCP-AVO; gegevens bewerkt door TNO-PG).

	Mannen	Vrouwen
Levensverwachting	74,6	80,3
Ongezonde jaren, waarvan ^a	14,5	20,0
licht	9,0	12,0
matig	3,0	4,9
ernstig,	2,5	3,2
waarvan in instellingen	0,6	1,0
Gezonde jaren	60,1	60,3
Gezond levenspercentage	80,5%	75,1%

a) de onderverdeling van de (on)gezonde jaren vertegenwoordigen de vijf mogelijke antwoorden op de vraag in de Gezondheidsenquête 'Hoe is over het algemeen uw gezondheidstoestand?'; 'Goed' en 'zeer goed' zijn samengenomen; 'gaat wel', 'soms goed soms slecht' en 'slecht' zijn weergegeven als respectievelijk 'lichte', 'matige' en 'ernstige' ongezondheid.

3.2 Recente trends en achtergronden

Vóórkomen van ziekten en aandoeningen

Eén van de doelen van VTV-1997 is na te gaan of er sinds het verschijnen van VTV-1993 veranderingen zijn opgetreden in de incidentie en prevalentie van aandoeningen, dat wil zeggen over de periode 1990-1994. Om dit te kunnen onderzoeken is het essentieel over bronnen te beschikken die het vóórkomen van aandoeningen continu of met tussenpozen meten. De weinige gegevensbronnen die dit doen zijn vrijwel allemaal zorgregistraties. Het gebruik van zorgregistraties heeft als nadeel dat moeilijk onderscheid te maken is tussen 'echte' trends in incidentie en prevalentie in de bevolking (als gevolg van veranderingen in het niveau van determinanten) en trends door allerlei zorggerelateerde ontwikkelingen. Voorbeelden hiervan zijn een grotere alertheid bij (huis)artsen, het beschikbaar komen van verbeterde diagnostische technieken en een grotere geneigdheid bij het publiek om voor bepaalde aandoeningen een beroep te doen op de zorg.

In *bijlage 7* zijn gegevens over trends samengevat. Hierin is voor een beperkt aantal aandoeningen de *procentuele verandering* van de incidentie in de periode 1990-1994 weergegeven. Deze veranderingen zijn gebaseerd op zorgregistraties die redelijk betrouwbaar en min of meer landelijk representatief worden geacht. Daarnaast is uit een groter aantal bronnen (eveneens zorgregistraties) vooral *kwalitatieve* informatie over trends samengebracht. Het beschouwde tijdstraject is wat langer dan de periode 1990-1994. Omdat trends in incidentie en prevalentie samenhangen met trends in sterfte en determinanten, zijn ook hierover gegevens opgenomen.

Uit de veelheid van zekere en minder zekere gegevens zijn hier enkele belangrijke ontwikkelingen geselecteerd. Zo daalden de incidentie en het aantal ziekenhuisopnamen voor het *acute hartinfarct*, waarschijnlijk ten gevolge van een afname van het roken

(onder mannen), een gezondere voeding en een daarmee samenhangend lager cholesterolgehalte en mogelijk ook een betere behandeling van hoge bloeddruk. Eveneens door deze ontwikkelingen, en tevens door de betere behandeling van coronaire hartziekten, nam de sterfte aan coronaire hartziekten af. Het aantal ziekenhuisopnamen voor de meer chronische vormen (*angina pectoris*) nam juist toe. Voor *hartfalen* wijzen huisartsengegevens op een stabilisatie van de incidentie en prevalentie, terwijl het aantal ziekenhuisopnamen en de sterfte voor hartfalen stegen. Het algemene beeld is een vervanging van de acute door de meer chronische vormen van hart- en vaatziekten op hogere leeftijd.

De ontwikkelingen bij de incidentie, prevalentie en sterfte voor *longkanker*, *chronische bronchitis* en *emfyseem* vormen een afspiegeling van de ontwikkelingen in het rookgedrag in de afgelopen decennia: een toename voor vrouwen en een afname voor mannen, recentelijk gevolgd door een stabilisatie.

Een ander patroon is de toename van de incidentie (en prevalentie) van sommige ziekten door betere opsporing: *borstkanker*, *prostaatkanker* en *huidkanker* zijn hier voorbeelden van en mogelijk ook *astma* bij kinderen en *sukkerziekte*. Ook belangrijke categorieën *psychische stoornissen* lijken beter herkend te worden: *dementie*, *depressie* en *angststoornissen*.

Influenza en *hersenvliesontsteking* zijn voorbeelden van ziekten met afnemende incidentie ten gevolge van toenemende vaccinatie. Het aantal slachtoffers van *verkeersongevallen* is sinds het begin van de jaren zeventig gedaald, gevolgd door een stabilisering. Sinds 1991 is het aantal letsels door *privé-ongevallen*, waaronder val-ongevallen bij ouderen (*heupfracturen*) gestegen.

Functioneren en kwaliteit van leven

Trendcijfers zijn voor de meeste indicatoren van kwaliteit van leven over een beperkte periode beschikbaar (zie *tabel 3.3*). Na correctie voor veranderingen in de leeftijdsopbouw van de bevolking zijn vaak geen significante veranderingen meer te zien. Wel is er een duidelijke toename in het percentage personen met *langdurige beperkingen* van het gezichtsvermogen en met tijdelijke beperkingen. Het gemiddeld aantal dagen per jaar dat men rustiger aan moet doen vanwege tijdelijke beperkingen is in de periode 1981-1995 toegenomen van circa 24 naar bijna 30. De toename in frequentie en duur van deze beperkingen is het duidelijkst bij vrouwen en 65-plussers. Daarnaast is er een lichte, niet significante stijging in de prevalentie van langdurige beperkingen en van 'ervaren gezondheid minder dan goed'.

Afgaande op de hier gepresenteerde indicatoren lijkt het er op dat de kwaliteit van leven in de *niet-geïstitutionaliseerde* bevolking licht is afgenomen in de afgelopen jaren. Deze trend zou deels verklaard kunnen worden door het groeiend aantal alternatieven voor volledige institutionalisatie, zoals aanleunwoningen voor ouderen, dagbehandeling en -verpleging en gezinsvervangende tehuizen, maar ook de voortgaande verkorting van de opnameduur in ziekenhuizen (CBS, 1996). Dat deze ontwikkeling reeds langer gaande is, valt af te leiden uit de toename van de gemiddelde hulpbehoefendheid van personen in verzorgingshuizen (CBS, 1996) en verpleeghuizen (SIG, 1991; SIG, 1996), een trend die vooral in de jaren tachtig duidelijk was. De significante daling (periode 1981-1994) die in de CBS-Gezondheidsenquête gevonden wordt voor het percentage mensen dat in het afgelopen jaar naar eigen zeggen een ziekenhuisopname heeft

gehad kan mogelijk ook hebben bijdragen aan de gevonden afname van de kwaliteit van leven.

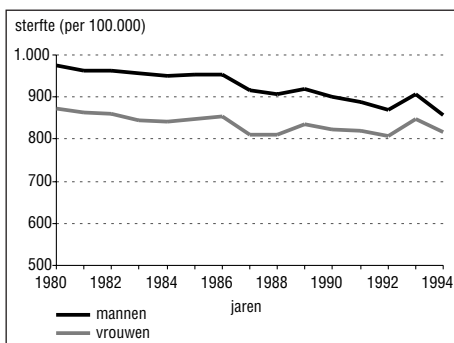
Het *verzuimpercentage*, berekend op basis van ziektegegevens, is tussen 1993 en 1994 sterk gedaald: van 7,6% naar 4,6% (Verzuimstatistiek CTSV). In 1995 is er sprake van een stabilisatie. De daling is echter grotendeels het gevolg van wijzigingen in de registratie volgend op wijzigingen in de Ziektewet en niet indicatief voor de werkelijke trend in het verzuim. Onderzoek van het CBS en anderen geven hiervan een beter beeld en schatten een reële daling van zo'n 15-20%. Hiervan is waarschijnlijk tweederde tot driekwart toe te schrijven aan de effecten van verzuimmaatregelen die door bedrijven genomen zijn als gevolg van de invoering van de Wet Terugdringing Ziekteverzuim en de ARBO-wetgeving. Het grote aantal griepgevallen in 1993 ten opzichte van 1994 (twee griep epidemieën in 1993) verklaart waarschijnlijk de rest (zie ook *thema-rapport IV, deel B, hoofdstuk 3*).

Het absolute aantal *arbeidsongeschikten* is in 1994 voor het eerst sinds de invoering van de WAO in 1967 afgenomen, en wel met 27.000 ten opzichte van 1993. Deze trend heeft zich in 1995 doorgezet. Sinds 1991 neemt de instroom van arbeidsongeschikten af en de uitstroom toe. De daling van het aantal arbeidsongeschikten is voor een groot deel veroorzaakt door de invoering van een nieuw arbeidsongeschiktheids criterium (Wet Terugdringing Beroep op de Arbeidsongeschiktheidsregelingen).

Mortaliteit

De absolute *sterfte* is in de periode 1980-1994 vrijwel continu gestegen door een toenemende omvang en vergrijzing van de bevolking (van circa 114.300 sterfgevallen in 1980 naar circa 133.500 in 1994). De trend in de gestandaardiseerde sterfte vertoont over de periode 1980-1994 een dalend verloop (zie *figuur 3.3*). De afname bedraagt circa 12% bij mannen en 7% bij vrouwen. Er zijn aanwijzingen dat de piek in 1993 te maken heeft met het optreden van twee griep epidemieën in dat jaar (Tas, 1994). Het verschil in sterfte tussen mannen en vrouwen is vooral de laatste jaren afgenomen.

In *figuur 3.4* is voor de belangrijkste tien doodsoorzaken in 1994 aangegeven welke veranderingen zich hebben voorgedaan in de periode 1980-1990 en 1990-1994. Belangrijke stijgers in de periode 1980-1994 zijn longkanker (bij vrouwen), hartfalen (grillig verloop), CARA (met name bij vrouwen), longontsteking en acute bronchi(oli)tis (vooral recent), dementie en suikerziekte. Van de minder vaak vóórkomende doodsoorzaken



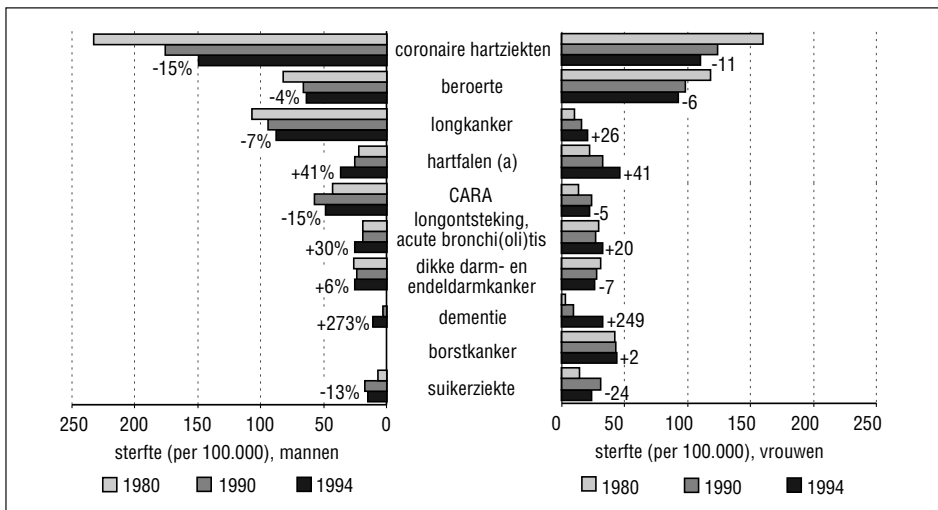
Figuur 3.3: Sterfte (per 100.000) in de periode 1980-1994 naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM).

vertonen sepsis, AIDS, slokdarmkanker, prostaatkanker en non-Hodgkin lymfomen een stijgende lijn. Belangrijke dalers zijn coronaire hartziekten, beroerte en longkanker (bij mannen). Daarnaast laten ook maagkanker, verkeersongevallen en accidentele val een daling zien ten opzichte van 1980. De stijgingen bij dementie en suikerziekte zijn waarschijnlijk geen werkelijke stijgingen maar berusten voornamelijk op veranderingen in het coderen.

Voor de meeste doodsoorzaken laat de verandering in de periode 1990-1994 hetzelfde beeld zien als in de periode 1980-1990. Alleen voor dikke darm- en endeldarmkanker bij mannen, CARA en suikerziekte treedt er een omslag op. Voor CARA en suikerziekte is die omslag positief, in die zin dat de stijgende sterfte recent is afgevlakt. Voor dikke darm- en endeldarmkanker is de sterfte juist (zeer licht) gaan stijgen.

De epidemiologische toekomstprojecties van de (gestandaardiseerde) sterfte, zoals die in VTV-1993 werden gepresenteerd, blijken voor de periode 1990-1994 overeen te komen met de daadwerkelijke sterfte voor maagkanker, borstkanker, prostaatkanker, coronaire hartziekte (bij vrouwen) en beroerte. Voor coronaire hartziekten bij mannen is de sterfte in de periode 1990-1994 sneller gedaald dan verwacht. Voor longkanker en CARA is de sterfte bij mannen gedaald terwijl nog een lichte stijging was verwacht. Bij vrouwen is de sterfte aan longkanker sneller gestegen dan verwacht en de sterfte aan CARA is minder snel gedaald dan verwacht. De sterfte aan longontsteking en acute bronchi(oli)tis is na 1990 sterk gestegen, terwijl nauwelijks een verandering werd verwacht.

Conform de verwachting op basis van de trend in de gestandaardiseerde sterfte, is er sprake geweest van een vrijwel continue stijging van de levensverwachting sinds 1980.



Figuur 3.4: Sterfte (per 100.000) in 1980, 1990 en 1994 voor de belangrijkste tien doodsoorzaken in 1994 en de procentuele verandering in de periode 1990-1994 naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM).

a) hartfalen betreft alleen ICD-9 code 428.

In de periode 1980-1994 is de levensverwachting bij geboorte voor mannen met 2,1 jaar en voor vrouwen met 1,1 jaar toegenomen, de levensverwachting op 65-jarige leeftijd voor zowel mannen als vrouwen met 0,7 jaar. In de periode 1990-1994 was de toename van de levensverwachting bij geboorte voor mannen en vrouwen respectievelijk 0,8 en 0,2 jaar. De toename van de levensverwachting was voornamelijk een gevolg van de sterftedaling van coronaire hartziekten, maar ook de daling van de sterfte aan beroerte en longkanker (bij mannen) hebben hieraan bijgedragen.

Het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen is in de periode 1980-1994 gedaald van 6,7 naar 5,7 jaar. De grotere stijging van de levensverwachting bij geboorte voor mannen vergeleken met vrouwen is het gevolg van een grotere afname bij mannen van de sterftেকansen onder de 65 jaar. Dit verschil is voor een groot deel toe te schrijven aan de sterkere daling van de sterfte aan coronaire hartziekten bij mannen dan bij vrouwen en aan de daling van de sterfte aan longkanker bij mannen, terwijl daar een stijging van de longkankersterfte bij vrouwen tegenover stond (zie figuur 3.4).

Gezondheid en levensverwachting

In de periode 1983-1994 zijn de trends in de gezonde levensverwachting (GLV) als volgt. Bij mannen is er in absolute zin sprake van een toename in de levensverwachting (1,6 jaar), die gepaard gaat met een toename van het aantal gezonde jaren (0,8 jaar), terwijl bij vrouwen een geringere toename in levensverwachting (0,7 jaar) gepaard gaat met een lichte *afname* in gezonde jaren (-0,4 jaar). Uitgedrukt in relatieve termen - het aantal gezonde jaren als fractie van de levensverwachting - is er zowel voor mannen als vrouwen een afname. Voor vrouwen is de afname het grootst.

De absolute toename in de ongezonde jaren (respectievelijk 0,8 en 1,1 jaar bij mannen en vrouwen) blijkt vooral te zitten in jaren in 'lichte' ongezondheid. Het aantal jaren in matige ongezondheid neemt juist af in de periode 1983-1994 (zie *deel B1, paragraaf 4.1* voor meer informatie). Wordt voor de mate van ongezondheid gewogen, dan blijkt de *gewogen* GLV in absolute zin toe te nemen, voor mannen meer dan voor vrouwen. Als percentage van de levensverwachting blijkt de *gewogen* GLV voor mannen iets toe te nemen en voor vrouwen iets af te nemen.

3.3 Beschouwing en conclusies

In de eerste VTV is een beeld geschetst van de gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland. In deze tweede VTV zijn de gegevens geactualiseerd, zo mogelijk aangevuld en enkele nieuwe onderwerpen toegevoegd. Belangrijke vragen zijn hoe de gezondheidstoestand momenteel is en of het sinds de verschijning van VTV-1993 beter gaat.

Over het *voórkomen van ziekten en aandoeningen* is een vollediger beeld gegeven omdat voor een aantal aandoeningen nieuwe gegevens beschikbaar zijn gekomen uit epidemiologische onderzoeken en omdat de beschikbare gegevens, met name die uit huisartsenregistraties, op een meer verantwoorde wijze zijn gebruikt dan in de vorige VTV. Ook is het aantal ziekten en aandoeningen uitgebreid, waardoor de VTV-selectie nu een groter deel van de aanwezige morbiditeit, kosten en sterfte beslaat. De prevalentie van chronische lichamelijke ziekten gemeten in epidemiologisch bevolkingsonder-

zoek, blijkt vaak een factor 1 à 2 hoger te liggen dan in zorgregistraties. Voor psychische stoornissen zijn deze verschillen veelal nog groter, waardoor hun belang onderschat wordt bij enkel gebruik van zorgregistraties.

Met betrekking tot de trends in het vóórkomen van ziekten en aandoeningen geldt dat deze voornamelijk vastgesteld zijn op basis van gegevens uit zorgregistraties. Deze hebben als voordeel de brede dekking van VTV-ziekten, maar kennen ook twee belangrijke nadelen. Ten eerste bleken de beschikbare registraties te klein om kwantitatieve trendanalyses te kunnen verrichten over de periode 1990-1994 (veel fluctuaties in de cijfers). Een meer kwalitatieve beschrijving van de ontwikkelingen over een wat langere periode bleek wel mogelijk voor de meeste aandoeningen. Ten tweede kon bij daadwerkelijk gesignaleerde trends zelden met zekerheid gezegd worden wat de achterliggende ontwikkelingen waren, omdat 'echte' trends in de incidentie en prevalentie in de bevolking niet te onderscheiden waren van zorggerelateerde ontwikkelingen. Verbetering van deze situatie is een belangrijke prioriteit bij de epidemiologische gegevensvoorziening. In *hoofdstuk 6* wordt hier verder op ingegaan.

De gepresenteerde gegevens over *kwaliteit van leven* kennen twee belangrijke beperkingen. Ze geven een vrij grof beeld van de verschillende dimensies van kwaliteit van leven en hebben bijna alleen betrekking op zelfstandig wonenden. Het grotendeels ontbreken van gegevens over de geïstitutionaliseerden maakt dat de resultaten vooral een beperkt beeld geven van de situatie onder ouderen in Nederland. Ook het aandeel van specifieke aandoeningen in de kwaliteit van leven op populatieniveau is op nogal grove wijze geschat. Een aantal belangrijke groepen aandoeningen konden in deze berekening niet worden meegenomen (met name psychische stoornissen) en het betrof niet medisch geverifieerde data. Uit trendanalyses van de indicatoren van kwaliteit van leven komt naar voren dat de kwaliteit van leven van de thuiswonende bevolking in het recente verleden gelijk is gebleven tot licht gedaald.

Een andere belangrijke trend is dat de *levensverwachting* blijft stijgen, terwijl het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen in de periode 1980-1994 is gedaald. De *gezonde levensverwachting* is in absolute zin in de periode 1983-1994 toegenomen voor mannen en afgenomen voor vrouwen. Wanneer het ongezonde deel van deze levensverwachting wordt gecorrigeerd voor de ernst van de ongezondheid, dan blijkt de gezonde levensverwachting voor zowel mannen als vrouwen toe te nemen. Uitgedrukt in procenten van de totale levensverwachting is er bij mannen sprake van een lichte toename in de GLV en bij vrouwen van een lichte afname.

4 DETERMINANTEN VAN DE GEZONDHEIDSTOESTAND

In het vorige hoofdstuk is een beeld gegeven van de actuele gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland en recente ontwikkelingen daarin. Een belangrijke volgende vraag is dan natuurlijk: 'door welke determinanten wordt deze actuele gezondheidstoestand bepaald', maar ook 'wat zijn de recente ontwikkelingen in deze determinanten?' Wanneer het beïnvloedbare determinanten betreft, geeft dit immers aanknopingspunten

voor nieuwe of verbeterde preventieve interventies. Daarnaast zijn trends in determinanten interessant als mogelijke verklaring voor historische ontwikkelingen in bepaalde ziekten (zie *hoofdstuk 3* en *bijlage 7*). Zij kunnen ook een indicatie geven van de toekomstige ontwikkelingen hierin (zie *hoofdstuk 5*).

Dit hoofdstuk gaat allereerst in op recente ontwikkelingen in de kennis over de determinanten van belangrijke gezondheidsproblemen (*paragraaf 4.1*). Daarna worden de belangrijkste gegevens gepresenteerd omtrent het vóórkomen van deze determinanten en recente ontwikkelingen daarin (*paragraaf 4.2*). Tenslotte zijn deze gegevens gebruikt om een actueel en kwantitatief inzicht te verschaffen in de bijdrage van determinanten aan onze gezondheidstoestand (*paragraaf 4.3*). Alleen de belangrijkste resultaten worden hier beschreven, een gedetailleerde uitwerking van alle verzamelde informatie per determinant is te vinden in *deel B3*.

Naast ‘determinant’ wordt hier ook veelvuldig de term ‘risicofactor’ gebruikt. Van een ‘risicofactor’ wordt gesproken als een determinant een waarde of niveau heeft waarbij een verhoogd risico bestaat op ziekte of sterfte.

4.1 Van gezondheidstoestand naar achterliggende determinanten

In VTV-1993 is een overzicht gegeven welke determinanten geassocieerd zijn met het ontstaan van de belangrijkste ziekten en aandoeningen voor de volksgezondheid. Tevens is een indicatie gegeven van de sterkte van de bewijslast voor deze associatie (Ruwaard & Kramers 1993; *pag. 61*). Ten opzichte van de gepresenteerde gegevens in VTV-1993 zijn er een aantal nieuwe ontwikkelingen te melden.

Voor een aantal *leefstijlfactoren* is de relatie met bepaalde aandoeningen duidelijker geworden. De bewijslast voor de relatie tussen lichamelijke activiteit en dikke darmkanker, en voor de rol van de consumptie van groenten en fruit en kanker van het spijsverteringskanaal en coronaire hartziekten, is gegroeid. Bij de factoren in de *fysieke omgeving* is de (bevorderende) rol van *Helicobacter Pylori* bij het ontstaan van maagkanker bevestigd. Ook is er in de afgelopen jaren meer bewijs gevonden voor een relatie tussen grootschalige luchtverontreiniging (fijn stof) en luchtwegaandoeningen, tot nu toe vooral bij gevoelige populaties zoals hartpatiënten. Ook voor de gezondheidseffecten van geluidsoverlast (gezondheidsklachten, maar ook hypertensie en hart- en vaatziekten) groeit de bewijslast. Op het niveau van de *endogene determinanten* is de bewijslast voor het effect van overgewicht op het ontstaan van dikke darmkanker gegroeid. Bij de determinanten ‘genetische factoren’ en ‘immuunsysteem’ is er veeleer sprake van een meer gedetailleerd inzicht in de mogelijke relaties met diverse chronische aandoeningen. Zo is voor steeds meer (monogene) genetische aandoeningen het specifieke gendefect bekend. Ook komt er steeds meer inzicht in de zogenaamde gen-omgevingsinteracties. Ten aanzien van het immuunsysteem komt er steeds meer inzicht in de betekenis van evenwichten tussen verschillende celtypen in het immuunsysteem voor het ontstaan van bijvoorbeeld auto-immuunziekten en allergieën. Deze bevindingen maken dat de verstaalslag naar preventieve interventies of therapie (door middel van genetische screening of nieuwe vaccins) dichterbij komt.

Voor een aanzienlijk aantal aandoeningen geldt nog steeds dat de determinanten (nog zeer) hypothetisch zijn of dat bekende determinanten slechts een beperkt deel van het ontstaan van de aandoening kunnen verklaren. Een voorbeeld van deze laatste groep is borstkanker. De nu bekende determinanten zoals familiale belasting en factoren die met de voortplanting samenhangen kunnen slechts een minderheid (circa 25%) van de gevallen verklaren.

4.2 Huidige situatie en trends

Huidige situatie

In *tabel 4.1* staan gegevens over het vóórkomen van en de trends in de belangrijkste risicofactoren in de volwassen bevolking van Nederland in 1994. *Tabel 4.2* presenteert deze gegevens voor een aantal risicofactoren bij jeugdigen, meestal gebaseerd op specifiek onderzoek bij deze groep.

Meer gedetailleerde leeftijdspecifieke informatie laat zien dat voor de meeste risicovolle leefstijlfactoren (roken, overmatig alcoholgebruik, druggebruik, seksueel risicogedrag, onveilig verkeersgedrag) een duidelijke stijging in de prevalentie optreedt tijdens de adolescentie, daarna wordt de relatie met leeftijd minder eenduidig. Lichamelijke inactiviteit vertoont daarentegen een sterke continue stijging met de leeftijd. De endogene risicofactoren vertonen een sterke toename vanaf middelbare leeftijd. Op (zeer) hoge leeftijd is soms een stabilisatie of zelfs een afname van deze risicofactoren zichtbaar, mogelijk door sterfteselectie.

Uit de *tabellen 4.1 en 4.2* blijkt dat er sprake is van opvallende verschillen tussen mannen en vrouwen. De prevalentie van risicofactoren die met de leefstijl samenhangen is bij mannen in het algemeen hoger dan bij vrouwen, met uitzondering van lichamelijke inactiviteit en seksueel risicogedrag (op jonge leeftijd), waarvoor de verhouding andersom is. Voor seksueel risicogedrag ligt de verklaring in het verschil in leeftijd waarop meisjes en jongens seksueel actief worden. De geslachtsverschillen ten aanzien van roken variëren met de leeftijd. Op hoge leeftijd roken beduidend meer mannen dan vrouwen. Onder jongeren in de leeftijd van 10-14 jaar rookten in 1994 meisjes iets vaker dan jongens. Voor de determinant 'voeding' waren geen geslachtspecifieke gegevens beschikbaar over het voldoen aan de 'richtlijnen goede voeding'. Wel is bekend dat bij mannen het aandeel verzadigd vet in de (energiewaarde van de) voeding hoger en de consumptie van groenten en fruit lager ligt dan bij vrouwen.

Risicofactoren in de *sociale omgeving* geven afwisselend bij mannen en vrouwen een hogere prevalentie te zien. Risicovolle arbeidsomstandigheden (zoals lawaaiige omgeving en blootstelling aan chemische stoffen) komen wat vaker bij mannen voor, terwijl bij vrouwen een aantal aspecten van sociale relaties minder gunstig lijken te zijn: zij zijn minder vaak lid van sport- of hobbyverenigingen, zijn vaker alleenstaand en rapporteren vaker eenzaamheidsgevoelens. Bij de laatste twee aspecten zijn de verschillen met name aanzienlijk op oudere leeftijd.

Alle *endogene risicofactoren* komen frequenter voor bij vrouwen dan bij mannen, met uitzondering van de prevalentie van een verlaagd HDL-cholesterol. Ook bij deze determinanten variëren de geslachtsverschillen soms sterk met de leeftijd. De prevalen-

Tabel 4.1: Het vóórkomen van belangrijke risicofactoren bij volwassenen in 1994 en recente ontwikkelingen hierin.

Risicofactor	Prevalentie (%) ^a		Trend ^b	Periode	Toelichting
	mannen	vrouwen	(m/v)		
EXOGEEN					
<i>Sociale omgeving</i>					
sociale relaties					
• alleenstaand ^c	15	19	↑	1980-1995	Percentage alleenstaanden is gestegen, maar ook het percentage mensen dat lid is van een sport- of hobbyvereniging (sociale participatie).
• zich eenzaam voelen ^d	14	25	=	1979-1996	Eenzaamheid (subjectieve indicator van de kwaliteit van relaties) niet toe- of afgenomen.
arbeid ^e	*	*	↑ ↓	1984-1994	Meeste aspecten van kwaliteit van de arbeid niet veranderd. Wel: verminderde blootstelling aan chemische stoffen (waarschijnlijk mede door wet- en regelgeving), maar ook toename van de psychische belasting (prevalentie van 'werken in hoog tempo').
<i>Fysieke omgeving^f</i>	*/**		↑ ↓		Milieukwaliteit is in Nederland de afgelopen jaren op belangrijke aspecten verbeterd. Er is een afname van <i>lokale luchtverontreiniging</i> (met name benzeen, PAK's, lood), vooral door (technische) verkeersmaatregelen en sterk afgenomen emissies van persistente gechloreerde koolwaterstoffen (PCB's, dioxinen) vooral door maatregelen met betrekking tot afvalverbranding. Ten aanzien van <i>grootschalige luchtverontreiniging</i> ('deeltjes' en zomersmog) en <i>geluid</i> (weg- en vliegverkeer) is er echter geen sprake van verbetering. Dit hangt samen met de nog immer toenemende mobiliteit. De <i>stralings</i> belasting (radon en UV) is in de afgelopen jaren verder toegenomen (door andere bouwmaterialen en meer isolatie respectievelijk verdunning van de ozonlaag).
<i>Leefstijlfactoren</i>					
roken ^g	36	28	=	1990-1995	Nauwelijks verdere daling.
alcoholgebruik					
• ≥ 3 glazen/dag ^h	13	2	=	1989-1994	Sterke stijging tot begin jaren 80, sindsdien lichte daling die zich nu lijkt te stabiliseren.
• min. 1 dag/wk ≥ 6 glazen ⁱ	23	5	=	1989-1995	Geen indicatie voor een toename van het aantal overmatige drinkers. Consumptie van wijn neemt nog steeds toe, gebruik van gedestilleerde dranken neemt af.
druggebruik ^j					
• softdruggebruik	10	3	=	'87; '90; '94	Beperkte trendgegevens. Er lijkt geen sprake van een stijging in het gebruik van softdrugs. De beperkte beschikbare gegevens wijzen (voor Amsterdam) op een recente toename in het gebruik van XTC, maar geen duidelijke wijzigingen in het gebruik van harddrugs als totaal.
• harddruggebruik	2	1	=	'87; '90; '94	
seksueel risicogedrag ^k	14	13	***		

lichamelijke inactiviteit						
• inactief in vrije tijd ^l	32	36	+2,3/=	1987-1992	Trendgegevens zijn beperkt. Stijging in lichamelijke inactiviteit in vrije tijd (sport en niet-sport) gevonden voor mannen van 20-59 jaar.	
• geen sportdeelname ^m	56	61	↓	'79;'87;'91;'95	Continue stijging in de <i>sport</i> participatie, recentelijk vooral bij categorie 45-64 jaar. Het aantal uren besteed aan sport per week neemt tegelijkertijd licht af. Weinig duidelijkheid over de achtergronden van deze trends.	
voeding ⁿ						
• te veel verzadigd vet	92 (m/v)		↓	1987 ; 1992	Trend in consumptie verzadigd vet ten gevolge van veranderingen in productaanbod en -samenstelling en veranderingen in productkeuze van consumenten (onder andere meer halfvolle melk en halvarine). Effecten van de 'Let-op-vet campagne' zijn waarschijnlijk vooral via het productaanbod verlopen. De ongunstige trend in de consumptie van groenten en fruit kan verband houden met frequenter gebruik van gemakvoedsel.	
• te weinig groenten	61 (m/v)		↑	1987 ; 1992		
• te weinig fruit	76 (m/v)		↑	1987 ; 1992		
verkeersgedrag ^o						
• niet gebruiken autogordels	32	23	= ↑	1989-1995	Stabilisatie van het gebruik van autogordels door bestuurders na stijging eind jaren tachtig. Het gebruik van autogordels door achterpassagiers is recent afgenomen. Rijden onder invloed licht gestegen tot 1994, na een sterke daling in de jaren daarvoor. Afnemende intensiteit van voorlichting, maar vooral van politiecontrole speelt in beide trends waarschijnlijk een rol.	
• rijden onder invloed	6	2	↑	1990-1995		
reizen en importziekten ^p	**	**	↑	1980-1995	Toename van <i>reizen</i> voor recreatieve doeleinden of werk, maar ook van asielaanvragen (echter sterke daling in 1995). Trend vormt aannemelijke verklaring voor de stijging in een aantal <i>importziekten</i> (malaria, TBC, buiktyfus, scabiës) in de afgelopen jaren.	
ENDOGEEN						
persoonskenmerken	***	***	***		Geen kwantitatieve gegevens.	
immuunsysteem	***	***	***		Geen kwantitatieve gegevens. De dalende infectiedruk in de westerse wereld (door onder andere vaccinatieprogramma's) heeft mogelijk wel negatieve effecten (gehad) op het functioneren van het immuunsysteem.	
hypertensie ^{q,t}	10	13	+1,7/+1,8	1987-1995	Geringe stijging, mogelijk mede veroorzaakt door stijging van de prevalentie van overgewicht en afname in het percentage behandelde hypertensieven.	
hypercholesterolemie ^{r,s}	19	23	-6,2/-2,8	1987-1995	Oorzaken: afname (verzadigd) vetconsumptie en veranderde vetzuursamenstelling voedingsmiddelen (verwijdering transvetzuren).	
verlaagd HDL ^{r,s}	17	3	↑ ↓	1987-1995	Stijging tot begin jaren 90 (alleen bij mannen) daarna gevolgd door daling (sterker bij mannen). Oorzaken grotendeels onbekend.	
ernstig overgewicht ^{r,t}	7	11	+4,6/+3,6	1987-1995	Stijging bij mannen iets duidelijker dan bij vrouwen. Voor toetsing hypothese omtrent rol van lichamelijke activiteit onvoldoende gegevens beschikbaar.	
glucose-intolerantie ^{r,u}	10	14	***			

- a) prevalentie in de bevolking in Nederland van 20 jaar en ouder in 1994, gestandaardiseerd naar de bevolkingsopbouw in 1994, tenzij anders aangegeven. Gegevens zijn veelal afkomstig uit epidemiologisch bevolkingsonderzoek (meest recente gegevensbronnen gehanteerd). Er is soms sprake van aanzienlijke verschillen tussen schattingen uit verschillende bronnen, vaak geldt dat het gebrek aan (het gebruik van) een standaardmeetmethode hier debet aan is (Van de Mheen et al., 1995). Voor meer informatie over bronnen zie hoofdstuk 2.
- b) ↑ (toename/ongunstige ontwikkeling); ↓ (afname/gunstige ontwikkeling); ↑ ↓ (zowel gunstige als ongunstige ontwikkelingen); = (stabilisatie); trendcijfer geeft de absolute significante verandering in de prevalentie over de aangegeven periode, gebaseerd op regressie-analyse (gestandaardiseerd naar leeftijdopbouw in 1990). Voor achterliggende trendcijfers van determinanten waarbij deze analyse niet mogelijk was, zie *deel B3*.
- c) bron: CBS Jaarlijkse Huishoudensstatistiek (18+ jaar); exclusief geïnstitutionaliseerde bevolking.
- d) bron: onderzoek Culturele Verandering in Nederland (16+ jaar), prevalentiecijfer betreft 1996.
- e) bron: CBS-DLO.
- f) diverse bronnen (zie *deel B3, paragraaf 2.2*).
- g) bron: StuVoRo (15+ jaar). Percentage dat (wel eens) rookt; CBS-GE en CBS-DLO komen met redelijk vergelijkbare methoden op: 40-43% (mannen) en 32-33% (vrouwen).
- h) bron: CBS-DLO (18+ jaar).
- i) bron: CBS-GE (16+ jaar).
- j) bron: Huishoudsurvey Amsterdam (12+ jaar). Alleen (trend)gegevens voor Amsterdam (overschatting prevalentie). Betreft gebruik in afgelopen maand.
- k) bron: Seks in Nederland 1991. Risticgedrag: onbeschermde gemeenschap buiten of naast een vaste relatie, in afgelopen 12 maanden.
- l) bron prevalentie: CBS-GE 1990 (16+ jaar): doet niet aan sport of andere vormen van lichaamsbeweging (exclusief arbeidsituatie). Trends op basis van Peilstationsproject (20-59 jaar), personen met 'weinig lichaamsbeweging in vrije tijd'. Aantal recente onderzoeken komen op basis van verschillende definities (en bijbehorende vraagstellingen) van inactiviteit tot schattingen variërend van 34-46%.

- m) bron prevalentie: Ongevallen in Nederland 1992/1993. Betreft: geen sportdeelname in de afgelopen 4 weken. Verschillende bronnen komen tot schattingen van 51-60%. Bron trends: SCP-AVO (sportparticipatie) en Ongevallen in Nederland (1986/1987; 1992/1993; gegevens over 'duur').
- n) niet voldoen aan de richtlijnen/aanbevelingen. Bron: Voedselconsumptiepeiling 1992 (4+ jaar). Richtlijnen Voedingsraad voor verzadigd vet: energiepercentage verzadigd vet in de voeding ≤ 10%. Aanbeveling VoVo groenten/fruit: 150-200/200 gram per dag (ondergrens genomen).
- o) bron: diverse SWOV-onderzoeken. Preventie gordelgebruik door bestuurder (1995; niet gestandaardiseerd). Rijden onder invloed betreft het percentage met alcoholpromillage > 0,5 in steekproef van 16.000 automobilisten.
- p) diverse bronnen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.7*), betreft alle leeftijden.
- q) systole ≥ 160 mmHg en/of diastole ≥ 95 mmHg en/of gebruik van bloeddruck verlagende middelen. Prevalentieschattingen uit verschillende onderzoeken lopen sterk uiteen (Van de Mheen et al., 1995; De Smit, 1995).
- r) cijfer gebaseerd op gewogen schatting van gegevens uit MORGEN 1993-1995 (20-59 jaar) en ERGO 1990-1993 (55+ jaar). Voor glucose-intolerantie ook Hoomstudie 1989-1991 (50-74 jaar) gebruikt. Trends op basis van Peilstations Hart- en vaatziekten en MORGEN.
- s) totaal cholesterolgehalte ≥ 6,5 mmol/l; HDL-cholesterolgehalte ≤ 0,9 mmol/l.
- t) Quetelet index ≥ 30 kg/m².
- u) verminderde glucosetolerantie + suikerziekte (WHO-criteria).

* complexe determinant, laat zich niet door één of enkele samenvattende parameters karakteriseren.

** beschikbare gegevens niet op persoonsniveau.

*** geen kwantitatieve informatie beschikbaar.

Tabel 4.2: Het vóórkomen van enkele belangrijke risicofactoren bij jeugdigen en recente ontwikkelingen hierin.

Risicofactor	Prevalentie (%)		Trend ^a	
	mannen	vrouwen	periode	beschrijving
EXOGEEN				
<i>Leefstijlfactoren</i>				
roken ^b	29	27	1990-1995	Stijging (na daling in voorafgaande jaren) bij 10-14 jarige jongens en meisjes (van 8 en 6% naar 12 respectievelijk 13%). Bij de 15-19 jarigen (alleen gegevens over 1992-1995) is een geringe stijging bij de meisjes zichtbaar (van 44% naar 47%).
alcoholgebruik ^c			'84; '88;	
• alcohol gebruikt in afgelopen maand	56	48	'92, '96	• Daling: 5 en 1 procentpunten sinds 1984 bij jongens resp. meisjes
• laatste keer meer dan 8 glazen gedronken	18	7		• Sterke stijging: 12 en 5 procentpunten sinds 1984 bij jongens resp. meisjes
druggebruik ^c			'84; '88;	
• softdrugs gebruikt in afgelopen maand	14	8	'92, '96	• Sterke stijging: 11 en 6 procentpunten sinds 1984 bij jongens resp. meisjes
• harddrugs gebruikt in afgelopen maand ^d	2,9	1,5		• Stijging sinds 1992 met circa 1 procentpunt
seksueel risicogedrag ^e	3	9	'90; '95	Stijging van 4 procentpunten ^e , gerelateerd aan toegenomen seksuele activiteit (start op jongere leeftijd en gemiddeld meer partners), bij gelijk gebleven beschermingsgedrag (condoom-gebruik circa 40%)
lichamelijke inactiviteit				
• lichamenlijk inactief ^f	10	17		• Geen trendgegevens beschikbaar.
• geen sportdeelname ^g	47	49	'79; '87; '91; '95	• Tot 1991 een toename te zien, daarna stabilisatie ^h
ENDOGEEN				
overgewicht ⁱ	10	10	'91-'93; '93-'94	Stijging: van 1 en 2 procentpunten bij jongens resp. meisjes

a) beschrijving van de absolute stijging of daling van de prevalentie (in procentpunten) van de diverse risicofactoren, gebaseerd op 2 of meer punten in de tijd (geen regressie-analyse).

b) bron: StiVoRo jongerenenquête 1994 (10-19 jaar; StiVoRo, 1994). Betreft percentage dat in de afgelopen vier weken heeft gerookt.

c) bron: Peilingen JGZ 1996 (12-18 jaar; De Zwart et al., 1997). Gegevens wijken af van de *Som der delen p. 91*, omdat gegevens van Peilingen 1996 beschikbaar zijn gekomen.

d) betreft gebruik XTC. Gebruik overige harddrugs ligt lager.

e) bron: Jeugd en seks 1995 (12-18 jaar; Brugman et al., 1995a). Betreft onbeschermde seks met een seksueel ervaren partner en/of intraveneuze druggebruiker. Trendcijfers alleen voor totale populatie beschikbaar (jongens+meisjes) en exclusief klas 1 en 2 en het Individueel Beroepsonderwijs; stijging van 6 naar 10%.

f) bron: PGO-Peilingen 1992/1993 (10-14 jaar; Spee-van der Wekke et al., 1994). Gedefinieerd als: ≤ 3 uur per week: fietsen van/naar school, sportles op school of sportclubs, of ongeorganiseerde sport.

g) bron: Ongevallen in Nederland 1992/1993 (5-19 jaar; Schmikli & Backx, 1995). Betreft geen sportdeelname in de afgelopen 4 weken.

h) bron: SCP-AVO (6-14 jaar); SCP 1996a. Betreft 'geen sportbeoefening' in het voorafgaande jaar.

i) bron: PGO-peilingen 1993/1994 (4-15 jaar; Brugman et al., 1995b). Quetelet index > norm, gebaseerd op leeftijdspecifieke tabellen (Rolland-Cachera et al., 1982).

tie van hypertensie en hypercholesterolemie is bijvoorbeeld op middelbare leeftijd bij mannen juist hoger dan bij vrouwen.

Trends

De belangrijkste *gunstige ontwikkeling* in de determinanten is de daling in de prevalentie van hypercholesterolemie, deels verklaarbaar uit de daling van de hoeveelheid (verzadigd en trans-onverzadigd) vet in de voeding. De verwijdering van trans-vetzuren (met een sterk cholesterolverhogend effect) uit margarines begin jaren negentig en de daling van de inname van verzadigde vetten met de voeding hebben hieraan vooral bijgedragen.

Ongunstige ontwikkelingen zijn onder jongeren de toename van het percentage rokers, de sterke stijging van het overmatig drankgebruik (in de periode 1984-1992), de sterke stijging van het softdruggebruik en de toename van het seksueel risicogedrag. Ook de prevalentie van harddruggebruik (hoewel in absolute zin nog steeds laag) is in de periode 1988-1992 toegenomen. Over de achtergronden van deze ontwikkelingen is over het algemeen weinig bekend. De ongunstige ontwikkelingen bij jongeren vinden veelal plaats ondanks een intensivering van voorlichting in recente jaren. Ook de nauwelijks verdere daling van het aantal rokers onder volwassenen, de geringe toename van hypertensie en de toename van ernstig overgewicht zijn ongunstige ontwikkelingen, waarvan niet duidelijk is aan te geven waar de oorzaken liggen. Ten aanzien van de trend in roken lijkt eveneens te gelden dat voorlichtingscampagnes blijkbaar onvoldoende succes (meer) kunnen boeken, mogelijk mede als gevolg van intensiveringen van de reclamecampagnes door fabrikanten. Wet- en regelgeving komt op dit terrein moeizaam tot stand of lijkt onvoldoende effect te sorteren (zie ook *thema-rapport IV, deel B, hoofdstuk 3*). Minder duidelijk, want slechts gebaseerd op twee meetpunten, is de afname van het percentage mensen met voldoende consumptie van groenten en fruit. Uit cijfers van het CBS over de beschikbaarheid van deze producten, blijkt dat deze vanaf 1980 is toegenomen. Blijkt de geconstateerde daling in de voedselconsumptiepeilingen toch reëel te zijn, dan zou dit te maken kunnen hebben met het frequenter gebruik van gemaksvoedsel.

Voor een aantal determinanten is er sprake van zowel *gunstige als ongunstige ontwikkelingen*. Enerzijds is er meer sociale isolatie, afgemeten aan de sterke stijging van het aantal alleenstaanden, vooral onder mannen. Anderzijds lijkt de sociale integratie juist toe te nemen als gekeken wordt naar het stijgend aantal mensen dat lid is van een sport- of hobbyclub. Er lijkt in de afgelopen 15 jaar ook geen sprake van een stijging van eenzaamheidsgevoelens, behalve bij oudere vrouwen. De sterke stijging van het aantal alleenstaanden heeft te maken met sociaal-culturele ontwikkelingen: jonge mensen gaan vaker eerst alleen wonen voordat zij trouwen of samenwonen, en gescheidenen blijven ook langer alleen.

Ten aanzien van belastende arbeidsomstandigheden is er ook sprake van zowel positieve als negatieve ontwikkelingen: sinds 1990 is de blootstelling aan chemische stoffen nog iets verder afgenomen, anderzijds neemt de werkdruk onder de werknemers onverminderd toe. In de fysieke omgeving zijn er gunstige ontwikkelingen wat betreft lokale luchtverontreiniging (benzeen, lood, PAK's, dioxine en PCB's) en minder gunstige ontwikkelingen in grootschalige luchtverontreiniging (fijn stof) en straling.

Kwalitatief goede gegevens omtrent de trends voor lichamelijke activiteit zijn zeer beperkt voorhanden en laten een daling zien in de periode 1987-1992 bij mannen in de leeftijd van 20-59 jaar. Deze lacune heeft onder meer te maken met het ontbreken van standaardisatie in de meetmethode. Over sportdeelname (minder goede maat voor totale lichamelijke activiteit, maar gemakkelijker vast te stellen) zijn meer gegevens beschikbaar. Deze wijzen op een toename in de sportdeelname, vooral bij ouderen, in de afgelopen 15 jaar. Het zou kunnen zijn dat er niet zozeer sprake is van een toenemend aantal sporters dat op oudere leeftijd alsnog begint met sport, maar dat gezonde ouderen langer sportief actief blijven (cohort-effect; SCP, 1996). Ook de veranderde houding ten opzichte van sport voor ouderen (onder meer in de medische beroepsgroepen) kan aan de stijging hebben bijgedragen. Gegevens voor de periode 1987-1992 over de gemiddelde tijd die aan sport wordt besteed door sporters laten echter een lichte daling zien

4.3 De bijdrage van determinanten aan gezondheidsproblemen

De kwantitatieve bijdrage van determinanten aan gezondheidsproblemen kan worden uitgedrukt in het Populatie Attributieve Risico (PAR). Deze maat beschrijft welk deel van ziekte of sterfte in de populatie toe te schrijven is aan de blootstelling aan een bepaalde determinant. Deze bijdrage wordt enerzijds bepaald door het vóórkomen (prevalentie) van de risicofactor in de bevolking en anderzijds door de sterkte van het verband tussen de risicofactor en het gezondheidsprobleem (meestal uitgedrukt in het relatieve risico). Het PAR geeft tevens een theoretische schatting van de gezondheidswinst die kan worden behaald door volledige uitschakeling van de risicofactor. De berekening van het PAR gaat via een eenvoudige formule, maar er liggen vaak vele aannamen aan ten grondslag. Voor een gedetailleerde beschrijving van de aannamen en de gegevens die ten grondslag liggen aan de hierna gepresenteerde PAR's wordt verwezen naar *deel B3, paragraaf 4.1*.

Tabel 4.3 geeft voor de leeftijdsklasse 20-59 jaar en vanaf 60 jaar de PAR-waarden van enkele leefstijlfactoren en endogene risicofactoren voor zeven belangrijke doodsoorzaken. De kolom 'PAR (%) voor 20-59 jaar' presenteert PAR's op basis van de voor VTV-1993 gehanteerde relatieve risico's in combinatie met de voor VTV-1997 geschatte prevalenties. Vergeleken met VTV-1993 doen zich geen spectaculaire verschuivingen voor. De betrokken determinanten laten in deze leeftijdsklasse in een periode van vier jaar slechts geringe veranderingen zien. Een uitzondering vormt het PAR van totaal cholesterol voor coronaire hartziekten, dat met bijna een derde afneemt. Ten opzichte van VTV-1993 is een PAR-waarde toegevoegd voor lichamelijke inactiviteit in relatie tot de sterfte aan dikke darmkanker. Uit *tabel 4.3* valt op te maken dat alle gepresenteerde PAR's betrekking hebben op sterfte. PAR's voor het ontstaan van aandoeningen zijn slechts zeer beperkt voorhanden door een gebrek aan betrouwbare relatieve risico's.

In aanvulling op VTV-1993 zijn nu met name dankzij het ERGO-onderzoek ook prevalenties voor een aantal risicofactoren op oudere leeftijd beschikbaar gekomen. Hierdoor is een betere onderbouwing van de bijdragen aan gezondheidsproblemen op bevolkingsniveau verkregen. De PAR-waarden vanaf 60 jaar zijn eveneens in *tabel 4.3*

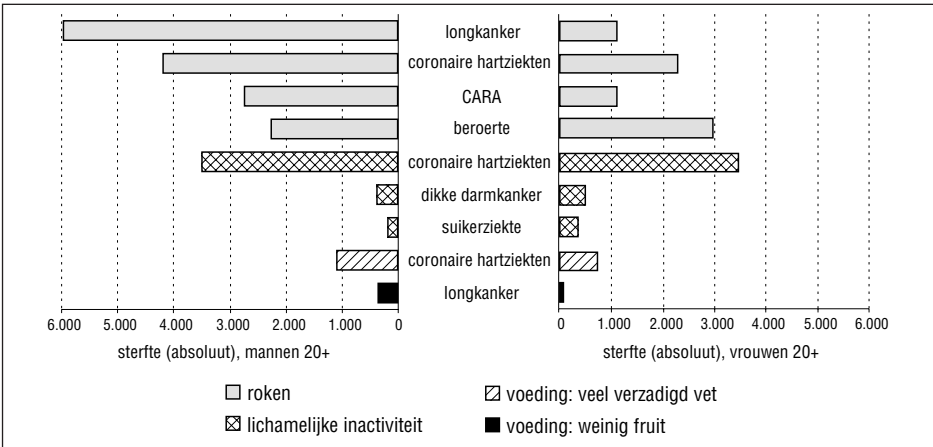
Tabel 4.3: Populatie attributieve risico (PAR)^a van enkele leefstijlfactoren en endogene risicofactoren voor zeven belangrijke doodsoorzaken naar leeftijd en geslacht.

Risicofactor	Ziekte	PAR (%) voor 20-59 jaar		PAR (%) vanaf 60 jaar	
		mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
<i>Exogene factoren</i>					
roken	longkanker	89	78	86	65
roken	coronaire hartziekten	41	40	35	25
roken	beroerte	51	55	45	39
roken	CARA	77	76	72	61
lichamelijke inactiviteit ^b	dikke darmkanker	19	19	26	31
lichamelijke inactiviteit ^b	suikerziekte (incidentie)	11-20	11-20	15-28	19-33
lichamelijke inactiviteit ^b	coronaire hartziekten	23	23	31	40
lage consumptie fruit ^{c,d}	longkanker	5-51 (m/v)			
hoge consumptie verzadigd vet ^e	coronaire hartziekten	11	11	9	8
<i>Endogene factoren</i>					
hoge systolische bloeddruk ^f	coronaire hartziekten	29	21	47	57
hoge systolische bloeddruk ^f	beroerte	24	27	52	64
hoog totaalcholesterol	coronaire hartziekten	9	9	22	27
laag HDL-cholesterol ^d	coronaire hartziekten	62	30	59	26
ernstig overgewicht	borstkanker	8		15	15
ernstig overgewicht	suikerziekte (incidentie)	60	62	54	75
ernstig overgewicht	coronaire hartziekten (incidentie en sterfte)	14	15	11	25
glucose-intolerantie ^g	coronaire hartziekten	6	9	16	25
glucose-intolerantie ^g	beroerte	5	13	15	32

- a) de PAR's van meerdere risicofactoren voor één doodsoorzaak zijn niet optelbaar. Een belangrijk deel van de relatie van de leefstijlfactoren met ziekte verloopt via de genoemde endogene factoren. Voor verdere methodologische kanttekeningen zie Verschuren et al., 1993. Voor definities en afkappingen, zie tabel 4.1.
- b) lichamenlijk inactiviteit = doet niet aan sport of andere vorm van lichaamsbeweging (exclusief arbeidsituatie). In VTV-1993 is de activiteit tijdens het werk ook meegeteld. Zou ook daar alleen naar activiteit in vrije tijd zijn gekeken, dan had destijds het PAR voor coronaire hartziekten 25% (mannen) en 28% (vrouwen) bedragen en voor suikerziekte 12% (mannen) en 13% (vrouwen).
- c) geen leeftijdspecifieke gegevens aanwezig.
- d) in VTV-1993 is hier een 'Preventable Proportion' gepresenteerd (gaat niet uit van volledige 'uitschakeling' van de risico-factor, maar van verschuiving van iedereen naar een gunstiger blootstellingscategorie). Ten behoeve van de vergelijkbaarheid met andere determinanten is nu het PAR gepresenteerd.
- e) PAR gebaseerd op een daling van de verzadigd vetinname van 14 (niveau 1992/1993 op basis van VCP) naar 10 energieprocent (richtlijnen goede voeding), wat overeenkomt met een daling van 0,28 mmol/l in het totaal cholesterolgehalte (omrekening volgens Keys et al., 1965), en een geschatte daling van 2% in de sterfte aan coronaire hartziekten voor iedere procent cholesteroldaling.
- f) diastolische bloeddruk niet opgenomen in de tabel vanwege de sterke correlatie met de systolische bloeddruk.
- g) prevalentie glucose-intolerantie op basis van Hoorn-studie en ERGO voor de ouderen, voor jongeren is uitgegaan van cijfers van het MORGEN-project (met correctie op basis van Hoorn en ERGO). Het in VTV-1993 gepresenteerde PAR had betrekking op de populatie van 50-75 jaar.

opgenomen. Met uitzondering van roken, consumptie van verzadigd vet, laag HDL-cholesterol en ernstig overgewicht (bij mannen) geldt steeds, dat de hogere prevalentie op oudere leeftijd, vergeleken met jongere leeftijdsklassen, in hogere PAR-waarden resulteert. De resulterende berekende bijdragen van deze risicofactoren aan de absolute sterfte in 1994 door de overeenkomstige doodsoorzaken worden gepresenteerd in *figuur 4.1 en 4.2*.

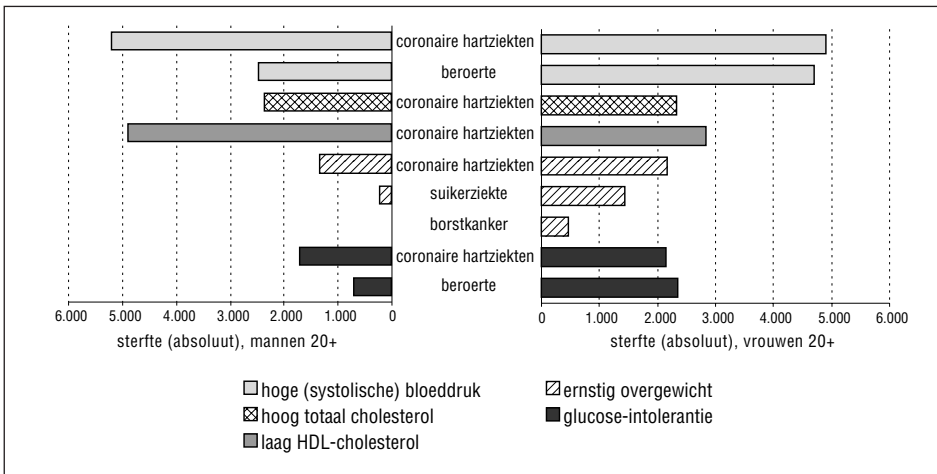
Opvallende verschillen met VTV-1993 zijn de afgenomen bijdrage van roken aan de sterfte (29.000 in 1990 en 23.000 in 1994), vooral als gevolg van de nu verdisconteerde lagere prevalentie van roken vanaf 60 jaar (met name onder vrouwen), en de toegenomen



Figuur 4.1: Bijdragen van enkele leefstijlfactoren aan de sterfte door zes doodsoorzaken^a in absolute aantallen naar geslacht in 1994.

a) voor lichamelijke inactiviteit in relatie tot suikerziekte is de bijdrage berekend op basis van een relatief risico voor incidentie, en wordt dus impliciet aangenomen dat deze tevens geldt voor sterfte.

men bijdrage van hoge bloeddruk aan de sterfte (9.000 in 1990 en 17.000 in 1994), omdat nu rekening is gehouden met de aanzienlijk hogere prevalentie van hoge bloeddruk vanaf 60 jaar voor zowel mannen als vrouwen. De berekende bijdragen aan de sterfte van lichamelijke inactiviteit, glucose-intolerantie en ernstig overgewicht zijn ook toegenomen (in 1990 circa 5.000-6.000 en in 1994 respectievelijk ruim 8.000, bijna 7.000 en 6.000). Wanneer zowel de bijdrage van een te hoog totaal cholesterol als van



Figuur 4.2: Bijdragen van enkele endogene risicofactoren aan de sterfte door vier doodsoorzaken^a in absolute aantallen naar geslacht in 1994.

a) voor ernstig overgewicht in relatie tot suikerziekte is de bijdrage berekend op basis van een relatief risico voor incidentie, en wordt dus impliciet aangenomen dat deze tevens geldt voor sterfte.

een te laag HDL-cholesterol worden samengenomen, bedraagt het aantal berekende sterfgevallen in 1994 ruim 12.000.

De gegevens maken duidelijk dat in theorie ook op oudere leeftijd nog aanzienlijke gezondheidswinst is te behalen door beïnvloeding van determinanten. Aangezien bij uitschakeling van een risicofactor er vaak enige tijd benodigd is om het laagst mogelijke relatieve risico te bereiken ('lag-time'), zal het gunstige effect op de sterfte sterker zijn naarmate de uitschakeling op relatief jongere leeftijd plaatsvindt. Dit is overigens risicofactor- en ziektespecifiek ('lag-time' van roken voor longkanker bedraagt bij benadering 10 jaar en van roken voor coronaire hartziekten 5 jaar).

4.4 Beschouwing en conclusies

Dit hoofdstuk gaat in op de determinanten die een belangrijke bijdrage leveren aan het ontstaan van ziekten en aandoeningen. Daarbij is relatief veel aandacht uitgegaan naar de kwantificeerbare determinanten. Anderzijds duidt de beschikbaarheid van veel gegevens toch ook op het belang van deze determinant.

Ten opzichte van VTV-1993 is de beschikbaarheid van kwantitatieve trendgegevens voor de determinanten belangrijk toegenomen. Een uitzondering wordt hierbij gevormd door de determinant 'lichamelijke (in)activiteit'. Voor een aanzienlijk aantal (vooral chronisch somatische en psychische) aandoeningen is de kennis omtrent de etiologie nog steeds onvoldoende. Een daarmee samenhangend probleem is het ontbreken van relatieve risico's voor het ontstaan van aandoeningen. De bijdrage van determinanten aan het ontstaan van aandoeningen wordt daarom geschat aan de hand van relatieve risico's op sterfte, die tevens beïnvloed worden door factoren in de zorg.

Tenslotte is hier nog een relativerende opmerking op zijn plaats over de complexe relaties tussen determinanten en aandoeningen. De etiologie van aandoeningen laat meestal een ingewikkeld patroon van elkaar beïnvloedende determinanten zien (zie Ruwaard & Kramers, 1993; pag. 63 voor enkele uitgewerkte voorbeelden). Hiermee kon slechts in beperkte mate rekening gehouden worden in de gepresenteerde PAR's.

De gegevens in dit hoofdstuk laten zien dat de potentieel te behalen gezondheidswinst door interventie op leefstijlfactoren in Nederland nog aanzienlijk is. Met name roken levert een belangrijke bijdrage aan ziekte en sterfte in Nederland. Een halvering van het roken in Nederland (naar 20%) zou naar schatting ruim 11.000 sterfgevallen 'sparen'. Indien Nederland verzadigd vet en groenten en fruit volgens de richtlijnen goede voeding zou consumeren, zou dat (gebaseerd op berekeningen van Jansen et al., 1995) een vermindering van het aantal gevallen van kanker met ongeveer 13.000 beteken en een reductie van ruim 2.200 sterfgevallen ten gevolge van coronaire hartziekten. Zou men erin slagen 'Nederland in Beweging' te krijgen en daarmee de lichamelijke inactiviteit op bevolkingsniveau naar 15% terug te brengen, dan levert dat naar schatting een reductie van ongeveer 4.800 sterfgevallen ten gevolge van coronaire hartziekten, dikke darmkanker en suikerziekte op.

Het gaat hier echter om potentieel te behalen gezondheidswinst, aangezien bij deze berekeningen geen rekening wordt gehouden met de mate van beïnvloedbaarheid via interventies. De ongunstig ontwikkelingen in veel van de leefstijlfactoren, vooral bij

jongeren en veelal ondanks geïntensiveerde gezondheidsvoorlichting wijzen er mogelijk op dat de huidige preventiestrategie de grenzen van doeltreffendheid heeft bereikt (meer over deze knelpunten in *thema-rapport IV*).

5 TOEKOMSTIGE ONTWIKKELINGEN

In dit hoofdstuk zijn twee benaderingen gebruikt om toekomstige ontwikkelingen in de gezondheidstoestand te beschrijven. In *paragraaf 5.1* komen als eerste de resultaten van *demografische projecties* aan bod. Dit zijn mogelijke ontwikkelingen in incidentie en prevalentie van de VTV-ziekten in de periode 1994-2015, gebaseerd op verwachte veranderingen in bevolkingsomvang en -leeftijdsopbouw. Daarnaast zijn *epidemiologische verkenningen* opgesteld (*paragraaf 5.2*). Daarbij gaat het om toekomstige ontwikkelingen in het vóórkomen van aandoeningen, op basis van waargenomen of door deskundigen verwachte ontwikkelingen in beïnvloedende factoren. Er zijn vier categorieën van 'beïnvloedende factoren' onderscheiden: determinanten (zie *hoofdstuk 4*), autonome factoren (macro-economisch, sociaal-cultureel of medisch-technologisch), diagnostiek en behandeling. De informatie die hierover in dit hoofdstuk wordt gepresenteerd is gebaseerd op de informatie over toekomstige ontwikkelingen uit *deel B2* en *deel B3*.

Er zijn in het kader van VTV-1997 ook nog andere (sociaal-)demografische projecties en epidemiologische verkenningen uitgevoerd. Ook is met behulp van dynamische modellen getracht om autonome ontwikkelingen, ontwikkelingen in (meerdere) determinanten en trends in de gezondheidstoestand te integreren. *Thema-rapport VII* geeft een overzicht van alle uitgevoerde toekomstverkenningen.

5.1 Demografische projecties

De CBS-bevolkingsprognose uit 1996 (middenvariant), die voor de projecties is gebruikt, verwacht een toename van de totale bevolking van 15,4 miljoen in 1994 tot 16,7 miljoen in 2015, een toename van 8,4% (CBS, 1997). Het aantal mannen en vrouwen van 65 jaar en ouder neemt toe met 60%, respectievelijk 32%. Dit wordt niet alleen veroorzaakt door het ouder worden van grote geboortecohorten uit het verleden (de naoorlogse geboortegolf), maar ook door de veronderstelde afname in de sterftেকansen die bij mannen groter is dan bij vrouwen. Door deze ontwikkelingen én het nog steeds dalende gemiddelde kindertal voor vrouwen, neemt het percentage personen van 65 jaar en ouder op de totale bevolking toe van 13,1% in 1994 tot 17,3% in 2015 (*vergrijzing*) terwijl het aandeel jongeren in de bevolking (0-19 jarigen) daalt van 24,4% in 1994 tot 22,0% in 2015 (*ontgroening*).

Het effect van de hiervoor beschreven veranderingen in de omvang en de leeftijdsamenstelling van de bevolking van Nederland op de toekomstige omvang van de VTV-ziekten is berekend door de leeftijd- en geslachtspecifieke incidentie- en prevalentiecijfers constant te houden en te vermenigvuldigen met de toekomstige bevolkingsaantallen in elke klasse (Vrijsen & Poos, 1997). *Tabel 5.1* geeft een samenvatting van de resulta-

Tabel 5.1: De verandering in het aantal nieuwe (i) en het aantal bekende gevallen (p) van de geselecteerde ziekten en aandoeningen in de periode 1994-2015 (in %) door ontwikkelingen in de bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd en geslacht ^{a,b} (Bron: Bijlage 8A en CBS-bevolkingsprognose 1996 - middenvariant; gegevens bewerkt door RIVM).

Verandering	Ziekte/aandoening
-5 tot 0 %	hersenvliesontsteking (i), AIDS (i/p), verstandelijke handicap (p), multiple sclerose (i), constitutioneel eczeem (i), bedrijfsongevallen ^c , sportongevallen ^c
0 tot 5 %	infectieziekten van het maagdarmkanaal (i), bovenste luchtweginfecties (i), inflammatoire darmziekten (i), constitutioneel eczeem (p), verkeersongevallen ^c , suïcide ^c
5 tot 15 %	tuberculose (i), schizofrenie (i/p), angststoornissen (i), epilepsie (i/p), longontsteking, acute bronchi(oli)tis (i), influenza (i), CARA (i), inflammatoire darmziekten (p), contact-eczeem (i/p), dorsopathieën (i), privé-ongevallen ^c
15 tot 25 %	depressie (i/p), angststoornissen (p), multiple sclerose (p), acute urineweginfecties (i)
25 tot 35 %	sepsis (i), borstkanker (i/p), gehoorstoornissen (i), CARA (p), zweren van maag en twaalfvingerige darm (i/p), reumatoïde artritis (i/p), osteoporose (p)
35 tot 45 %	slokdarmkanker (p), dikke darm- en endeldarmkanker (i/p), huidkanker (incl. melanoom) (i/p), non-Hodgkin lymfomen (i/p), suikerziekte (i/p), dementie (i/p), ziekte van Parkinson (i/p), gezichtsstoornissen (i/p), gehoorstoornissen (p), coronaire hartziekten (i/p), hartfalen (i/p), beroerte (i/p), artrose (i/p), dorsopathieën (p), osteoporose (i), heupfractuur (i)
45 tot 60 %	slokdarmkanker (i), maagkanker (i/p), longkanker (i/p), prostaatcancer (i/p), aneurysma van de buikaorta (i/p)

a) rangorde binnen elke kolom op basis van ICD-code; in bijlage 8A zijn de achterliggende cijfers, een verdere onderverdeling per (groep van) aandoening(en) en enige achtergrondinformatie opgenomen; voor meer details over de keuzen en berekeningswijze wordt verwezen naar themarapport I.

b) geen demografische projectie opgesteld van aangeboren afwijkingen (geboorteprevalenties), van seksueel overdraagbare aandoeningen (geen leeftijdspecifieke gegevens beschikbaar) en afhankelijkheid van alcohol of drugs (geen leeftijd- en geslachtspecifieke gegevens beschikbaar).

c) onderdeel van hoofdgroep van aandoeningen 'Uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging'.

ten, waarbij de aandoeningen gegroepeerd zijn naar de mate van verandering in omvang (voor een volledig overzicht zie *thema-rapport VII, deel B, hoofdstuk 2*).

Voor aandoeningen die vooral op oudere leeftijd voorkomen liggen de stijgingspercentages in de periode 1994-2015 tussen 25% en 60%. Het betreft verschillende vormen van kanker, hart- en vaatziekten, suikerziekte, dementie, zintuigstoornissen, CARA en aandoeningen van het bewegingsapparaat. In VTV-1993 bedroegen de stijgingspercentages van deze aandoeningen 25-40% voor de periode 1990-2010. Dat nu een sterkere toename wordt verwacht komt vooral doordat in 2015 een groter deel van de na-oorlogse geboortegolf op leeftijd is gekomen vergeleken met 2010. Daarnaast neemt de levensverwachting in de prognose uit 1996 méér toe dan in de prognose uit 1991, voor mannen nog sterker dan voor vrouwen. Dit is een belangrijke reden voor de grotere stijging van ouderdomsziekten bij mannen dan bij vrouwen. De verschillen liggen in de orde van grootte van tien procent (zie *thema-rapport VII, deel B, hoofdstuk 2*). Aandoeningen die meer gespreid vóórkomen over de leeftijden of juist de jeugdigen treffen (infectieziekten, ongevallen) laten veel geringere verandering zien (-5% tot 25%).

5.2 Epidemiologische verkenningen

Bij de demografische projecties is aangenomen dat de leeftijdspecifieke incidentie en prevalentie per 1.000 bij mannen en vrouwen constant is. Voor een aantal aandoeningen zijn er echter aanwijzingen dat hierin veranderingen zullen optreden. Deze veranderingen zijn een gevolg van het doorwerken van reeds bestaande trends in de determinanten van ziekten en van door deskundigen verwachte ‘nieuwe’ ontwikkelingen. Sommige verwachtingen zijn meer speculatief dan andere. Op basis hiervan is het mogelijk de uitkomsten van de demografische projecties uit *paragraaf 5.1* aan te vullen.

Tekstblok 5.1 geeft een overzicht van de belangrijkste toekomstverwachtingen, gegroepeerd naar type ziekte (infectieziekten versus chronische ziekten en overige aandoeningen) en naar de beïnvloedende factor (autonome factoren en determinanten, diagnostiek en behandeling) waarop de verwachting is gebaseerd. Deze verwachtingen zijn gebaseerd op beschrijvingen in *deel B2* en *deel B3* van dit thema-rapport. Het volledige overzicht van alle toekomstverwachtingen uit alle thema-rapporten is te vinden in *thema-rapport VII, deel B, hoofdstuk 3*. Opgemerkt moet worden dat veel toekomstverwachtingen nogal speculatief zijn en afhankelijk van de verwachting van de betreffende expert(s), die mogelijk afwijkt van de verwachting van collega's.

Ten aanzien van infectieziekten zijn er zowel positieve als negatieve. De positieve verwachtingen hebben vooral te maken met de ontwikkeling van nieuwe vaccins en de uitbreiding van bestaande vaccinatieprogramma's. Er bestaat enige zorg over mogelijk *opkomende infectieziekten* (Van der Meer et al., 1996; Hoogkamp-Korstanje & Van Tiel, 1995). Hiermee wordt geduid op nieuwe infectieziekten en oude ziekten die (opnieuw) toenemen. De achtergronden voor deze ontwikkelingen kunnen zeer divers zijn en liggen onder meer in de toename van reizen en migratie (tuberculose, malaria, buiktyfus en scabiës), medisch-technologische ontwikkelingen (ziekenhuisinfecties, sepsis) en de toenemende resistentie tegen met name antibiotica bij pathogene micro-organismen. Voorbeelden van *nieuwe* infectieziekten (en om die reden ook niet beschreven in VTV) zijn de ziekte van Lyme (overgebracht door teken), echinococcose (dodelijke ziekte ten gevolge van een door vossen verspreide lintworm) en de ziekte van Creutzfeldt-Jakob (mogelijk overgebracht door met BSE besmette koeien).

Voor chronische aandoeningen komen de negatieve verwachtingen vooral voort uit waargenomen ongunstige trends in determinanten, zoals bijvoorbeeld roken, overmatig alcoholgebruik, overgewicht en de leeftijd van de moeder bij geboorte van haar kinderen. Er zijn echter ook positieve verwachtingen over determinanten zoals: daling van prevalentie van hypercholesterolemie, blootstelling aan lawaai, irriterende stoffen en UV, en toenemende inname van foliumzuur door aanstaande moeders. Op termijn is men tevens hoopvol gestemd over het voorkómen van chronische ziekten door vaccinatie tegen infectieziekten (Humaan Papilloma Virus, *Helicobacter pylori*, meningokokken). De verwachtingen op het gebied van diagnostiek en behandeling voor chronische ziekten zijn nogal positief, maar veel therapieën bevinden zich nog in een ontwikkelingsstadium.

Tekstblok 5.1: Epidemiologische verkenningen van prevalentie en incidentie van aandoeningen

Infectieziekten

Verwachtingen op basis van veranderingen in autonome factoren, determinanten, diagnostiek, preventie en behandeling

- daling van de incidentie van *infecties van het maagdar kanaal* door verscherping van maatregelen inzake voedselveiligheid in instellingen voor ouderenzorg. Mogelijke stijging door uitbreiding van het aantal kinderdagverblijven.
- afname (op de lange termijn) van infecties van de *onderste luchtwegen*, *hersenvliesontsteking* en *sepsis* door de ontwikkeling van nieuwe (pneumokokken en meningokokken) vaccins.
- (verdere) daling van de incidentie van *influenza*, *hepatitis A* en *hepatitis B* door (recente) uitbreiding van bestaande vaccinatie-strategieën.
- blijvende daling van de incidentie en sterfte bij *AIDS*, indien preventie-activiteiten blijvend effectief zijn en combinatietherapieën bij HIV-geïnfekteerden het ontstaan van *AIDS* tegen gaan en het beloop van de infectie milder maken.
- stijging van de incidentie van *tuberculose* bij verder stijgende immigratie en bij ontoegankelijk worden van de zorg voor illegalen en onverzekerden (koppelingswet).
- daling van de incidentie van *tuberculose* als gevolg van toepassen 'DNA-fingerprinting' (betere opsporing van verspreidingsbronnen) (vindt reeds plaats).
- verdere toename van de incidentie van *malaria*, *buiktyphus* en *scabiës* als gevolg van toename in het reizen.
- (verdere) toename van *ziekenhuisinfecties* en *sepsis* door de toename van invasieve diagnostische en therapeutische ingrepen en resistentie-ontwikkeling tegen antibiotica. Resistentieproblematiek is momenteel geen groot probleem, maar wel is waakzaamheid nodig, onder andere vanwege stijgende multi-resistentie in het buitenland (bijv. *tuberculose*, *MRSA*).

Chronische ziekten en overige aandoeningen

Verwachtingen op basis van veranderingen in autonome factoren en determinanten

- afnemende incidentie van *longkanker*, *coronaire hartziekten*, *beroerte*, *aneurysma's van de buikaorta*, *chronische bronchitis* en *emfyseem* bij mannen als gevolg van gedaald percentage rokers (1960-1990). Toename van deze aandoeningen bij vrouwen door stijging van het roken in jaren zestig.

- verder toenemende incidentie van *slokdarmkanker* door het toegenomen alcoholgebruik in de periode 1960-1980.
- toenemende incidentie van alcohol-gerelateerde *ongevallen* (korte termijn), van *alcoholafhanke-lijkheid*, *slokdarmkanker*, (mogelijk) *dikke darm en endeldarmkanker* en *beroerte* door sterk gestegen percentage overmatige drinkers onder de jeugd (er vanuit gaande dat deze leefge-woonte zich voortzet op oudere leeftijd).
- toename van de incidentie van *borstkanker* en *baarmoederkanker* door toenemend gebruik van hormoonsuppletie ter verlichting van de meno-pauzeklachten.
- toename van de incidentie van *borstkanker* en de geboorteprevalentie van het *syndroom van Down* en *vroegeboorten* door de stijgende leeftijd waarop moeders hun eerste kind krijgen; bij borstkanker tevens door het afnemend kindertal en bij vroegeboorten tevens door toename van vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen.
- (verder) afnemende incidentie van *coronaire hartziekten* door reeds dalende prevalentie van hypercholesterolemie (mede door afname in consumptie van verzadigd vet en veranderde vetzuursamenstelling van margarines).
- toenemende incidentie van onder meer *borst- kanker*, *suikerziekte*, *coronaire hartziekte*, *beroerte* en *artrose* als gevolg van gestegen percentage personen met ernstig overgewicht.
- toename van de incidentie van *longkanker* door toegenomen belasting door radon.
- toename van de incidentie van *huidkanker* door verhoogde en meer onregelmatige blootstelling aan UV (zonnebaden en gebruik zonnebanken).
- daling van de incidentie van *baarmoederhals- kanker* door vaccinatie van vrouwen tegen infectie met humaan papilloma virus 16 en 18.
- (verdere) toename van de incidentie en preva- lentie van chronische hart- en vaatziekten (*angi- na pectoris*, *hartfalen*) en *beroerte* door toene- mende overleving van patiënten met een doorgemaakt hartinfarct.
- dalende incidentie van *aangeboren of vroeg ver- worven doofheid of slechthorendheid* door ont- wikkelingen van nieuw vaccin tegen hersen- vliesontsteking (lange termijn).
- daling van de incidentie van *lawaaislechthorend- heid bij volwassenen* door vermindering van lawaai op de werkplek, ontwikkeling van betere gehoorbescherming en het beter gebruik hiervan.
- daling van de incidentie van *lawaaislechtho- rendheid bij jongeren* door minder blootstelling aan popmuziek door voorlichting en regelge- ving.

- verdere verbetering in de *gebitstoestand* door betere mondhygiëne en het effectiever worden van tandpasta's tegen bacteriegroei.
- daling van de incidentie en prevalentie van *zweren van de maag en twaalfvingerige darm* en *maagkanker* als gevolg van de reeds enkele decennia dalende incidentie van infectie met *Helicobacter pylori*. Vaccinatie zou op termijn tot nog een verdere daling kunnen leiden.
- daling van de incidentie van *constitutieel eczeem* door voorlichting aan jonge moeders over (borst)voeding.
- daling van de incidentie van *contact-eczeem* (met name bij vrouwen) door het op de markt komen van minder irriterende en sensibiliserende cosmetica, regelgeving ten aanzien van een verbod op nikkel-afgeevende stoffen in kleding en een toename van post-marketing surveillance voor allerlei producten die contact-eczeem kunnen veroorzaken.
- daling van de geboorteprevalentie van *aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel* door een toenemend periconceptioneel gebruik van foliumzuur.

Verwachtingen op basis van veranderingen in de diagnostiek

Ziekten waarvoor nieuwe diagnostiek wordt verwacht, waardoor de geregistreerde incidentie toeneemt (meestal tijdelijk, soms blijvend) en de blijvend sterfte afneemt:

- *borstkanker, prostaatkanker, huidkanker, suikerziekte, dementie, (aangeboren of vroeg verworven) doofheid of slechthorendheid, hartfalen, aneurysma van de buikaorta, astma, infectie met Helicobacter Pylori en osteoporose*: algemener toegepaste screening, alerte symptoomherkenning of case-finding.
- *longkanker, borstkanker, multiple sclerose en inflammatoire darmziekten*: verbeterde (beeldvormende) diagnostiek.
- *dikke darmkanker, borstkanker en longkanker*: opsporing van personen met een genmutatie, die daardoor een sterk verhoogd risico lopen (DNA-diagnostiek).

Verwachtingen op basis van veranderingen in de behandeling

Ziekten waarvoor nieuwe behandelmethoden (veelal nog in een experimenteel stadium) verwacht worden, waardoor het beloop milder zal worden en/of de sterfte lager (toename overleving):

- *melanoom, colonkanker, borstkanker, prostaatkanker en nierkanker*: anti-kankervaccins. Hierdoor wordt immuniteit tegen kankercellen opgewekt.

- *huidkanker, borstkanker, prostaatkanker, non-hodgkin lymfomen, multiple sclerose, inflammatoire darmziekten, constitutioneel eczeem en reumatoïde artritis*: het beschikbaar komen van immunotherapie met monoclonale antilichamen, waardoor delen van het immuunsysteem worden onderdrukt.
- *reumatoïde artritis en insuline afhankelijke suikerziekte* (en mogelijk allergieën en andere auto-immuunziekten): orale vaccinatie met antigenen waardoor specifieke tolerantie wordt geïnduceerd.
- *longkanker, huidkanker en borstkanker*: verbeteringen in de indicatiestelling bij combinatietherapieën, zoals radiotherapie met chemotherapie en chemotherapie met hormonale therapie.
- *ziekte van Parkinson en epilepsie*: bredere toepassing van neurochirurgische technieken, al zal de te bereiken groep op korte termijn nog klein zijn.
- *slechthorendheid*: verbetering van hoortoestellen en bredere acceptatie onder slechthorenden.
- daling van de prevalentie/ernst van *astma en constitutieel eczeem* door het wegnemen van belangrijke binnenhuisallergenen (huisstofmijt), hetgeen bevorderd wordt door verbetering van de detectiemethoden voor allergieën-blootstelling.
- *hart- en vaatziekten*: intensievere verlaging van het niveau van de risicofactoren bij patiënten, zowel medicamenteus als door beïnvloeding van leefstijlfactoren (stoppen met roken, verlaging van cholesterolgehalte en bloeddruk en stimulering van lichamelijk activiteit).
- *hart- en vaatziekten*: beschikbaar komen van nieuwe, krachtige en veilige trombolitica, en toenemend gebruik van beta-blokkers, angiotensine II-remmers en ACE-remmers.
- *CARA*: toenemende behandeling met inhalatiecorticosteroiden en acetylcysteïne.
- *zweren van maag en twaalfvingerige darm* en *maagkanker*: toenemende behandeling van infectie met *Helicobacter pylori* met antibiotica (reeds toegepast).
- *reumatoïde artritis*: vroeger toepassing van agressieve combinatietherapieën.
- *artrose*: ontwikkeling van medicijnen die de afbraak van kraakbeen remmen of het herstel daarvan bevorderen ('chondroprotectiva') en verdere ontwikkeling van prothesen.
- *verstandelijke handicaps, vroeggeboorten en aangeboren afwijkingen*: betere behandeling waardoor de overlevingskansen nog verder stijgen.

5.3 Beschouwing en conclusies

Volgens de *bevolkingsprognoses* van het CBS (midden-variant) zal de levensverwachting bij geboorte in de periode 1994-2015 stijgen met 2,5 jaar bij mannen en 1,0 jaar bij vrouwen. De uit deze prognoses voortvloeiende groei en vergrijzing van de bevolking hebben een grote invloed op de toekomstige gezondheidstoestand. *Demografische projecties* op basis van de veranderende bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd en geslacht wijzen uit, dat ziekten en aandoeningen die veel op oudere leeftijd vóórkomen (zoals de verschillende vormen van kanker, hart- en vaatziekten, suikerziekte, dementie, zintuigstoornissen, CARA en aandoeningen van het bewegingsapparaat) in de komende twintig jaar met 25-60% in omvang zullen toenemen. De toename ligt bij mannen gemiddeld 10 procentpunten hoger dan bij vrouwen.

De mogelijkheden om op kwantitatieve wijze rekening te houden met *epidemiologische ontwikkelingen* (veranderingen in incidentie en prevalentie) zijn - evenals in VTV 1993 - nog steeds beperkt. Behalve dat er accurate prognoses van de ontwikkelingen in beïnvloedende factoren beschikbaar moeten zijn, dient ook het verband met de gezondheid voldoende duidelijk te zijn vastgesteld. Dit is in beperkte mate het geval. Een kwalitatieve beoordeling is vaak wel te geven, maar kent een aantal beperkingen. Voor sommige aandoeningen spelen ontwikkelingen in *meerdere beïnvloedende factoren* een rol, waarbij niet altijd duidelijk is of er per saldo een toe- of afname van de incidentie en prevalentie zal optreden. Daarnaast is de *tijdshorizon* voor de epidemiologische verkenningen nogal eens onduidelijk. Sommige ontwikkelingen hebben direct invloed op de incidentie en prevalentie, andere zullen zich pas (ver) na 2015 manifesteren. Tenslotte is de *samenhang tussen aandoeningen* nog een complicerende factor. Ontwikkelingen in de preventie en behandeling van een bepaalde aandoening kunnen ook gevolgen hebben voor aandoeningen die daarmee samenhangen. Dit is bijvoorbeeld het geval bij coronaire hartziekten, hartfalen en beroerte. Door de betere overleving na een acuut hartinfarct is de prevalentie van hartfalen en angina pectoris (op hogere leeftijden) gestegen. Mogelijk zal de verbeterde overleving na een acuut hartinfarct ook leiden tot een toenemende incidentie van beroerte, maar wel op hogere leeftijden.

Tenslotte is hier de vraag aan de orde wat de invloed van de beschreven ontwikkelingen is op de *gezonde levensverwachting*. In VTV-1993 werd geconcludeerd dat het op basis van de toen beschikbare gegevens niet mogelijk was een uitspraak te doen over toe- dan wel afname daarvan in de toekomst. De gegevens die thans ter beschikking staan laten evenmin harde uitspraken toe, zoals uit bovenstaande duidelijk zal zijn. Op grond van de verschillen in de gezonde levensverwachting die bekend zijn tussen groepen met een hoge en een lage SES kan echter wél worden afgeleid dat de gezonde levensverwachting in principe nog aanzienlijk kan toenemen (Mackenbach, 1995).

6 BETEKENIS VOOR HET GEZONDHEIDSBELEID

6.1 Betekenis voor de beleidsevaluatie

In deze paragraaf worden de feitelijke ontwikkelingen, zoals geschetst in de *hoofdstukken 3 en 4*, vergeleken met een aantal van de doelstellingen van het gezondheidsbeleid zoals geformuleerd in de Nota Gezond en Wel (VWS, 1995). In de nota is afgezien van het formuleren van kwantitatieve beleidsdoelen of ijkpunten, zodat een kwantitatieve vergelijking met de bevindingen in dit rapport niet mogelijk is. Op enkele punten is daarom de Nota Gezondheidsbeleid (WVC, 1991) in de beschouwing betrokken, waarin een aantal ijkpunten voor 1993 zijn gekozen. Deze ijkpunten zijn overigens destijds niet bedoeld als formele kwantitatieve beleidsdoelstellingen.

Verlengen van de gezonde levensverwachting

De gezonde levensverwachting (het *aantal* te verwachten ‘gezonde’ levensjaren) is in de periode 1983-1994 voor mannen iets toe-, maar voor vrouwen iets afgenomen. Uitgedrukt in relatieve termen - het aantal gezonde levensjaren als *fractie* van de totale levensverwachting - is er voor vrouwen én mannen een afname. Voor vrouwen is die afname het grootst. Als echter rekening wordt gehouden met de mate van ongezondheid door het aantal jaren in lichte ongezondheid minder zwaar te tellen, wordt de situatie gunstiger. In dat geval blijft, bij de toenemende levensverwachting, de verhouding gezonde versus ongezonde levensjaren, nagenoeg gelijk. Maar ook hier is de trend gunstiger bij mannen dan bij vrouwen.

Voorkómen van vermijdbare sterfte

Als definitie van vermijdbare sterfte wordt hier gehanteerd ‘de bij de huidige stand van de kennis door preventie en zorg theoretisch te vermijden sterfte’. De meest vóórkomen- de doodsoorzaken die via preventie te beïnvloeden zijn, hebben te maken met de leefstijlfactoren roken, voeding, alcoholgebruik en lichamelijke activiteit en met de endogene determinanten bloeddruk, serum cholesterol, lichaamsgewicht en glucosetolerantie (RGO, 1996). In *tabel 4.3* is beschreven wat de bijdrage van een aantal van deze determinanten aan de sterfte aan coronaire hartziekten, beroerte, longkanker, CARA, dikke darmkanker, suikerziekte en borstkanker is. Voor de sterfte aan CARA en hart- en vaatziekten geldt dat er ook nog een (minder goed gekwantificeerde) bijdrage is van de blootstelling aan fijn stof (zie *deel B3, paragraaf 2.2.1*). Daarnaast is de sterfte aan een aantal minder vaak vóórkomen- de doodsoorzaken als AIDS (seksueel gedrag), sepsis (door ziekenhuisinfecties), slokdarmkanker (roken en alcohol), maagkanker (groenten en fruit) en huidkanker (zonnebaden en het gebruik van zonnebanken) deels te voorkómen (zie betreffende bijdrage in *deel B2* of *B3*). Ook de sterfte door ongevallen is deels vermijdbaar. Wat verkeersongevallen betreft wordt hieraan bijgedragen door consequent gebruik van veiligheidsgordels, vermijden van rijden onder invloed en het zich houden aan de toegestane snelheidslimieten (zie *deel B3, paragraaf 2.1.8*).

Wat zijn nu de feitelijke ontwikkelingen in deze door preventie vermijdbare sterfte in de periode 1980-1994? Er is een aantal *gunstige trends*. Voor zowel mannen als vrouwen is de (gestandaardiseerde) sterfte aan coronaire hartziekten in de laatste decennia continu gedaald. Voor beroerte daalde de sterfte tot 1987 vrij sterk, waarna deze ongeveer op hetzelfde niveau bleef. In 1993 en 1994 trad voor vrouwen opnieuw een daling op. Bij mannen daalt de sterfte aan longkanker sinds 1989 en aan CARA sinds 1990. Daarnaast is de sterfte in de periode 1985-1994 gedaald voor maagkanker en in mindere mate ook voor dikke darm- en endeldarmkanker (bij vrouwen). Voor de sterfte door verkeersongevallen stagneerde de daling na 1991, met opnieuw een duidelijke afname in 1996.

Naast gunstige zijn er ook *ongunstige ontwikkelingen* in vermijdbare sterfte. Zo is de sterfte aan slokdarmkanker bij mannen en aan longkanker en CARA bij vrouwen toegenomen. Bij melanoom, AIDS en sepsis is er voor beide geslachten sprake van een stijging. Tenslotte is de sterfte aan borstkanker de afgelopen 15 jaar niet veranderd en is voor suikerziekte een evaluatie niet mogelijk omdat de sterftcijfers onbetrouwbaar zijn.

In *tabel 6.1* zijn een aantal feitelijke ontwikkelingen vergeleken met de ijkpunten uit de Nota Gezondheidsbeleid (WVC, 1991). Hieruit blijkt dat het ijkpunt voor de sterfte aan hart- en vaatziekten en aan longkanker bij mannen en voor het aantal verkeersdoden is 'gehaald', voor de longkankersterfte bij vrouwen echter niet. In 1996 was het aantal verkeersdoden weer 6% lager dan in 1993. De longkankersterfte bij vrouwen is na 1993 verder gestegen.

Een groot deel van de beschreven ontwikkelingen in de vermijdbare sterfte kan worden toegeschreven aan afname of juist toename van de blootstelling aan risicofactoren maar ook verbeteringen in de zorg spelen hierbij een belangrijke rol (zie *hoofdstuk 4* en *bijlage 7*).

De resultante van de gunstige en ongunstige ontwikkelingen in de sterfte aan afzonderlijke doodsoorzaken is een daling van de totale sterfte en daarmee een verlenging van de levensverwachting. In de periode 1980-1994 is de levensverwachting voor mannen met 2,1 jaar toegenomen tot 74,6 jaar. Voor vrouwen bedroeg de toename 1,1 jaar, waardoor in 1994 een levensverwachting van 80,3 jaar werd bereikt. De verlenging van de levensverwachting is vooral toe te schrijven aan de daling van de sterfte aan coronaire hartziekten (sterker bij mannen), beroerte, longkanker (het laatste alleen bij mannen) en in de periode 1980-1990 verkeersongevallen.

Tabel 6.1: Vergelijking van de ijkpunten uit de Nota Gezondheidsbeleid met de situaties in 1990 en 1993, voor enkele doodsoorzaken^a (Bron: WVC, 1991 en CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM).

Doodsoorzaak	Situatie 1990 ^b	Ijkpunt 1993	Situatie 1993
hart-en vaatziekten	322	345	321
longkanker, mannen	95	100	88
longkanker, vrouwen	16	18 (max.)	19
verkeersongevallen	1.376	1.250	1.252

a) de cijfers voor hart- en vaatziekten en longkanker zijn gestandaardiseerd per 100.000 naar de bevolking van Nederland in 1985, conform de Nota Gezondheidsbeleid; het aantal verkeersongevallen is absoluut.

b) zoals gerapporteerd in VTV-1993 (Ruwaard & Kramers, 1993), uitgezonderd verkeersongevallen: hier zijn voor de vergelijkbaarheid de getallen ontleend aan de Adviesdienst Verkeer en Vervoer/CBS.

Verhogen van de kwaliteit van leven van personen met een langdurige ziekte of handicap

Aanwijzingen over verbetering van kwaliteit van leven bij ziekte kunnen afgeleid worden uit de ziektebeschrijvingen in *deel B2*. Voor veel ziekten hebben zich in de afgelopen (10-15) jaren verbeteringen in de zorg voorgedaan, met als gevolg verbeteringen in de gezondheidstoestand en kwaliteit van leven van patiënten. Deze verbeteringen in de gezondheidstoestand zijn echter zelden objectiveerbaar omdat herhaald onderzoek onder langdurig zieken nauwelijks wordt verricht. Voorbeelden van zorgverbeteringen zijn de introductie van agressieve combinatietherapieën bij AIDS en reumatoïde artritis, ontwikkeling van chemotherapieschema's bij non-hodgkin lymfomen, betere zelfzorg en frequentere behandeling met insuline bij niet-insuline afhankelijke suikerziekte, en introductie van medicatie met minder bijwerkingen bij schizofrenie en inflammatoire darmziekten. Andere verbeteringen doen zich voor in de zorg voor mensen met een verstandelijke handicap, kinderen die te vroeg geboren zijn en kinderen met een aangeboren afwijking. Bij hartinfarcten wordt vaker gebruik gemaakt van trombolytica, cholesterolverlagers, beta-blokkers, plaatjesremmers en ACE-remmers, en wordt vaker een by-pass of dotterbehandeling uitgevoerd. Bij zweren van maag en twaalfvingerige darm wordt tegenwoordig vaak een beter resultaat bereikt met antibiotica, bij CARA met inhalatie-corticosteroiden en bij artrose met gewrichtsvervangings. Met deze verbeteringen wordt over het algemeen geen volledige genezing bereikt, maar wel wordt het beloop van de ziekte waarschijnlijk milder, met als gevolg een betere kwaliteit van leven.

Een ander gevolg van een betere behandeling is de vervanging van ziekte en sterfte. Zo gaat bij coronaire hartziekten de daling van de sterfte aan een acuut hartinfarct (mede als gevolg van bovengenoemde ontwikkelingen) vergezeld met een stijging van het aantal ziekenhuisopnames voor angina pectoris, hartfalen en aneurysma's van de buikaorta. Deze vervangende morbiditeit en mortaliteit treedt niet direct op, maar op latere leeftijd.

Informatie over trends in de kwaliteit van leven bij aanwezigheid van ziekten en handicaps, aan de hand van een globale indicator hiervoor (de ervaren gezondheid), is te ontleen aan onderzoeken zoals de CBS-Gezondheidsenquête. Uit een analyse van deze gegevens over de periode 1990-1994 blijkt het volgende: van de mensen (in de niet-geïstitutionaliseerde bevolking) die melden dat ze één of meer langdurige aandoeningen hebben is het percentage dat desondanks zegt zich 'gezond' te voelen ongeveer gelijk gebleven: circa 65% voor mannen en 60% voor vrouwen.

Verbetering van de gezondheidstoestand door preventie

Hoofdstuk 4 beschrijft een aantal gunstige, maar nog meer ongunstige ontwikkelingen in de determinanten van de gezondheidstoestand. Een aantal van de positieve trends in determinanten is terug te voeren op veranderde wet- en regelgeving (soms in combinatie met andere factoren). Duidelijke voorbeelden hiervan zijn de afname van de dioxine- en PCB-emissie bij de afvalverbranding, de sterk gedaalde emissie van PAK's, NO₂ en benzeen en de positieve ontwikkeling in belastende factoren in de arbeidssituatie (vooral de vermindering van de blootstelling aan chemische stoffen). Dat wet- en regelgeving alléén niet altijd voldoende is, tonen de trends in diverse aspecten van het verkeersgedrag. Onvoldoende aandacht voor handhaving en controle zou, in combinatie met verminderde intensiteit van de voorlichting, mogelijk de verklaring vormen voor de recente ongunstige ontwikkelingen in het rijden onder invloed, het niet gebruiken van autogordels en het overtreden van snelheidslimieten.

Tabel 6.2: Vergelijking van de ijkpunten uit de Nota Gezondheidsbeleid met de situaties in 1990 en 1993, voor rookgedrag ^a (Bron: WVC, 1991 en StiVoRo; gegevens bewerkt door RIVM).

Rookgedrag	Situatie 1990 ^b	Ijkpunt 1993	Situatie 1993
<i>Mannen</i>			
• 10-14 jaar	8%	7%	10%
• vanaf 15 jaar	39%	32%	36%
<i>Vrouwen</i>			
• 10-14 jaar	6%	7%	11%
• vanaf 15 jaar	31%	25%	28%

a) cijfers gestandaardiseerd naar 1985, conform de Nota Gezondheidsbeleid.

b) zoals gerapporteerd in VTV-1993 (Ruwaard & Kramers, 1993).

Op het terrein van een aantal belangrijke leefstijlfactoren (roken, voeding, alcoholgebruik) is in het verleden belangrijke gezondheidswinst geboekt. Daarbij kan echter vaak niet worden aangegeven welk deel van de gezondheidswinst daadwerkelijk aan preventieve interventies mag worden toegeschreven. Meer recent is er ook een opmerkelijk positieve trend: de afname in de (verzadigd) vetconsumptie en de daaraan gerelateerde daling in het vóórkomen van hypercholesterolemie. Een deel van deze daling kan mogelijk verklaard worden door massamediale voorlichtingscampagnes als ‘Let op Vet’, waarvan de effecten deels via veranderingen in het productaanbod zijn gelopen. Zeker is dat het verwijderen van transvetzuren uit margarines door de industrie ook een belangrijke rol heeft gespeeld.

Over het algemeen gesproken lijken programma’s ter beïnvloeding van aspecten van de leefstijl momenteel onvoldoende effect te sorteren. Er is sprake van duidelijk ongunstige ontwikkelingen in een aantal leefstijlfactoren (vooral bij jongeren) en in enkele daaraan gerelateerde determinanten van gezondheid, bij een gelijk blijvende of soms zelfs toenemende intensiteit van de voorlichting. Deze ontwikkelingen maken duidelijk dat hier vernieuwingen in het preventiebeleid nodig zijn, met aandacht voor specifieke groepen (voor meer gedetailleerde informatie hierover, zie *thema-rapport IV*).

Een vergelijking met enkele ijkpunten ten aanzien van het rookgedrag uit de Nota Gezondheidsbeleid is weergegeven in *tabel 6.2*. Van deze ijkpunten is er niet één gehaald en ook na 1993 is de situatie eerder verslechterd dan verbeterd.

6.2 Betekenis voor de beleidsvoorbereiding

Het gezondheidsbeleid stelt zich als doel om de gezondheidstoestand van de bevolking te handhaven dan wel te verbeteren, met aandacht voor de kwaliteit van leven en de levensverwachting. Financiële beperkingen dwingen echter tot het maken van keuzen en de cruciale vraag is dan ook hoe de beschikbare middelen het best voor dat doel kunnen worden ingezet. De informatie uit dit rapport kan een rol spelen bij de prioritering op diverse beleidsterreinen.

De demografische projecties (*paragraaf 5.1*) leveren informatie over het in 2015 te verwachten aantal patiënten voor een groot aantal aandoeningen. Met deze informatie kan een inschatting verkregen worden van benodigde voorzieningen op het terrein van

diagnostiek en curatieve zorg (met name bepaald door incidentie) en behandeling, verzorging en verpleging (met name bepaald door prevalentie) in de toekomst en de daaraan gerelateerde kosten. Dergelijke informatie is van belang voor beslissingen over de verdeling van middelen in de zorg (*planningsbeleid*; zie hiervoor *thema-rapport VI*).

Bij de verdeling van middelen op het terrein van de preventie (*preventiebeleid*) is kennis over de omvang van de problematiek naar ziektegroepen en het aandeel van bepaalde determinanten hierin (zie *hoofdstuk 3 en 4*), gecombineerd met een inschatting van de (kosten-)effectiviteit van preventieprogramma's nodig (*thema-rapport IV*). In *thema-rapport IV* wordt hierop verder ingegaan en komen aanbevelingen aan de orde. Ook de epidemiologische verkenningen bieden aanknopingspunten voor het preventiebeleid.

Tenslotte geeft de beschrijving van de ontwikkelingen in de gezondheidstoestand veel aanknopingspunten voor het *monitoring en onderzoeksbeleid*. Deze worden in de volgende paragraaf apart besproken.

6.3 Betekenis voor monitoring en onderzoeksbeleid

Monitoring

Nederland kent vele registraties, enquêtes en andere (meestal eenmalige) onderzoeken, die gegevens opleveren over de volksgezondheid. De informatievoorziening op dit gebied steekt zeker niet slecht af bij onze buurlanden. In *hoofdstuk 2* is een beschrijving gegeven van de belangrijkste gegevensbronnen voor dit thema-rapport.

In vergelijking met VTV-1993 is op een aantal punten in de informatievoorziening onmiskenbaar vooruitgang geboekt. Voor het beschrijven van de actuele gezondheidstoestand was vooral de beschikbaarheid van een landelijk representatief onderzoek naar het vóórkomen van psychische stoornissen (NEMESIS) een grote vooruitgang. Daarnaast was er nu meer informatie over het vóórkomen van aandoeningen en determinanten bij ouderen, met name uit het ERGO-onderzoek. Hierdoor zijn ook de berekeningen van de bijdrage van determinanten aan het ontstaan van ziekten (PAR's) verbeterd. Tenslotte is het nu beter gelukt om ontwikkelingen in determinanten in kaart te brengen door gegevens uit het Peilstations- en MORGEN-project.

Om ontwikkelingen in de gezondheidstoestand volgens de geïntegreerde benadering van VTV te kunnen beschrijven, blijft er echter nog een en ander te wensen over. Idealerweise zouden we de beschikking willen hebben over een informatiesysteem, waarin gegevens over de in VTV-geselecteerde indicatoren van de gezondheidstoestand en over determinanten op *samenhangende* wijze in de bevolking van Nederland worden verzameld. Dit betekent niet per definitie dat alle gegevens uit één bron afkomstig moeten zijn. Wel moet informatie uit verschillende bronnen zodanig zijn afgestemd dat integratie van gegevens tenminste (op geaggregeerd niveau) mogelijk is. Deze gegevensbronnen zouden niet alleen een *continu* karakter moeten hebben, maar ook *landelijk representatief* en *valide* moeten zijn.

Het belangrijkste knelpunt is het gebrek aan *continuïteit* in de belangrijke gegevensbronnen. Dit bemoeilijkt de actualisering van gegevens over de gezondheidstoestand. Met name bij de ziekten en aandoeningen is er te vaak nog alleen de beschikking over

eenmalig onderzoek of bronnen waarvan de landelijke representativiteit onbekend is of die door hun geringe omvang beperkt bruikbaar zijn voor het monitoren van trends. Bij de determinanten is vooral de gebrekkige trendinformatie voor lichamelijke activiteit opvallend. Het ontbreken van standaardisering in definities en meetmethoden ligt hieraan ten grondslag. Tenslotte moet worden opgemerkt dat voor een aantal van de gegevensbronnen die in dit rapport van belang waren voor het beschrijven van trends, geldt dat de toekomstige continuïteit allerminst gegarandeerd is.

Een tweede belangrijke knelpunt betreft het *betrouwbaar vaststellen van de omvang* van ziekten en aandoeningen in de bevolking. De belangrijkste gegevensbronnen hiervoor blijken huisartsenregistraties, vooral vanwege hun brede dekking van ziekten en aandoeningen. De beschikbare huisartsenregistraties verschillen echter onderling wat betreft methodiek, de gehanteerde diagnosecriteria en definities, dit alles in verband met de verschillende doeleinden waarvoor ze zijn ontworpen. Daarnaast is de *landelijke representativiteit* meestal niet duidelijk. Waar een vergelijking met epidemiologisch bevolkingsonderzoek mogelijk is, blijkt de laatste meestal een (aanzienlijk) hogere schatting van het vóórkomen te geven (zie *hoofdstuk 3*). Uit de ervaringen met deze heel verschillende schattingen blijkt dat het ook zinvol is noties over de ernst van de aandoeningen te betrekken bij de presentatie van gegevens uit een bepaalde bron.

Hoewel al enigszins aan de orde in het voorafgaande kan als derde aandachtspunt de *afstemming* tussen gegevens uit verschillende bronnen nog worden genoemd. Dit probleem speelt het sterkst bij het opstellen van toekomstverwachtingen (zie *thema-rapport VII*), maar ook bij het met elkaar in verband brengen van de gegevens over gezondheids-toestand zoals dat in dit thema-rapport is getracht.

Een *samenhangend informatiesysteem*, opgebouwd uit een beperkt aantal continue, landelijk representatieve en gevalideerde gegevensbronnen blijft van groot belang om naar te streven. Elk van deze bronnen zou een deel van de indicatoren en/of determinanten moeten omvatten, terwijl er op een (mogelijk beperkt aantal) punten naar afstemming tussen deze bronnen moet worden gestreefd. De onderlinge relatie tussen gegevens die in verschillende bronnen aanwezig is (koppeling van gegevens uit meerdere lagen van het conceptueel model), zal onderwerp van specifiek onderzoek moeten vormen.

Een eerste stap naar *verbeteringen* op het terrein van de informatievoorziening is een verbeterde afstemming en aanvulling van de bestaande huisartsenregistraties, mogelijk als een landelijk gecoördineerd netwerk, met een continue of periodieke basis. Een validatie van steekproeven uit de open populatie is van belang om de representativiteit van zorgregistraties voor bevolkingscijfers te kunnen beoordelen.

Een recent voorgenomen concrete verbetering is de onderlinge afstemming tussen de module Gezondheid en Arbeid in het Periodiek Onderzoek Leefsituatie van het CBS (een combinatie van de Gezondheidsenquête en een deel van het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek) en de bevolkingsgerichte gezondheidsmonitoring en -surveillance-projecten van het RIVM (MORGEN en PIENTER). Op deze manier wordt een meer geïntegreerde analyse van subjectieve ('Health Interview Survey') en objectieve gegevens ('Health Examination Survey') mogelijk. Wel dient er voldoende aandacht te worden besteed aan het vóórkomen van trendbreuken in de gegevens die uit deze bronnen afkomstig zijn.

In de (verre) toekomst zouden ontwikkelingen in de informatie-technologie in combinatie met de invoering van een landelijk patiëntnummer nog van belang kunnen zijn voor een dergelijk samenhangend informatiesysteem. Hiermee worden de mogelijkheden van (fysieke) koppeling van afzonderlijke gegevensbronnen groter. Dit vergt echter wel een nauwkeurige afstemming in de gegevensverzameling en het nodige overleg tussen gebruiker en eigenaar en de Registratiekamer over verantwoordelijkheden en bevoegdheden ten aanzien van de informatie. Tenslotte dient nog te worden opgemerkt dat privatisering van de informatieverschaffing een ongunstige ontwikkeling is in het licht van VTV. Dit werkt meestal versnippering in plaats van afstemming in de hand. Gegevens die het terrein van openbare activiteiten betreffen moeten onder verantwoordelijkheid van de overheid verzameld en beheerd worden en, vanzelfsprekend met de nodige restricties van vanwege privacy-aspecten, ook het publiek ter beschikking staan.

Onderzoek

Voor een groot aantal ziekten is weinig over de determinanten bekend. Dit geldt bijvoorbeeld voor de psychische stoornissen, de ziekten van het zenuwstelsel en zintuigen en de gewrichtsaandoeningen. Niet onverwacht zijn dit juist de aandoeningen die sterk bijdragen aan ziektelast en aan de kosten van zorg. Daarnaast is voor bepaalde ziekten de relatie met een of meerdere determinanten wel aannemelijk gemaakt, maar is er toch nog onvoldoende (geschikt) onderzoeksmateriaal om tot een kwantificering van deze relatie te komen, dat wil zeggen een relatief risico te berekenen. Het berekenen van de bijdrage van die determinant aan de betreffende ziekte is dan niet mogelijk. Voorbeelden van dergelijke lacunes betreffen bijvoorbeeld de relatie tussen lichamelijke activiteit en beroerte, overgewicht en osteoporose, of de rol van diverse voedingsfactoren bij het ontstaan van dikke darm- en endeldarmkanker.

Voor deze groepen van ziekten is allereerst (meer) onderzoek naar de oorzaken nodig, waardoor zicht ontstaat op mogelijke preventieve interventies, maar ook op behandeling.

LITERATUUR

- Bartelds AIM. Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland. Jaarverslag 1996. Utrecht: Nederlands Instituut voor Onderzoek van de Gezondheidszorg, 1996.
- Bijl R, Zessen G van, Ravelli A. De Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). Doelstellingen en onderzoeksopzet. Ned Tijdschr Geneesk 1997 (in druk).
- Bonte JPT, Friden LM, Berg JWH van den. De statistiek van de doodsoorzaken. Ned Tijdschr Geneesk 1985; 129: 1421-1429.
- Brugman E, Meulmeester JF, Spee-van der Wekke J, Beuker RJ, Radder JJ. Peilingen in de jeugdgezondheidszorg. PGO-Peiling 1993/1994. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1995a.
- Brugman E, Goedhart H, Vogels T, Zessen G van. Jeugd en Seks 1995. Resultaten van het nationale scholierenonderzoek. Utrecht: SWP, 1995a.
- CBS, Centraal Bureau voor de Statistiek. De Leefsituatie van de Nederlandse bevolking 1994. Kerncijfers. Voorburg/Heerlen: CBS, 1995.
- CBS. Vademecum gezondheidsstatistiek Nederland 1996. Voorburg/Heerlen: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1996.
- CBS. Bevolkingsprognose 1996-2050. Mndstat bevolk (CBS) 1997; 45(1): 62-71.
- CBS/NIMAWO. Lichamelijke beperkingen bij de Nederlandse bevolking, 1986/1988. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1990.

- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG. Cancer incidence and survival in the Southeast of The Netherlands 1955-1994. Eindhoven: IKZ, 1995.
- Deeg DJH, Knipscheer CPM, Tilburg W van. Autonomy and well-being in the aging population. Concepts and design of the Longitudinal Aging Study Amsterdam. Bunnik: Nederlands Instituut voor Gerontologie, 1993.
- EUROCAT, registration of congenital anomalies. Tables 1981-1994. Groningen: University of Groningen, 1996.
- Feskens EJM, Hoeymans N, Tijhuis MAR, Viet L, Kromhout D. Zutphen Ouderen Studie. Onderzoek naar leefstijl, chronische ziekten en kwaliteit van leven bij oudere mannen in Zutphen (1995). Rapportnummer 441110002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Furer JW, König-Zahn C, Tax B. Het meten van de gezondheidstoestand, Deel III. Psychische gezondheid. Assen: Van Gorcum, 1995.
- Gijsen R, Verkleij H, Dijksterhuis PH, Lisdonk EH van de, Metsemakers JFM, Velden J van der. Ziektespecifieke vergelijking van de geregistreerde morbiditeit in vier huisartsenregistraties: een analyse ten behoeve van VTV-1997. Rapportnr. 431501017. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- Harteloh PPM, Ruwaard D, Kramers PGN. Evaluatie van de Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1993. Rapportnr. 431501012. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1995.
- Hertog PC den, Toet H, Driel HF van, Schoots W, Ommeren PJ van. Kerncijfers, letsel door ongevallen en geweld. Amsterdam: Stichting Consument en Veiligheid, 1977.
- Hofman A, Boerlage PA, Bots ML, et al. De prevalentie van chronische ziekten bij ouderen; het ERGO-onderzoek. Ned Tijdschr Geneesk 1995; 1975-1978.
- Hoogkamp-Korstanje JAA, Tiel FH van. Nieuwe pathogenen. Tijdschr Kindergeneesk 1995; 65: 215-219.
- Jansen MCJF, Veer P van 't, Kok FJ. Fruits and vegetables in chronic disease prevention. Rationale for fruits and vegetables-campaign. Wageningen: Landbouwniversiteit, Vakgroep Humane Epidemiologie en Gezondheidsleer, 1995.
- Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in diet, IV particular saturated fatty acids in the diet. Metabolism 1965; 14: 776-787.
- König-Zahn C, Furer JW, Tax B. Het meten van de gezondheidstoestand, Deel I. Algemene gezondheid: profielen en indices. Assen: Van Gorcum, 1993.
- König-Zahn C, Furer JW, Tax B. Het meten van de gezondheidstoestand, Deel II. Lichamelijke gezondheid, sociale gezondheid. Assen: Van Gorcum, 1994.
- Kromhout D, Obermann-de Boer GL, Blokstra A, et al. Peilstationsproject Hart- en Vaatziekten 1991. Rapportnummer 528901007. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1992.
- Kuipers SBM, Mensink C, Zwart WM de. Jeugd en riskant gedrag. Roken, drinken, druggebruik en gokken onder scholieren vanaf tien jaar. Utrecht: Nederlands Instituut voor Alcohol en Drugs, 1993.
- Lamberts H. In het huis van de huisarts. Verslag van het Transitieproject. Lelystad: Meditext, 1991.
- Lisdonk EH van de, Bosch WJHM van den, Huygen FJA, Lagro-Jansen ALM. Ziekten in de huisartspraktijk (Tweede druk). Utrecht: Wetenschappelijke uitgeverij Bunge, 1994.
- Maas IAM, Gijsen R. Een actualisering van de gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking: aansluiting bij het volksgezondheidsbeleid. Interne notitie. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995.
- Mackenbach JP. De CBS-Gezondheidsenquête. Ned Tijdschr Geneesk 1993; 137: 1488-1492.
- Mackenbach JP. Minder ongezonde jaren: een utopie? Ned Tijdschr Geneesk 1995; 139: 2076-2077.
- Meer JWM van der, Hoogkamp-Korstanje JAA, Kager PA, Overbeker AJPM. Opduikende pathogenen. Ned Tijdschr Geneesk 1996; 140: 116-118.
- Melker HE de, Conyn-van Spaendonck MAE, Sprenger MJW. De aangifte van infectieziekten. In: Infectieziekten in Nederland. Epidemiologie, diagnostiek en bestrijding. Den Haag: Sdu Uitgeverij Plantijnstraat, 1997.
- Metsemakers JFM. Unlocking patients' records in general practice for research, medical education and quality assurance: the Registration Network Family Practices. Amsterdam: Thesis Publishers, 1994.
- Mheen PJ van de, Bonneux L, Gunning-Schepers LJ. Variation in reported prevalences of hypertension in the Netherlands: the impact of methodological variables. J Epidemiol Community Health 1995; 49: 277-280.
- RGO. Raad voor Gezondheidsonderzoek en Overlegcommissie Verkenningen. Verkenningen naar prioriteiten voor het gezondheidsonderzoek. Amsterdam: Overlegcommissie Verkenningen, 1996.
- Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guillaud-Bataille M, Patois E, Péguinot-Guggenbuhl F, Fautrad V. Adiposity indices in children. Am J Clin Nutr 1982; 36: 178-184.

- Ruwaard D, Kramers PGN (eindred.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1993.
- Ruwaard D, Berg Jeths A van den, Bol P et al. Ontwerp van de studie Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. Rapportnr. 431501014. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1995b.
- Schmikli SL, Backx FJG, Bol E. Sportblessures nader uitgediept. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1995.
- SCP. Sociaal en Cultureel Rapport 1996. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1996.
- SIG. Jaarboek Verpleeghuizen 1990. Utrecht: Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg, 1991b.
- SIG. Jaarboek Verpleeghuizen 1995. Utrecht: Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg, 1996.
- SIG. Jaarboek ziekenhuizen. Kliniek en dagverpleging. Utrecht: Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg, 1991a.
- SIG. PiGGz, Patiëntenregister intramurale geestelijke gezondheidszorg. Landelijke tabellen psychiatrie. Utrecht: NVGGz/SIG, 1994.
- Smit HA, Verschuren WMM, Bueno de Mesquita HB, Seidell JC. Monitoring van Risicofactoren en Gezondheid in Nederland (MORGEN-project): Doelstellingen en werkwijze. Rapportnummer 263200001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1994.
- Spee-van der Wekke J, Meulmeester JF, Radder JJ, Verloove-Vanhorick SP, Schalk-van der Weide Y. Peilingen in de jeugdgezondheidszorg. PGO-Peiling 1992/1993. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1994.
- Spit J. Onderzoeksverantwoording AVO'95. Werkdocument. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1996.
- Stichting IVV. LADIS, Landelijk Alcohol en Drugs Informatiesysteem. Kerncijfers 1996. Houten: Stichting Informatievoorziening Verslavingszorg, 1997.
- StiVoRo. Jaarverslag 1995. Den Haag: Stichting Volksgezondheid en Roken, 1994.
- Tas RFJ. Daling van de levensverwachting bij de geboorte in 1993. Mndstat bevolk (CBS) 1994; 42(1): 6-8.
- Timmermans JM. Rapportage gehandicapten. Sociaal en Cultureel Planbureau. Den Haag: VUGA, 1994.
- Timmermans J. Rapportage ouderen 1996. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1997.
- Velden J van der, Bakker DH de, Claessens AAMC, Schellevis FG. Een nationale studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartspraktijk. Basisrapport: Morbiditeit in de huisartspraktijk. Utrecht: Nederlands instituut voor onderzoek van de eerstelijns gezondheidszorg, 1991.
- Verhulst FC, Ende J van der, Ferdinand RF, Kasius MC. De prevalentie van psychiatrische stoornissen bij Nederlandse adolescenten. Ned Tijdschr Geneeskd 1997; 141: 777-781.
- Verschuren WMM, Achterberg PW, Bijnen FCH et al. Populatie attributieve risico's. In: Ruwaard D, Kramers PGN (red.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1993: 727-737.
- Visser O, Coebergh JWW, Schouten LJ. Incidence of cancer in The Netherlands 1991. Utrecht: Nederlandse Kanker Registratie, 1991.
- Vrijens WJJ, Poos MJJC. Standaardisatie en demografische projecties van incidentie- en prevalentiecijfers voor VTV-1997. VTV-notitie nummer 97/002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- VWS. Nota Gezond en Wel. Het kader van het volksgezondheidsbeleid 1995-1998. Tweede Kamer, vergaderjaar 1994-1995, 24126, nr. 1. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.
- Water HPA van de, Boshuizen HC, Perenboom RJM. Gezonde en ongezonde levensverwachting. In: Ruwaard D, Kramers PGN (red.). Volksgezondheid Toekomst Verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1993: 203-211.
- WVC. Nota Gezondheidsbeleid 1992. Gezondheid met beleid. Tweede Kamer, vergaderjaar 1991-1992, 22459, nr. 1. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1991.

DEEL B1

**Indicatoren van de gezondheidstoestand:
Achtergrondstudies**

INTRODUCTIE

De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking wordt beschreven aan de hand van een aantal indicatoren. Een indicator is gedefinieerd als een meetbare grootte die een beeld geeft van een bepaald aspect van de gezondheidstoestand (lichamelijk, psychisch of sociaal). De indicatoren die aan de orde komen zijn dezelfde als in VTV-1993, met die uitzondering dat geen bijdrage over 'Comorbiditeit' gepresenteerd wordt. De beschrijving van deze indicator bleek dusdanig complex dat zij niet in het geplande tijdspad paste. Ditzelfde geldt voor de indicator 'Klachten' die aan de geselecteerde indicatoren in VTV-1993 toegevoegd zou worden. Verder worden de indicatoren 'Sterfte', 'Verloren levensjaren' en 'Levensverwachting' nu in één paragraaf besproken.

In deel A is het conceptuele model van VTV besproken (zie *deel A, hoofdstuk 1, figuur 1.1*). De indicatoren in dit deel zijn geordend naar de structuur van dit model. Er worden vier lagen onderscheiden die corresponderen met de vier hoofdstukken waaruit dit deel is opgebouwd.

Het eerste hoofdstuk betreft de laag ziekten en aandoeningen. Deze laag wordt beschreven aan de hand van 'Afwezigheid van ziekten en aandoeningen' (paragraaf 1.1) als positieve indicator, en 'Aanwezigheid van ziekten en aandoeningen' (paragraaf 1.2) als negatieve indicator. De aanwezigheid van ziekten en aandoeningen wordt uitgewerkt in termen van prevalentie en incidentie. In *deel B2* wordt op een systematische wijze een uitgebreide beschrijving van alle geselecteerde aandoeningen gegeven.

In het tweede hoofdstuk komen functioneren en de kwaliteit van leven aan bod. Hieronder vallen indicatoren die iets zeggen over de gevolgen van ziekten voor het lichamelijk, psychisch en sociaal functioneren van personen en de resulterende kwaliteit van leven. 'Ervaren gezondheid' (paragraaf 2.1) wordt als een overall indicator van de kwaliteit van leven beschouwd, die een resultante is van zowel het lichamelijk, het psychisch als het sociaal functioneren. Meer specifiek geven 'Lichamelijke beperkingen en handicaps' (paragraaf 2.2) en 'Psychische problematiek' (paragraaf 2.3) invulling aan respectievelijk het lichamelijk en psychisch functioneren. 'Afwezigheid van medische consumptie' (paragraaf 2.4) kan worden beschouwd als een meer indirecte overall maat terwijl de indicator 'Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid' (paragraaf 2.5) vooral een invulling geeft aan de sociale dimensie van functioneren en kwaliteit van leven.

In het derde hoofdstuk komt mortaliteit aan de orde. Mortaliteit wordt benaderd door 'Sterfte' en 'Verloren levensjaren' als negatieve indicatoren en 'Levensverwachting' als positieve indicator.

Tot slot komt in het vierde hoofdstuk de vierde laag van het conceptuele model aan de orde: gezondheid en levensverwachting. De 'Gezonde en ongezonde levensverwachting' zijn de positieve en de negatieve indicator in deze laag.

In dit deel is voor iedere indicator een expert geraadpleegd voor de actualisering van de gegevens uit VTV-1993. Daarmee wordt een gedetailleerd beeld geschetst van een brede selectie van indicatoren van de gezondheidstoestand van de bevolking in Nederland.

1 ZIEKTEN EN AANDOENINGEN

1.1 Afwezigheid van ziekten en aandoeningen

P.P.M. Harteloh

Inleiding

De afwezigheid van ziekten en aandoeningen is een belangrijke positieve indicator voor de gezondheidstoestand van de bevolking. Een stijging of daling in de loop der tijd wijst op veranderingen in de morbiditeit en dient nader onderzoek naar de achterliggende oorzaken te initiëren.

In deze bijdrage wordt de omvang van de afwezigheid van ziekten en aandoeningen in de bevolking van Nederland beschreven, waarbij onderzocht wordt of er een ontwikkeling in de tijd (trend) waarneembaar is.

Bronnen en meetinstrumenten

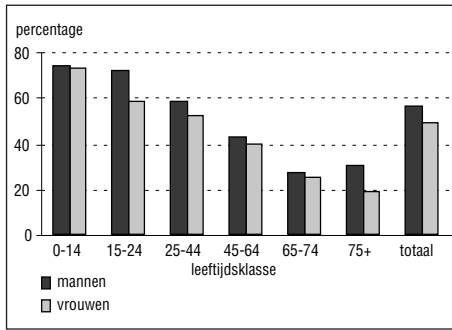
Om inzicht te krijgen in de afwezigheid van ziekten en aandoeningen is gebruik gemaakt van de CBS-Gezondheidsenquête. In deze enquête wordt gevraagd naar ziekten en aandoeningen die de respondent op het moment van het vraaggesprek heeft, danwel de afgelopen twaalf maanden heeft gehad (vraag 60 Gezondheidsenquête). Deze vraag wordt achtereenvolgens voor 24 ziekten en aandoeningen gesteld, waarbij de respondent steeds met 'ja' of 'neen' moet antwoorden. Deze vraag is sinds 1989 in de CBS-Gezondheidsenquête opgenomen. In 1994 is deze vraag niet meer mondeling, maar schriftelijk gesteld.

Ook is een vraag opgenomen naar de aanwezigheid van langdurige ziekten, aandoeningen en handicaps in het algemeen (vraag 2 Gezondheidsenquête). Het aantal personen dat geen enkele ziekte en aandoeningen bij vraag 60 aangeeft én op vraag 2 neen antwoordt, is in deze bijdrage gebruikt om de afwezigheid van ziekten en aandoeningen te beschrijven.

Sinds 1990 zijn er jaarlijks nieuwe gegevens beschikbaar gekomen over het percentage personen zonder ziekten of aandoeningen. Derhalve is het nu, in tegenstelling tot VTV-1993, mogelijk ontwikkelingen in de tijd te presenteren.

Afwezigheid van ziekten en aandoeningen in Nederland

In de CBS-Gezondheidsenquête van 1994 geeft 56% van de mannen en 49% van de vrouwen aan geen ziekten of aandoeningen te hebben. Met een toename van de leeftijd neemt het percentage personen zonder ziekten en aandoeningen af (zie *figuur 1.1.1*). Er zijn meer mannen dan vrouwen zonder ziekten of aandoeningen, behalve bij de 0-14 jarigen, waar de percentages gelijk zijn.



Figuur 1.1.1: Percentage personen zonder ziekten of aandoeningen^a naar leeftijd en geslacht in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

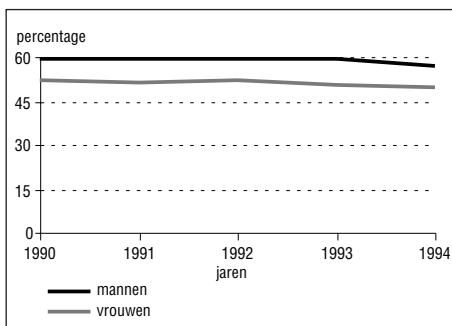
a) gebaseerd op vraag naar langdurige ziekten, aandoeningen en handicaps in het algemeen en op de aanwezigheid van een of meer van 24 ziekten (vraag 2 en 60 van de CBS-Gezondheidsenquête).

Indien alleen de vraag naar de aanwezigheid van langdurige ziekten, aandoeningen en handicaps in het algemeen beschouwd wordt, blijkt het percentage zonder ziekten, aandoeningen en handicaps veel hoger te zijn: 71% onder mannen en 69% onder vrouwen. Een aantal mensen geeft dus bij deze algemene vraag aan geen ziekte of aandoening te hebben, terwijl bij het nalopen van een 'checklist' van ziekten en aandoeningen er toch één of meerdere aanwezig blijken te zijn. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat in de algemene vraag naar langdurige aandoeningen gevraagd wordt, terwijl in de lijst van ziekten en aandoeningen ook kortdurende ziekten voorkomen (bijvoorbeeld voorhoofdsholteontsteking). Verder valt op dat bij deze algemene indicator het verschil tussen mannen en vrouwen veel minder uitgesproken is. Alleen in de leeftijdsgroepen 15-24 jaar en 75+ is de afwezigheid van ziekten en aandoeningen bij mannen duidelijk hoger dan die bij vrouwen.

Over de jaren 1990-1993 is geen significante daling of stijging van het percentage personen zonder ziekten of aandoeningen waar te nemen (zie figuur 1.1.2). De percentages liggen in 1994 echter verschillende procenten lager dan in de voorgaande jaren; dit is waarschijnlijk een gevolg van de eerder vermelde verandering in vraagstelling.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

De gepresenteerde cijfers over de afwezigheid van ziekten en aandoeningen verschillen niet wezenlijk van die in 1990, zoals gepresenteerd in VTV-1993 (zie VTV-1993, pag.



Figuur 1.1.2: Percentage personen zonder ziekten of aandoeningen^a naar geslacht, in de periode 1990-1994^b; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) gebaseerd op vraag naar langdurige ziekten, aandoeningen en handicaps in het algemeen en op de aanwezigheid van een of meer van 24 ziekten (vraag 2 en 60 van de CBS-Gezondheidsenquête).

b) 1990 = gecombineerde waarde van 1989 en 1990, zie VTV-1993, pag. 132.

132). Voor alle leeftijdsklassen liggen de percentages echter iets lager. Dit kan worden toegeschreven aan de verandering in vraagstelling. Doorgaans levert schriftelijk stellen van een vraag een lager percentage positieve antwoorden op dan het mondeling stellen van dezelfde vraag (Van der Wulp, 1996).

Het percentage mannen zonder ziekten en aandoeningen is groter dan het percentage vrouwen, behalve bij de 0-14 jarigen. In 1990 was het percentage zonder ziekten en aandoeningen hoger onder meisjes dan onder jongens. Dit geslachtsverschil lijkt verdwenen in 1994.

Het percentage personen zonder ziekten en aandoeningen neemt af met het toenemen van de leeftijd. Naast de factoren die in VTV-1993 als verklaring voor het verschil in morbiditeit tussen jongens en meisjes zijn aangegeven (zie *VTV-1993, pag. 134*), lijkt ook de wijze van ondervraging een rol te spelen. Bij deze jonge leeftijdsgroep zijn het namelijk vooral vrouwen die als proxy de vraag beantwoorden.

Een stijgende of dalende trend van de indicator 'afwezigheid van ziekten en aandoeningen' in de tijd is niet waarschijnlijk. Ook voor de toekomst worden weinig veranderingen verwacht. De indicator wordt met name beïnvloed door de demografie. Als dit effect uitgefilterd wordt, zal er weinig veranderen.

Internationale vergelijking

In de gezondheidsenquêtes in Engeland en Scandinavië (Health Survey for England, White et al., 1991; Level of Living Surveys in Finland, Norway, and Sweden, Lahelma et al., 1994), is eveneens een vraag opgenomen naar de aanwezigheid van langdurige aandoeningen, beperkingen of handicaps. Het percentage dat hier ontkennend op antwoordt is vergelijkbaar met de hier gerapporteerde percentages van afwezigheid van langdurige ziekten, aandoeningen en handicaps in het algemeen. Nederland lijkt een middenpositie in te nemen met 70% zonder langdurige ziekten, aandoeningen of handicaps in vergelijking met 60% in Engeland tot 77% in Zweden. Vergelijking tussen landen zijn echter erg moeilijk, met name vanwege culturele verschillen in ziekteopvatting.

Literatuur

Lahelma E, Manderbacka K, Rahkonen O, Karisto A. Comparisons of inequalities in health: evidence from national surveys in Finland, Norway and Sweden. *Soc Sci Med* 1994; 38: 517-524.

White A, Nicolaas G, Foster K, Browne F, Carey S. Health survey for England 1991. London: HMSO, 1991.

Wulp CG van der. Langdurige aandoeningen in de CBS-Gezondheidsenquête 1989-1993. *Mndber gezondheid (CBS)* 1996; 15(2): 5-8.

1.2 Aanwezigheid van ziekten en aandoeningen

M.J.J.C. Poos, R. Gijsen

Inleiding

In dit rapport komt een groot aantal (clusters van) ziekten en aandoeningen aan de orde. De keuze voor deze (clusters van) ziekten en aandoeningen heeft plaatsgevonden aan de hand van verschillende selectiecriteria die in *deel A, hoofdstuk 1* zijn besproken. In deze paragraaf worden de prevalentie en incidentie van deze ziekten voor zover mogelijk weergegeven. Eerst komt aan de orde hoe deze worden gemeten. Daarna worden de resultaten gepresenteerd in de vorm van absolute prevalentie- en incidentiecijfers naar geslacht. De relatieve cijfers naar leeftijd zijn in *bijlage 5* weergegeven. De veel gebruikte bronnen zijn beschreven in *deel A, hoofdstuk 2* en indien een bron maar een enkele keer wordt gebruikt, wordt deze in de bijdrage in *deel B2* over die betreffende aandoening beschreven.

Het meten van prevalentie en incidentie

Cijfers omtrent het vóórkomen van ziekten en aandoeningen dienen zowel een beeld te geven van de hoeveelheid ziekte die er *bestaat* in de bevolking als van de hoeveelheid ziekte, die *ontstaat* gedurende een bepaalde periode. De hoeveelheid ziekte die bestaat verandert niet alleen voortdurend door het optreden van nieuwe gevallen, maar ook door het ‘verdwijnen’ van bestaande gevallen door genezing of overlijden. Aan herstel en sterfte wordt in deze paragraaf niet apart aandacht besteed. In de afzonderlijke bijdragen in *deel B2* komen, waar mogelijk, gegevens aan de orde inzake herstel en sterfte. De sterfte wordt in zijn totaliteit beschreven in *deel B1, paragraaf 3.1*.

In dit rapport worden de gegevens over de hoeveelheid bestaande en nieuwe ziekte uitgedrukt in de maten ‘puntprevalentie’ en ‘jaarincidentie’, kortweg aangeduid als prevalentie en incidentie. De (absolute) prevalentie voor een bepaalde ziekte is het aantal patiënten met die ziekte op een bepaald tijdstip en de (absolute) incidentie is het aantal nieuwe gevallen van die ziekte in een bepaald jaar.

Voor alle geselecteerde ziekten worden in dit rapport, voor zover mogelijk, zowel de absolute prevalentie als de absolute incidentie weergegeven. Aangezien bij kortdurende aandoeningen de informatiewaarde van prevalentie gering is, worden voor infectieziekten en ongevalsletsels en vergiftigingen geen prevalentiecijfers gepresenteerd. Alleen voor de infectieziekte AIDS worden, gezien de langere ziekteduur, zowel gegevens over incidentie als prevalentie gepresenteerd.

Hieronder worden de prevalentie en incidentie gepresenteerd worden op basis van enerzijds zorgregistraties en anderzijds epidemiologische bevolkingsonderzoeken. Bij zorgregistraties wordt de aan de zorgverleners gepresenteerde morbiditeit weergegeven. In een epidemiologisch bevolkingsonderzoek wordt in een steekproef onder de bevolking van Nederland de morbiditeit gemeten. Over het algemeen ligt de gemeten morbi-

diteit in een bevolkingsonderzoek hoger dan in een zorgregistratie. Daarvoor zijn diverse oorzaken te noemen die beschreven worden in *deel A, paragraaf 3.1*.

Prevalentie en incidentie

Zorgregistraties

In *tabel 1.2.1* zijn de puntprevalenties en jaarincidenties weergegeven voor de in VTV-1997 geselecteerde ziekten en aandoeningen. Deze kengetallen zijn afkomstig van huisartsenregistraties en andere zorgregistraties. Indien uit bepaalde bronnen geen puntprevalenties maar wel jaarprevalenties en jaarincidenties beschikbaar waren, zijn de puntprevalenties benaderd door de jaarincidenties van de jaarprevalenties af te trekken.

Voor zover de gegevens niet afkomstig zijn uit het jaar 1994 zijn deze gestandaardiseerd naar de gemiddelde bevolking van Nederland in 1994 voor mannen en vrouwen afzonderlijk (zie voor de methode van standaardisatie *VTV-1993, pag. 757*). Cijfers groter dan 2.500 zijn afgerond op honderdtallen, cijfers kleiner dan 2.500 op tientallen.

Voor een aantal ziekten is gebruik gemaakt van de gegevens uit meerdere huisartsenregistraties. In die gevallen is de gemiddelde incidentie of prevalentie berekend. Bovendien is de variatiecoëfficiënt berekend, als maat voor de spreiding (tussen haakjes weergegeven). De variatiecoëfficiënt is de standaardafwijking gedeeld door de gemiddelde waarde, maal 100%. De variatiecoëfficiënt is dus de standaardafwijking als percentage van het gemiddelde.

In de tabel is te zien dat vele typen bronnen gebruikt zijn. Door de diversiteit aan bronnen zijn gegevens soms moeilijk vergelijkbaar. Ook de gegeven uit verschillende huisartsenregistraties zijn soms erg verschillend. Dit resulteert dan in een hoge variatiecoëfficiënt. Ook zijn er bronnen gebruikt waarvan we bij voorbaat al weten dat de cijfers een onderschatting geven van de werkelijke situatie, bijvoorbeeld de LADIS-registratie (afhankelijkheid van alcohol en drugs). Er zijn ook aandoeningen waarvoor geen enkele geschikte bron voorhanden was.

Epidemiologische onderzoeken

Voor een aantal aandoeningen zijn prevalentiecijfers berekend op basis van epidemiologische bevolkingsonderzoeken. Bij voorkeur zijn in *tabel 1.2.2* puntprevalenties weergegeven. Van verschillende bronnen waren deze echter niet beschikbaar, maar wel maandprevalenties (psychische stoornissen), jaarprevalenties (contact-eczeem en dorso-pathieën) of levensprevalenties (acuut hartinfarct en beroerte). De absolute aantallen in de tabel zijn afgerond op honderdtallen.

De meeste bevolkingsonderzoeken richten zich op een beperkt leeftijdstraject. Daarom zijn voor een aantal aandoeningen de resultaten van verschillende onderzoeken met aansluitende leeftijdstrajecten, gecombineerd. Voor sommige aandoeningen konden niet voor alle leeftijdsklassen gegevens verkregen worden, en is de prevalentie in dergelijke leeftijdsklassen op nul gesteld. Dit zal een onderschatting van de werkelijke prevalentie tot gevolg hebben. De cijfers zijn gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

Tabel 1.2.1: Jaarincidentie en puntprevalentie (beide op basis van zorgregistraties); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (absolute aantallen) (Bronnen: zie onder de tabel).

Ziekte/aandoening (volgorde ICD-9)	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
<i>Infectieziekten en parasitaire ziekten</i>				
• infectieziekten van het maagdarmkanaal	a	a	187.600 (25)	192.400 (26)
• tuberculose ¹	a	a	1.120	700
• hersenvliesontsteking ²	a	a	420	350
• sepsis ³	a	a	4.200	3.500
• AIDS ⁴	1.280	160	410	50
• SOA ⁵				
- virale SOA	a	a	11.600	8.500
- bacteriële SOA	a	a	8.100	5.900
<i>Nieuwvormingen⁶</i>				
• slokdarmkanker	410	290	610	310
• maagkanker	4.800	3.500	1.540	870
• dikke darm- en endeldarmkanker	21.900	24.600	4.000	4.100
• longkanker	15.900	2.600	7.200	1.700
• huidkanker				
- melanoom	3.700	7.300	650	930
- plaveiselcelcarcinoom	9.400	5.200	1.840	1.040
- basaalcelcarcinoom	a	a	6.000	5.900
• borstkanker (vrouwen)	b	72.500	b	10.100
• prostaatkanker	18.200	b	5.500	b
• non-Hodgkin lymfomen	4.100	3.700	1.080	880
<i>Endocriene, voedings- en stofwisselingsziekten</i>				
• suikerziekte	106.200 (42)	162.100 (39)	16.900 (27)	20.600 (35)
<i>Ziekten van bloed en bloedvormende organen</i>				
<i>Psychische stoornissen</i>				
• dementie ⁷	8.600 (26)	24.000 (34)	5.200 (19)	9.300 (39)
• schizofrenie ⁸	12.800 (69)	8.400 (25)	1.190 (59)	1.344 (4)
• depressie ⁹	26.800 (12)	52.100 (31)	27.200 (60)	64.000 (65)
• angststoornissen	10.400	21.000	8.900 (8)	17.900 (1)
• afhankelijkheid van alcohol of drugs ¹⁰				
- afhankelijkheid van alcohol	15.100	5.100	7.900	2.600
- afhankelijkheid van drugs	17.100	4.500	9.500	2.300
• verstandelijke handicap ¹¹			c	c
- licht	mannen + vrouwen: 26.500			
- matig tot zeer ernstig	mannen + vrouwen: 47.300			
- onbekend	mannen + vrouwen: 10.200			
• psychische problematiek bij kinderen en jeugdigen	c	c	c	c
<i>Ziekten van het zenuwstelsel en zintuigen</i>				
• ziekte van Parkinson ¹²	11.400 (26)	12.100 (45)	3.000 (47)	3.000 (15)
• multiple sclerose ¹³	3.900	8.500	160	410
• epilepsie	48.000 (27)	46.200 (17)	4.800 (60)	4.300 (64)
• gezichtsstoornissen				
- leeftijdsgebonden maculadegeneratie	6.300 (114)	12.800 (126)	1.100 (66)	2.490 (25)
- diabetische retinopathie ¹⁴	19.700 (42)	30.200 (39)	1.940 (98)	2.500 (123)
- glaucoom	28.400 (10)	30.900 (35)	4.100 (31)	4.500 (45)
- staar	55.900	129.700	11.200 (72)	21.400 (70)

tabel 1.2.1 vervolg

Ziekte/aandoening (volgorde ICD-9)	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
• gehoorstoornissen				
- lawaai- en ouderdomsslechthorendheid	263.600 (23)	234.500 (1)	26.600 (11)	24.500 (22)
- aangeboren of vroeg verworven ¹⁵ slechthorendheid	jongens + meisjes (6-12 jaar): 980		d	d
<i>Ziekten van het hart vaatstelsel</i>				
• coronaire hartziekten ¹⁶	90.600 (50)	63.800 (15)	e	e
- acuut hartinfarct ¹⁷	a	a	14.600 (14)	9.800 (35)
• hartfalen	38.400 (61)	55.100 (49)	19.000 (13)	27.300 (27)
• beroerte ¹⁸	42.300 (67)	41.600 (61)	13.200 (22)	15.200 (21)
• aneurysma van de aorta ^{3, 19}	d	d	6.600	1.610
<i>Ziekten van de ademhalingswegen</i>				
• bovenste luchtweginfecties				
- verkoudheid	a	a	1.127.300 (21)	1.377.900 (26)
- ontsteking bijholten	a	a	176.400 (30)	256.700 (23)
- ontstoken amandelen	a	a	136.600 (28)	171.100 (17)
• infecties van de lagere luchtwegen				
- longontsteking	a	a	58.000 (36)	51.500 (29)
- acute bronchi(oli)tis	a	a	288.300 (38)	288.900 (27)
• influenza	a	a	156.700	156.600
• CARA				
- astma	82.200 (39)	90.300 (41)	28.800 (27)	31.700 (26)
- chronische bronchitis (incl. emfyseem)	184.200 (56)	105.900 (60)	20.600 (24)	14.000 (27)
<i>Ziekten van het spijsverteringsstelsel</i>				
• gebitsafwijkingen	d	d	d	d
• zweren van maag en twaalfvingerige darm	27.000 (64)	16.400 (41)	9.900 (8)	7.300 (14)
• inflammatoire darmziekten ²⁰	8.100	8.700	1.300	1.470
<i>Ziekten van urinewegen en geslachtsorganen</i>				
• acute urineweginfecties				
- nierbekkenontsteking	a	a	4.300 (36)	15.800 (15)
- blaas- en urinebuisontsteking	a	a	87.300 (32)	542.000 (1)
<i>Zwangerschap, bevalling en kraambed</i>				
<i>Ziekten van huid en subcutis</i>				
• constitutioneel eczeem	105.300 (77)	132.800 (73)	31.000 (46)	37.500 (43)
• contact-eczeem ²¹	42.200 (1)	66.900 (17)	234.800 (51)	370.600 (59)
<i>Ziekten van bewegingsstelsel en bindweefsel</i>				
• reumatoïde artritis	27.000 (82)	53.700 (58)	6.100 (71)	12.600 (81)
• artrose ²²	120.500 (71)	282.500 (54)	39.500 (42)	90.200 (51)
• dorsopathieën ²³	567.400 (15)	697.600 (2)	480.500 (6)	558.800 (16)
• osteoporose	3.800 (84)	25.100 (67)	1.900 (41)	8.900 (20)
<i>Aangeboren afwijkingen²⁴</i>				
• aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel	8.000 (141)	6.600 (100)	mannen en vrouwen: 6.600	
• aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel	10.600 (101)	11.600 (118)	mannen en vrouwen: 240	
• syndroom van Down	d	d	mannen en vrouwen: 1.370	

Tabel 1.2.1 vervolg

Ziekte/aandoening (volgorde ICD-9)	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
<i>Aandoeningen ontstaan in de perinatale periode</i>				
• vroeggeboorten	d	d	d	d
- vroeg ²⁵			jongens en meisjes: 13.300	
- zeer vroeg ²⁵			jongens en meisjes: 1.450	
• gezondheidsproblemen bij op tijd geboren	d	d	d	d
- te laag geboortegewicht ²⁶			jongens en meisjes: 11.700	
<i>Symptomen en onvolledig omschreven ziektebeelden</i>				
<i>Ongevalsletsels en vergiftingsen</i>				
• heupfractuur ³	a		3.800	11.500
• uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging				
- verkeersongevallen ²⁷	a	a	98.700	102.200
- bedrijfsongevallen ²⁷	a	a	156.700	45.200
- privé-ongevallen ²⁷	a	a	852.000	778.300
- sportongevallen ²⁷	a	a	540.200	264.700
- suïcide(poging) ²⁸	a	a	6.800	10.600
- geweld	a	a	d	d

Gebruikte bronnen:

- tuberculose: Nederlands Tuberculose Register van de KNCV.
- hersenvliesontsteking: Nederlands Referentie Laboratorium voor Bacteriële meningitis van het AMC en RIVM.
- sepsis, aneurysma van de buikaorta en heupfractuur: LMR van de SIG.
- AIDS: registratie van aangifteplichtige infectieziekten van de IGZ.
- SOA: registratie van aangifteplichtige infectieziekten van de IGZ, SOA-registratie, registratie van de GG&GD Amsterdam en Huisartsenregistraties.
- nieuwvormingen (excl. basaalcelcarcinoom): NKR (incidentie) en de kankerregistratie van de IKZ/SOOZ regio (prevalentie); basaalcelcarcinoom: registratie van de IKZ/SOOZ regio (incidentie). Er is geen prevalentie berekend.
- afhankelijkheid van alcohol of drugs: LADIS van de Stichting IVV.
- verstandelijke handicap: LRZ van de VGN en het NZI, Inventarisatie bewoners en deelnemers semi-murale voorzieningen voor verstandelijk gehandicapten van de VGN en gegevens van de Sociaal Pedagogische Diensten.
- multiple sclerose: Epidemiologisch Onderzoek Groningen van het Academisch Ziekenhuis Groningen.
- aangeboren of vroegverworven slechthorendheid: onderzoek onder slechthorenden- en dovenscholen (en extrapolatie) door Trimbos-instituut en IVA.
- inflammatoire darmziekten: incidentie uit het epidemiologisch onderzoek in de regio Zuid-Limburg van het Academisch Ziekenhuis Maastricht (Russel) en de prevalentie uit het epidemiologisch onderzoek in de regio Leiden van het Academisch Ziekenhuis Leiden (Shivananda).
- aangeboren afwijkingen: EUROCAT Noord-Nederland van de RUG.
- aandoeningen ontstaan in de perinatale periode: vroeggeboorten en te laag geboortegewicht: Sociaal Medisch Onderzoek Consultatiebureau Kinderen (TNO-PG); zeer vroeggeboorten: Landelijke Neonatale Registratie (SIG).
- ongevallen: het rapport 'Kerncijfers, letsel door ongevallen en geweld' van de SCV.
- suïcide(-pogingen): combinatie van het project Monitoring van medisch behandelde suïcidepogingen onder personen van 15 jaar en ouder in de regio Leiden (Arensman, RUL) en de CBS Doodsoorzakenstatistiek.
- overige aandoeningen: huisartsenregistraties. Gebruikt zijn de volgende registraties: Nationale Studie naar Ziekten en Verrichtingen in de Huisartspraktijk van het NIVEL, de CMR Peilstations Nederland van het NIVEL, de CMR-Nijmegen van de KUN, het Transitieproject van de UvA en het RNH van de Universiteit Maastricht. Voor elke aandoening afzonderlijk is bezien welke registratie(s) bruikbaar was/waren.
- voor aandoeningen waarbij een relatief groot aantal patiënten langdurig is opgenomen in een verpleeghuis of psychiatrisch ziekenhuis, is het aantal patiënten dat in dergelijke instellingen verblijft, in een noot aangegeven. Het betreft dan het aantal aanwezige personen op peildatum (respectievelijk 30-9-1995 en 31-12-1994). Dit aantal is alleen vermeld als het aantal patiënten in instellingen groter is dan 5% van het in bovenstaande tabel weergegeven aantal patiënten. De bronnen zijn de PiGGz van de NVGGz en SIG, en SIVIS van de SIG.

Noten:

- kortdurende aandoening waarvoor geen prevalentiecijfer wordt gegeven.
- cijfer niet relevant.

- c) geen eenduidig cijfer beschikbaar; tevens ondergebracht in andere ziektegroepen.
- d) geen (eenduidig) cijfer beschikbaar.
- e) moeilijk te interpreteren door afhankelijkheid van de aandoeningen angina pectoris, acuut hartinfarct en coronaire hartziekten.
- 1) van de incidentie gevallen is 11,1% een recidief.
 - 2) de incidentie betreft alleen de bacteriële vorm.
 - 3) de incidentie betreft het aantal opnamen met genoemde aandoeningen als ontslagdiagnose: hoofd- en nevendiagnose voor sepsis en aneurysma van de buikaorta; alleen hoofddiagnose voor heupfractuur.
 - 4) de puntprevalentie op 31-12-1994 is in overleg met de expert geschat op basis van incidenties in 1992, 1993 en 1994.
 - 5) de virale SOA betreffen herpes genitalis, hepatitis B en condylomata acuminata; de bacteriële SOA betreffen infectie met Chlamydia Trachomatis, syfilis en gonorrhoe. In overleg met experts is voor infecties met Chlamydia Trachomatis op basis van gegevens uit de literatuur en de CMR Peilstations Nederland van het NIVEL een schatting gemaakt van de incidentie. De aangiftecijfers voor syfilis en gonorrhoe zijn met drie vermenigvuldigd om te corrigeren voor onderrapportage van artsen aan de IGZ.
 - 6) de prevalentie hieruit heeft betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de periode 1970-1992 de diagnose is gesteld. Dus ook personen die genezen zijn en niet meer onder controle van een arts staan, worden bij de prevalentie geteld. Bij plaveiselcelcarcinoom zal dit zeker tot een overschatting leiden (lage letaliteit).
 - 7) de weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurig zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 25.400 personen met dementie aanwezig in verpleeghuizen.
 - 8) de weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurige zijn opgenomen in een psychiatrisch ziekenhuis. Op peildatum zijn daar 5.000 patiënten met schizofrenie aanwezig, die langer dan 1 jaar opgenomen zijn geweest.
 - 9) de incidentie en prevalentie hebben betrekking op depressies die door de huisartsen van de registraties beschouwd worden als zodanig ernstig dat ze niet meer als 'depressief gevoel' gecodeerd worden maar als 'depressie' (hetzij endogeen, hetzij neurotisch, hetzij vitaal). Dit heeft betrekking op de DSM-diagnosen depressie in engere zin en dysthyme stoornis. Sommige patiënten met een depressie (vooral met een dysthyme stoornis) zullen echter geregistreerd worden onder de code 'depressief gevoel'. Deze zijn hier niet meegenomen.
 - 10) de prevalentie (1995) heeft betrekking op personen die in een jaar ingeschreven zijn geweest (excl. dubbelstellingen) bij een Consultatiebureau voor Alcohol en Drugs, de incidentie (1995) op het aantal nieuwe inschrijvingen (incl. dubbelstellingen). Cijfers voor afhankelijkheid van drugs zijn inclusief methadoncliënten en cliënten met afhankelijkheid van slaap- of kalmeringsmiddelen.
 - 11) voor de prevalentie van verstandelijke handicap zijn gegevens over intra-murale, semi-murale en ambulante zorg gecombineerd. Er is gecorrigeerd voor dubbele inschrijvingen binnen de semi-murale zorg. Van de personen waarvan de mate van handicap niet bekend is, is het deel met een ernstige handicap waarschijnlijk groter dan het deel met een lichte handicap. De geslachtsverdeling is niet bekend.
 - 12) inclusief secundair parkinsonisme; de weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurige zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 3.100 personen met de ziekte van Parkinson aanwezig in verpleeghuizen.
 - 13) de weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurige zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 850 personen met multiple sclerose aanwezig in verpleeghuizen.
 - 14) de incidentie is inclusief niet-diabetische retinopathie. De prevalentie is berekend door de prevalentie van diabetische retinopathie onder patiënten met niet-insuline afhankelijke suikerziekte in het Nijmeegs Monitoring Project van de KUN (18,6%) te vermenigvuldigen met de prevalentie van suikerziekte volgens de huisartsenregistraties.
 - 15) bij 1,2 en 4, Hz, bij minimaal twee van de drie toonhoogten, een gehoorverlies van minimaal 70 dB geconstateerd bij het beste oor.
 - 16) de prevalentie betreft personen die onder behandeling zijn voor angina pectoris of (de gevolgen van) een acuut hartinfarct.
 - 17) de incidentie betreft zowel eerste als tweede als latere infarcten.
 - 18) de prevalentie betreft de levensprevalentie. Dat is het aantal personen dat ooit een beroerte heeft doorgemaakt. De weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurige zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 13.300 personen met beroerte of de late gevolgen van beroerte aanwezig in verpleeghuizen.
 - 19) op basis van Nederlandse publicaties is verondersteld dat bij mannen 85% van de ziekenhuisopnamen voor aneurysma's van de aorta, aneurysma's van de buikaorta betreffen en bij vrouwen 65%. Het hier gepresenteerde aantal ziekenhuisopnamen is vooral een afspiegeling van het aantal aneurysma's dat voor operatie in aanmerking komt. Het werkelijk aantal nieuw ontdekte gevallen van aneurysma's is niet bekend.
 - 20) colitis ulcerosa en de ziekte van Crohn.
 - 21) irritatie eczeem en contact-allergisch eczeem (in VTV-1993 zijn alleen cijfers over contact-allergisch eczeem gepresenteerd).
 - 22) alleen artrose van de ledematen (nek- en rugartrose vallen onder dorsopathieën).
 - 23) het betreft de jaarprevalentie van diverse diagnosen en klachten van de rug en nek.
 - 24) de incidentie van aangeboren afwijkingen betreft de geboorteprevalentie bij levendgeborenen. Hierbij is geen onderscheid naar geslacht gemaakt.
 - 25) vroeg: zwangerschapsduur kleiner 37 weken; zeer vroeg: zwangerschapsduur kleiner 32 weken.
 - 26) laag geboortegewicht: geboortegewicht van minder dan 2.500 gram.
 - 27) de incidentie betreft de som van het aantal ongevallen dat tot huisartsbezoek, spoedeisende hulp, ziekenhuisopname of sterfte leidt. Er is gecorrigeerd voor dubbelstellingen.
 - 28) de incidentie betreft het aantal gevallen (een persoon kan meerdere pogingen doen), vermeerderd met het aantal sterfgevallen.

Tabel 1.2.2: Puntprevalentie (absoluut aantal gevallen) op basis van epidemiologisch bevolkingsonderzoek; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bronnen: zie onder tabel).

Ziekte/aandoening (volgorde ICD-9)	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Suikerziekte	189.900	252.400		
Dementie ¹	47.200	115.200	8.000	19.700
Schizofrenie ²	6.000	10.500		
Depressie ³	164.800	319.400		
Angststoornissen ⁴	421.500	852.000		
Afhankelijkheid van alcohol of drugs				
- afhankelijkheid van alcohol	237.200	42.500		
- afhankelijkheid van drugs	47.900	27.000		
Verstandelijke handicap ⁵				
- licht	29.900	19.300		
- matig tot zeer ernstig	28.600	24.300		
Ziekte van Parkinson ⁶	16.700	27.800	2.500	4.800
Parkinsonisme (incl. ziekte van Parkinson) ⁶	21.400	37.600	3.900	8.000
Gezichtsstoornissen				
- leeftijdsgebonden maculadegeneratie	20.200	38.400		
- glaucoom	19.900	16.400		
Gehoortoornissen				
- lawaai- en ouderdomslechthorendheid ⁷	626.600	757.800		
Acuut hartinfarct ^{8,9}	174.700	79.700		
Hartfalen	61.400	85.700		
Beroerte ^{8,10}	49.100	51.100		
Aneurysma van de buikaorta	60.100	14.900		
Contact-eczeem ¹¹	203.300	542.400		
Reumatoïde artritis	39.800	105.600		
Artrose ¹²	129.800	418.600		
Dorsopathieën ¹³	2.030.100	2.244.000		
Osteoporose ¹⁴	79.100	321.200		

Gebruikte bronnen:

- suikerziekte: berekend op basis van gegevens van het MORGEN-project van het RIVM (20-59 jaar), Hoorn Studie van de VU (50-74 jaar), ERGO-onderzoek van de EUR (55 jaar en ouder) en de Zutphen Ouderen Studie van het RIVM (70-89 jaar).
- dementie, hartfalen, ziekte van Parkinson, leeftijdsgebonden maculadegeneratie, glaucoom, acuut hartinfarct, beroerte, aneurysma van de buikaorta, artrose en osteoporose: ERGO-onderzoek van de EUR (55 jaar en ouder).
- schizofrenie, afhankelijkheid van alcohol of drugs: NEMESIS-onderzoek van het Trimbos-instituut (18-64 jaar).
- depressie en angststoornissen: combinatie van onderzoek onder adolescenten van 13-18 jaar (Verhulst, EUR), NEMESIS-onderzoek van het Trimbos-instituut (18-64 jaar) en LASA van de VU (55-84 jaar).
- verstandelijke handicap: onderzoek van Maas (IVA) uit 1986 onder personen van 4-70 jaar, inclusief personen in intra- en semimurale instellingen.
- lawaai- en ouderdomslechthorendheid: onderzoek in een huisartspraktijk in Krimpen aan de IJssel (RUL) (60 jaar en ouder).
- contact-eczeem en dorsopathieën: MORGEN-project van het RIVM (20-59 jaar).
- reumatoïde artritis: EPOZ van de EUR uit de periode 1975-1978 (20 jaar en ouder).
- voor aandoeningen waarbij een relatief groot aantal patiënten langdurig is opgenomen in een verpleeghuis of psychiatrisch ziekenhuis, is het aantal patiënten dat daarin verblijft in een noot aangegeven. Het betreft dan het aantal aanwezige personen op peildatum (respectievelijk 30-9-1995 en 31-12-1994). Dit aantal is alleen vermeld als het aantal patiënten in instellingen groter is dan 5% van het in bovenstaande tabel weergegeven aantal patiënten. De bronnen zijn de PiGGz van de NVGGz en SIG, en SIVIS van de SIG.

Noten:

- 1) op peildatum zijn 25.400 personen met dementie aanwezig in verpleeghuizen.
- 2) het betreft personen vanaf 18 jaar. Voor ouderen (65 jaar en ouder) is dezelfde prevalentie verondersteld als in de leeftijdsklasse 40-64 jaar op basis van NEMESIS. De weergegeven prevalentie is exclusief patiënten die langdurige zijn opgenomen in een psychiatrisch ziekenhuis. Op peildatum zijn daar 5.000 patiënten met schizofrenie aanwezig, die langer dan 1 jaar opgenomen zijn geweest.

- 3) onder personen ouder dan 65 jaar betreft het alleen depressie in engere zin (dus exclusief dysthyme stoornis). Voor depressie boven de 85 jaar is dezelfde prevalentie verondersteld als voor de leeftijdsklasse 80-84 jaar.
- 4) voor de leeftijd 85 jaar en ouder is dezelfde prevalentie verondersteld als voor de leeftijdsklasse 75-84 jaar.
- 5) de weergegeven prevalentiecijfers zijn gebaseerd op onderzoek verricht in 1986. Omdat de levensverwachting van mensen met een ernstige verstandelijke handicap in de periode 1986-1994 sterk is toegenomen, is de prevalentie in deze periode ook toegenomen. Het SCP heeft hiervoor gecorrigeerd. Het resultaat van die correctie is niet weergegeven.
- 6) deze prevalentiecijfers zijn exclusief patiënten die langdurig zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 3.100 personen met de ziekte van Parkinson (inclusief secundair parkinsonisme) aanwezig in verpleeghuizen.
- 7) het betreft personen van 60 jaar en ouder met een gemiddeld gehoorverlies van tenminste 35 decibel bij de frequenties 1, 2 en 4 kiloHertz of personen die gebruik maken van een gehoorapparaat.
- 8) de prevalentie betreft de levensprevalentie. Dat is het aantal personen dat ooit de ziekte heeft doorgemaakt.
- 9) op basis van anamnese. Hiervan kon 90% volgens medische dossiers en/of ECG worden bevestigd.
- 10) de prevalentie is exclusief patiënten die langdurig zijn opgenomen in een verpleeghuis. Op peildatum zijn 13.300 personen met beroerte of de late gevolgen van beroerte aanwezig in verpleeghuizen.
- 11) op basis van vragenlijstonderzoek onder 20-59 jarigen. Het betreft de jaarprevalentie van contact-eczeem van handen en vingers. Qua leeftijd gaat het om de belangrijkste risicogroep (werkende bevolking, huisvrouwen).
- 12) som van de prevalentie van artrose van de heup en artrose van de knie. Radiologisch aantoonbare artrose graad 2 met pijn, en graad 3 of meer (met of zonder pijn).
- 13) op basis van vragenlijstonderzoek onder 20-59 jarigen. Het betreft een jaarprevalentie van lage-rugpijn, dus exclusief aandoeningen hoger in de rug en van de nek.
- 14) de prevalentie is vastgesteld op basis van botdichtheidsmetingen van de heup.

1.3 Comorbiditeit

VTV-1993 bevatte een bijdrage over comorbiditeit, waarin twee invalshoeken centraal stonden (zie *VTV-1993, pag. 146-151*):

- de presentatie van de ratio van meervoudige versus enkelvoudige diagnoses. Dit is de verhouding tussen het aantal mensen met meer dan één aandoening en het aantal mensen met één diagnose.
- de berekening van de comorbiditeitsfactor voor een aantal combinaties van aandoeningen. Dit is de verhouding tussen het aantal geobserveerde gevallen waarin twee ziekten gecombineerd voorkomen en het aantal verwachte gevallen, onder de aanname van onafhankelijkheid.

De actualisering van deze bijdrage bleek dusdanig complex dat zij niet in het geplande tijdpad voor VTV-1997 paste. Op een later tijdstip zal echter alsnog een uitgebreide rapportage plaatsvinden.

2 FUNCTIONEREN EN KWALITEIT VAN LEVEN

2.1 Ervaren gezondheid

M.A.R. Tjhuis, N. Hoeymans

Inleiding

Naast min of meer objectieve indicatoren om de gezondheidstoestand te beschrijven, zoals sterfte en de prevalentie van ziekten en aandoeningen, kunnen ook subjectieve maten worden gehanteerd. Een subjectieve maat is gebaseerd op het oordeel van de persoon zelf. Ervaren gezondheid is een veelgebruikte maat voor de beschrijving van de (volks)gezondheid en voor de berekening van de gezonde levensverwachting (zie ook *deel B1, paragraaf 4.1*).

De ervaren gezondheid vormt een afspiegeling van de eigen beleving van de lichamelijke en psychische of psychosociale gesteldheid van een persoon. De belangrijkste determinant van de subjectieve ervaren gezondheid is de objectieve lichamelijke gezondheid, zoals chronische aandoeningen, lichamelijke klachten, beperkingen, fitheid en arbeidsongeschiktheid. De rol van chronische aandoeningen wordt verderop in deze bijdrage uitgewerkt. Daarnaast wordt de ervaren gezondheid voor een deel bepaald door psychisch onwelbevinden en depressie (Krause & Jay, 1994; Idler, 1997; Fylkesnes & Førde, 1992). Van een aantal biologische en leefstijlfactoren zoals overgewicht, roken en lichamelijke inactiviteit is ook een relatie met ervaren ongezondheid beschreven (Fylkesnes & Førde, 1992; Ross & Bird, 1994).

Determinanten van ervaren gezondheid zijn afhankelijk van de levensfase waarin men zich bevindt. Bij jongeren blijken met name fitheid en leefstijlfactoren van belang, bij mensen van middelbare leeftijd zijn dit lichamelijke klachten en psychisch welbevinden en bij ouderen is de ervaren gezondheid vooral gebaseerd op chronische aandoeningen en beperkingen (Jylhä et al., 1996; Krause & Jay, 1994).

Binnen de groep ouderen blijken verder verschillen te bestaan in determinanten van ervaren gezondheid. Naarmate men ouder wordt baseert men het oordeel over de eigen gezondheid steeds minder op de objectieve gezondheid (Borawski et al., 1996; Hoeymans et al., 1997). Bij de oudste ouderen is de discrepantie tussen objectieve en subjectieve gezondheid het grootst. De normen ten aanzien van de eigen gezondheid kunnen veranderen naarmate men ouder wordt, bijvoorbeeld omdat ouderen het ambitieniveau lager stellen.

De ervaren gezondheid van de bevolking in Nederland

Bronnen en meetinstrumenten

Hoewel in bijna alle gezondheidssurveys een vraag naar de beleving van de eigen gezondheid is opgenomen, bestaat in Nederland geen standaardformulering van de vraag noch van de antwoordcategorieën.

Het meest eenvoudige en redelijk betrouwbare meetinstrument voor ervaren gezondheid is het stellen van de vraag 'Hoe is over het algemeen uw gezondheidstoestand?' (Van Sonsbeek, 1991). Deze vraag wordt sinds 1983 in ongewijzigde vorm gesteld in de CBS-Gezondheidsenquête, met als antwoordmogelijkheden zeer goed, goed, gaat wel, soms goed en soms slecht, en slecht. De CBS-Gezondheidsenquête is de belangrijkste bron voor cijfers over ervaren gezondheid van de bevolking in Nederland. Een nadeel is dat personen die in instellingen verblijven niet zijn opgenomen in de steekproef.

Het MORGEN-project (MONitoring van Risicofactoren en GEzondheid in Nederland) heeft gegevens over ervaren gezondheid van 20-59 jarige mannen en vrouwen. De vraag naar ervaren gezondheid kent vijf antwoordmogelijkheden: uitstekend, goed, redelijk, matig en slecht (tot en met 1994) en uitstekend, zeer goed, goed, matig en slecht (1995 tot en met 1997). (Voor meer informatie over deze bronnen, zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Gegevens over ervaren gezondheid bij ouderen zijn onder andere te verkrijgen uit de 'Longitudinal Aging Study Amsterdam' (LASA; Deeg et al., 1993), het 'Nestor Ouderen Onderzoek Groningen', ook wel genoemd de 'Groningen Longitudinal Aging Study' (GLAS; Kempen & Ormel, 1996) en de Zutphen Ouderen Studie (Pijls et al., 1993; Hoeymans et al., 1997). In dit laatste onderzoek is de onderzoeksgroep beperkt tot mannen. Al deze onderzoeken zijn regionaal van opzet.

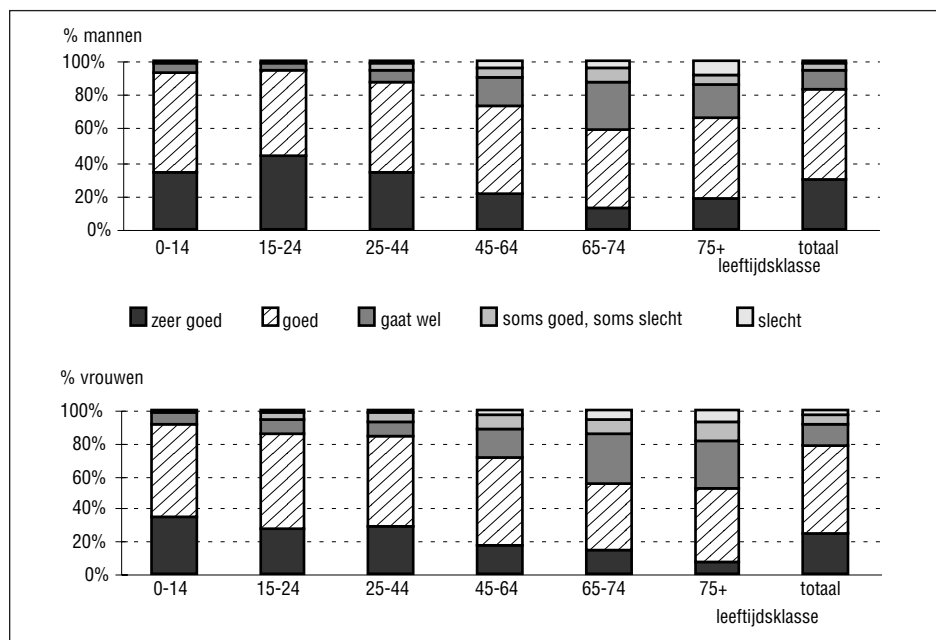
Internationale gegevens zijn afkomstig uit een studie van de Europese Unie in 1994 (European Community Household Panel), waarin de ervaren gezondheid van de bevolking van 16 jaar en ouder in 12 EU-landen vergeleken is (Eurostat, 1997). Gevraagd is hoe de gezondheid in het algemeen is: zeer goed, goed, redelijk, slecht of zeer slecht.

Huidige situatie

Uit de CBS-Gezondheidsenquête van 1994 blijkt dat het merendeel van de bevolking, 83% van de mannen en 78% van de vrouwen, zich goed of zeer goed gezond voelt. Van de populatie van 16 jaar en ouder ervaart 81% van de mannen en 75% van de vrouwen hun gezondheid als (zeer) goed. Vrouwen ervaren hun gezondheid dus slechter dan mannen (Van Baal, 1996). Behalve een verschil in achterliggende objectieve gezondheid, kan dit ook verklaard worden door verschillen tussen mannen en vrouwen in arbeidsparticipatie en leefstijlfactoren (Ross & Bird, 1994) en in de manier waarop men tot een gezondheidsoordeel komt (Idler, 1997). Ervaren gezondheid is ook ongelijk verdeeld over sociaal-economische klassen (Van Baal, 1996; Ross & Bird, 1994), waarbij de lagere klassen consequent hun gezondheid als slechter ervaren (zie ook *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 5*).

De gezondheid wordt zowel bij mannen als bij vrouwen als slechter ervaren naarmate de leeftijd stijgt (zie *figuur 2.1.1*): van de 0-14 jarige mannen en vrouwen voelt 93% respectievelijk 90% zich goed of zeer goed gezond; van 75-plussers is dat 66% van de mannen en 52% van de vrouwen.

Deze achteruitgang met de leeftijd gaat echter niet door tot op hoge leeftijd. Uit de Gezondheidsenquête blijkt dat de oudste groep mannen (75+) de gezondheid niet als slechter ervaart dan de één na oudste groep (zie *figuur 2.1.1*). Onder de oudere mannen in de longitudinale Zutphen Ouderen Studie werd de ervaren gezondheid niet slechter met het ouder worden (Hoeymans et al., 1997). Lopend ouderen-onderzoek (GLAS en LASA) lijkt te bevestigen dat ervaren gezondheid bij ouderen niet gerelateerd is aan de

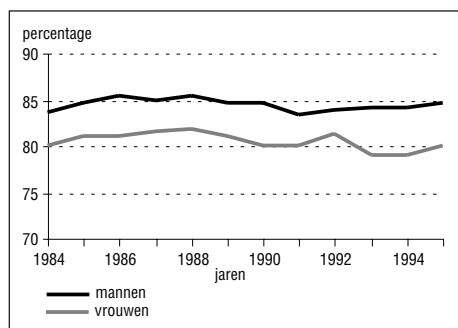


Figuur 2.1.1: Ervaren gezondheid, naar leeftijd en geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1994).

leeftijd, ook bij vrouwen (Kempen & Ormel, 1996; Deeg, persoonlijke mededeling). In het MORGEN-project was het percentage personen dat zichzelf gezond vond lager dan in de CBS-Gezondheidsenquête: in 1994 ervoer 74% van de mannen en 69% van de vrouwen de gezondheid als uitstekend of goed. Een mogelijke verklaring voor het verschil met de CBS-cijfers is de formulering van de vraag en de antwoordcategorieën.

Trends en toekomstverwachtingen

Uit de Gezondheidsenquête blijkt dat het percentage personen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in de periode van 1984 tot 1995 niet significant veranderd is (zie figuur 2.1.2; Van Baal, 1996; Swinkels, 1995).



Figuur 2.1.2: Percentage personen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in de periode 1984-1995, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1984 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1984-1995).

Indien echter geen rekening gehouden wordt met de demografische verschuivingen blijkt er sprake te zijn van een significant dalende trend van 0,2 procentpunten per jaar (Swinkels, 1995; Van Baal, 1996). Deze trend is gelijk voor mannen en vrouwen en in elke leeftijdsklasse significant aanwezig, behalve bij de oudste groep (65+); bij personen van 0-19 jaar daalde het percentage met een (zeer) goed ervaren gezondheid met gemiddeld 0,1% per jaar, bij personen van 20-44 jaar met 0,2%, en bij personen van 45-64 met 0,3%.

Het percentage personen met een goed ervaren gezondheid zal in de toekomst verder afnemen in verband met een verder stijgend percentage ouderen en chronisch zieken in de bevolking. Deze afname zal mogelijk kleiner zijn dan een afname in de objectieve gezondheid. Door het relatieve concept van ervaren gezondheid is deze maat minder gevoelig voor veranderingen in de tijd.

Ervaren gezondheid in relatie tot langdurige aandoeningen

Er is een duidelijke relatie tussen de aanwezigheid van langdurige aandoeningen en ervaren gezondheid (zie ook *VTV-1993, pag. 156*). Van de personen met een als minder dan 'goed' ervaren gezondheid meldt 91% één of meerdere langdurige aandoeningen. Met name personen met hartziekten, (gevolgen van) een beroerte en ernstige darmstoornissen rapporteren een slechtere ervaren gezondheid.

Naast het risico op ervaren ongezondheid bij individuele patiënten, is het ook van belang in hoeverre de totale hoeveelheid ervaren ongezondheid in de bevolking toegeschreven kan worden aan chronische aandoeningen. Dit is niet alleen afhankelijk van de sterkte van de relatie tussen ziekte en ervaren gezondheid maar ook van de prevalentie van de ziekte. De rol van een aantal ziekten voor de omvang van de ervaren ongezondheid is nagegaan door een berekening van het populatie attributief risico (PAR). Hierbij is gebruik gemaakt van de gegevens van de CBS-Gezondheidsenquête.

Rugaandoeningen en gewrichtsslijtage hebben zowel een hoge prevalentie als een negatief effect op de ervaren gezondheid, waardoor het PAR relatief groot is: respectievelijk 11,2% en 10,8% (zie *tabel 2.1.1*). Verder kan een groot deel van de ervaren ongezondheid toegeschreven worden aan CARA (7%), ernstige hartziekten (4%) en migraine (4%). In totaal kon bijna 60% van de ervaren ongezondheid in Nederland in 1994 toegeschreven worden aan de aandoeningen die in de gezondheidsenquête worden genoemd.

Ervaren gezondheid als determinant van ziekte en sterfte

Uit vele onderzoeken over de hele wereld, van de Verenigde Staten en Europa tot Litouwen, Japan en Hong Kong, blijkt dat een slecht ervaren gezondheid een sterke onafhankelijke risicofactor voor sterfte is. Hoewel deze onderzoeken onderling sterk verschillen in opzet, populatie, follow-up periode, controle voor objectieve gezondheid en de manier waarop ervaren gezondheid is gemeten, blijkt de associatie tussen ervaren gezondheid en sterfte zeer consistent te zijn. In een recente overzichtsstudie werd in 23 van de 27 populatie-onderzoeken een significant effect gevonden van een slecht ervaren

Tabel 2.1.1: Het relatieve belang van afzonderlijke chronische aandoeningen voor de totale omvang van ervaren ongezondheid in de Nederlandse bevolking (minder dan goed ervaren gezondheid).

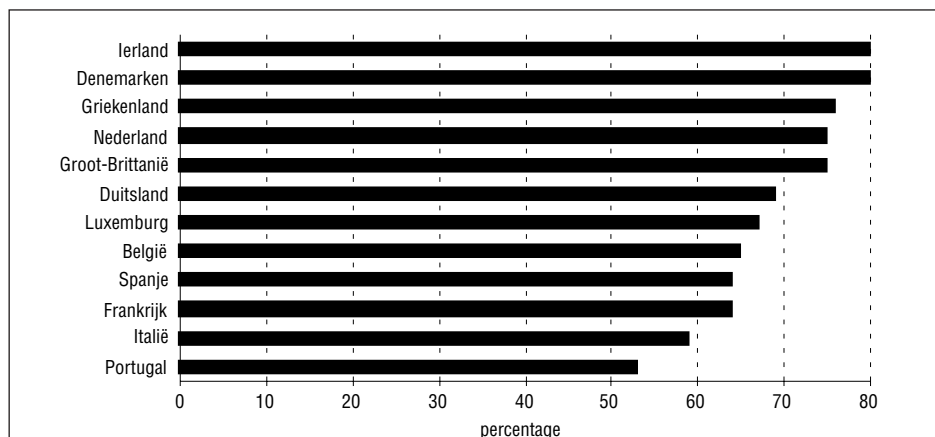
Aandoening ^a	PAR (%) ^b	Aandoening ^a	PAR (%) ^b
• astma, chronische bronchitis of CARA	6,7	• epilepsie	0,8
• ontsteking van de neusbijholte, voorhoofdsholte of kaakholte	2,5	• migraine	3,5
• ernstige hartziekte of hartinfarct	4,1	• ernstige huidziekte	0,8
• (gevolgen van) een beroerte	1,2	• kanker	1,2
• maagzweer of zweer aan 12-vingerige darm	1,4	• slechtziendheid	0,9
• ernstige darmstoornissen, langer dan 3 maanden	2,4	• ernstige nierziekte, leverziekte of levercirrhose	0,9
• chronische blaasontsteking	0,8	• nierstenen, galstenen of galblaasontsteking, schildklierafwijking, verzakking	2,1
• suikerziekte	2,6	• overige ziekten of aandoeningen	6,2
• rugaandoening van hardnekkige aard, langer dan 3 maanden, of hernia	11,2	• alle aandoeningen	58,7
• gewrichtsslijtage (artrose) van knieën, heupen of handen; gewrichtsontsteking (chronische reuma, reumatoïde artritis) van handen of voeten; andere chronische reuma, langer dan 3 maanden	0,8		

a) hierbij is dezelfde selectie van aandoeningen gehanteerd als die gebruikt is in de toeschrijving van het ongezonde deel van de levensverwachting aan achterliggende ziekten en aandoeningen met toevoeging van slechtziendheid, die bestaat uit beperkingen in het zien (inclusief met grote moeite).

b) PAR's berekend met eliminatietechniek op basis van logistische regressie model, uitgedrukt in % van de totale omvang van ervaren ongezondheid, bevolking van 16 jaar en ouder. Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1991-1994.

gezondheid op sterfte (Idler & Benyamini, 1997), ook na correctie voor een groot aantal gezondheidsindicatoren en andere relevante medische, leefstijl- en psychosociale factoren. Het gecorrigeerde relatieve risico op sterfte varieerde van ongeveer 1,5 tot 3 voor de slechtste in vergelijking met de beste categorie van ervaren gezondheid. Het relatieve risico lijkt voor mannen groter dan voor vrouwen.

Mogelijke verklaringen voor het onafhankelijke effect van een slecht ervaren gezondheid op sterfte is dat de ervaren gezondheid een volledig beeld geeft van alle ziekten en klachten van een persoon nu en in het verleden, en zelfs van ziekten die nog niet gediagnosticeerd zijn (Idler & Benyamini, 1997). Bovendien wordt de ernst van de verschillende aandoeningen in het oordeel meegewogen. Als personen die zich niet gezond voelen, terwijl ze objectief gezien wel gezond zijn, inderdaad een ziekte onder de leden hebben die zich nog niet gemanifesteerd heeft, zou ervaren gezondheid een voorspeller moeten zijn voor incidentie van ziekte. Slechts weinig studies hebben de relatie met incidentie van ziekte onderzocht. In de Zutphen Ouderen Studie werd geen hogere incidentie van ziekten gevonden onder degenen met een slecht ervaren gezondheid dan onder hen met een goed ervaren gezondheid (wel een hogere sterfte; Pijls et al., 1993). In twee onderzoeken in Denemarken en Finland is een hoog relatief risico van slecht ervaren gezondheid op de incidentie van coronaire hartziekten gevonden (Møller et al., 1996; Kaplan et al., 1996). Omdat hierbij zowel de fatale als niet-fatale hartziekten bij elkaar werden genomen zegt dit niet direct iets over de incidentie van ziekte. Ervaren



Figuur 2.1.3: Percentage personen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in 1994 in de bevolking van 16 jaar en ouder in 12 EU-landen; gestandaardiseerd naar de Europese standaard bevolking (Bron: Eurostat, 1997).

gezondheid als voorspeller voor het ontstaan van beperkingen is wel aangetoond in een aantal studies (Grand et al., 1988).

Internationale vergelijking

In andere West-Europese landen en de VS is de prevalentie van een goed ervaren gezondheid grotendeels vergelijkbaar met die in Nederland (Fylkesnes & Førde, 1992). Ook in andere landen ervaren mannen in het algemeen hun gezondheid beter dan vrouwen.

Het gemiddeld percentage personen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in de Europese Unie is 65%, en varieert van 80% in Denemarken en Ierland tot 53% in Portugal (zie *figuur 2.13*). Het percentage mannen en vrouwen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in Nederland (75%) is dus relatief hoog.

Literatuur

- Baal M van. Trendcijfers Gezondheidsenquête; gezondheidsindicatoren 1981-1995. Mndber Gezondhd CBS 1996; 7: 12-43.
- Borawski EA, Kinney JM, Kahana E. The meaning of older adults' health appraisals: congruence with health status and determinant of mortality. *J Gerontol Soc Sci* 1996; 51B: S157-S170.
- Deeg DJH, Knipscheer CPM, Tilburg W van. Autonomy and well-being in the aging population. Concepts and design of the Longitudinal Aging Study Amsterdam. Bunnik: Nederlands Instituut voor Gerontologie, 1993.
- Eurostat. Statistics in focus. Populations and social conditions. Self-reported health in the European Community. Luxembourg: Eurostat, 1997.
- Fylkesnes K, Førde OH. Determinants and dimensions involved in self-evaluation of health. *Soc Sci Med* 1992; 35: 271-279.
- Grand A, Grosclaude P, Bocquet H, Pous J, Albaredo JL. Predictive value of life events, psychosocial factors and self-rated health on disability in an elderly rural French population. *Soc Sci Med* 1988; 27: 1337-1342.

- Hoeymans N, Feskens EJM, van den Bos GAM, Kromhout D. Age, time, and cohort effects on functional status and self-rated health in elderly men. *Am J Public Health* 1997; 87: 1620-1625.
- Idler EL, Benyamini Y. Self-rated health and mortality: a review of twenty-seven community studies. *J Health Soc Behavior* 1997; 38: 21-37.
- Jylhä M, Leskinen E, Alanen E, Leskinen AL, Heikkinen E. Self-rated health and associated factors among men of different ages. *J Gerontol* 1986; 41: 710-717.
- Kaplan GA, Goldberg DE, Everson SA, Cohen RD, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen J. Perceived health status and morbidity and mortality: evidence from the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 259-265.
- Kempen GIJM, Ormel J (red.). *Dagelijks functioneren van ouderen*. Assen: Van Gorcum & Comp., 1996.
- Krause NM, Jay GM. What do global self-rated health items measure? *Med Care* 1994; 32: 930-942.
- Møller L, Kristensen TS, Hollnagel H. Self-rated health as a predictor of coronary heart disease in Copenhagen, Denmark. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 423-428.
- Pijls LTJ, Feskens EJM, Kromhout D. Self-rated health, mortality, and chronic diseases in elderly men. The Zutphen Study, 1985-1990. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 840-848.
- Ross CE, Bird CE. Sex stratification and health lifestyle: consequences for men's and women's perceived health. *J Health Soc Behav* 1994; 35: 161-178.
- Sonsbeek JLA van. Het eigen oordeel over de gezondheid: methodische effecten bij het gezondheidsoordeel in gezondheidsenquêtes. *Mndber Gezondhd CBS* 1991; 12: 15-23.
- Swinkels H. Trendcijfers Gezondheidsenquête; gezondheidsindicatoren 1981-1994. *Mndber Gezondhd CBS* 1995; 8: 5-36.

2.2 Lichamelijke beperkingen en handicaps

H.S.J Picavet, N. Hoeymans

Inleiding

Lichamelijke beperkingen verwijzen naar moeilijkheden in het uitvoeren van functies die nodig zijn voor dagelijkse routine activiteiten zoals lopen, tillen, bukken en horen en zien. Er is een enorme variatie in de wijze waarop lichamelijke beperkingen zich voordoen in termen van ernst, aard (lichamelijk of zintuiglijk), tijd (tijdelijk of langdurig), ontstaanswijze (acuut of progressief), verloop (constant of wisselend) en oorzaak. Andere aspecten die hierbij van belang zijn, zijn de mate waarin de beperking zichtbaar is, de mate waarin personen met lichamelijke beperkingen afhankelijk zijn van zorg, persoonlijke hulp en/of hulpmiddelen, de mate waarin er sprake is van arbeidsongeschiktheid, en het moment in de levensloop waarop de beperking ontstaat. Op jonge leeftijd zal het ontbreken van het vermogen om te lopen bijvoorbeeld een ander effect hebben, met mogelijk verregaande consequenties voor opleiding, werk en vrijetijdsinvulling, dan het verminderen van het loopvermogen op hoge leeftijd.

Zodra lichamelijke beperkingen gepaard gaan met nadelen in sociaal-maatschappelijke context wordt vaak de term handicap gehanteerd. In welke mate er sprake is van een handicap hangt af van de ernst van de beperking en de eisen die de persoon en de omgeving aan zijn of haar functioneren stelt. De terminologie van beperkingen en handicaps sluit aan bij die van de ICIDH (International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps). Hierin is een beperking (disability) gedefinieerd als een vermindering van mogelijkheden voor ‘normale’ activiteiten en een handicap als de nadelige consequenties hiervan voor een ‘normale’ rolvulling. Arbeidsongeschiktheid kan in dit kader ook als een specifieke maat voor handicap beschouwd worden, omdat dit betekent dat een persoon de voor hem normale arbeid niet kan verrichten en als gevolg daarvan niet meer hetzelfde kan verdienen als een persoon met soortgelijke opleiding en ervaring. Gegevens over arbeidsongeschiktheid komen aan de orde in *deel B1, paragraaf 2.5*. Verstandelijke handicaps vallen eveneens buiten deze bijdrage, zie hiervoor *deel B1, paragraaf 2.3*.

De afgelopen jaren zijn lichamelijke beperkingen een groeiend onderzoeksterrein. Enerzijds bestaat de wens om gezondheid niet alleen in termen van ziekten en klinische parameters aan te duiden maar ook in termen van de consequenties voor het gewone dagelijks functioneren van mensen. Deze consequenties moeten vermeden of tot een minimum beperkt worden, met name als er sprake is van chronische ziekten waarvoor de kans op genezing klein of afwezig is. Anderzijds is er veel aandacht voor dit onderwerp vanwege de vergrijzing van de samenleving en de wens om gezond oud te worden. Een groeiende hoeveelheid onderzoek is gericht op ouderen en het vraagstuk van ‘successful ageing’, waarbij lichamelijke beperkingen een centraal thema vormen.

Oorzaken voor lichamelijke beperkingen zijn te vinden in ziekten en aandoeningen, aangeboren afwijkingen, een ongeval of ‘veroudering’. De rol van langdurige aandoeningen is verderop in deze paragraaf verder uitgewerkt. Verder kunnen alle risicofacto-

ren die voor ziekten zijn geïdentificeerd ook in verband worden gebracht met lichamelijke beperkingen. Bovendien is van enkele leefstijlfactoren vastgesteld dat ze naast ziekte een onafhankelijke bijdrage leveren aan de aanwezigheid of het ontwikkelen van beperkingen: roken, (ernstig) overgewicht, veranderingen in gewicht en gebrek aan lichamelijke activiteit (Guralnik et al., 1996).

In deze bijdrage wordt ingegaan op de huidige omvang en trends van lichamelijke beperkingen in Nederland. Daarnaast wordt de rol van langdurige aandoeningen beschreven.

Beperkingen en handicaps in Nederland

Bronnen

De hier gebruikte en tevens belangrijkste gegevensbron over het voorkomen van lichamelijke beperkingen en handicaps voor de Nederlandse bevolking is de CBS-Gezondheidsenquête. Het deel van de bevolking dat niet zelfstandig woont, wordt hierin echter buiten beschouwing gelaten (voor meer informatie over deze bron zie *deel A, hoofdstuk 2*). De in deze bijdrage gepresenteerde cijfers geven daarom een onderschatting van de omvang van lichamelijke beperkingen en handicaps, met name bij ouderen.

Specifieke gegevens over beperkingen bij ouderen zijn te vinden in onderzoeken onder ouderen, zoals de 'Longitudinal Aging Study Amsterdam' (LASA; Deeg et al., 1993), de 'Groningen Longitudinal Aging Study' (GLAS; Kempen & Ormel, 1996) en de Zutphen Ouderen Studie (Hoeymans et al., 1996). Gegevens uit deze studies worden hier niet gepresenteerd, met name omdat de gebruikte meetinstrumenten te zeer verschillen met de instrumenten gebruikt in de CBS-Gezondheidsenquête. Om een indruk te krijgen van de prevalentie van beperkingen in de geïnstitutionaliseerde bevolking worden gegevens van het Sociaal en Cultureel Planbureau gepresenteerd (Timmermans, 1997).

Internationale gegevens zijn beschikbaar uit een onderzoek van de Europese Unie gehouden in 1994 (European Community Household Panel), waarin beperkingen en handicaps in de bevolking van 16 jaar en ouder in 12 EU-landen zijn onderzocht (Eurostat, 1997).

Meetinstrumenten

Tijdelijke beperkingen zijn gemeten aan de hand van de vraag naar het rustiger aan moeten doen ten gevolge van ziekte of verwonding gedurende de 14 dagen voorafgaande aan het interview. Beperkingen in het zien, horen en de mobiliteit zijn in de CBS-Gezondheidsenquête vastgesteld met de OESO-indicator (indicator ontwikkeld in opdracht van de Organisatie voor Economische Samenwerking en Ontwikkeling; McWinnie, 1981). In de CBS-Gezondheidsenquête is ook een vraag over problemen met bijten en kauwen opgenomen. Deze is hier niet geanalyseerd. Bij personen van 55 jaar en ouder zijn langdurige lichamelijke beperkingen verder gemeten met behulp van een indicator voor de Algemene Dagelijkse Levensverrichtingen (ADL, 10 items). Gegevens over handicap worden gepresenteerd aan de hand van belemmeringen in de dagelijkse bezigheden en bedlegerigheid als gevolg van ziekte, aandoening of handicap (zie ook *VTV-1993, pag. 160-161*).

Bij de meeste beperkingen en handicaps worden verschillende ernstniveaus onderscheiden. In deze bijdrage wordt van een beperking gesproken indien iemand niet in staat is of grote moeite heeft met het uitvoeren van een bepaalde activiteit. Van een handicap wordt gesproken indien iemand aangeeft voortdurend of met tussenpozen belemmerd of bedlegerig te zijn.

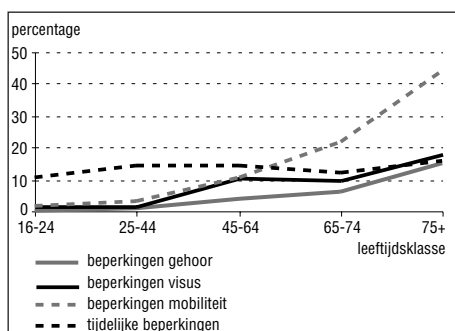
De hier gepresenteerde gegevens betreffen indicatoren die jaarlijks in de CBS-Gezondheidsenquête zijn opgenomen. Op basis van de CBS-Gezondheidsenquête van 1986-1988 is meer gedetailleerde informatie over ernst en type van beperkingen beschikbaar (CBS/ NIMAWO, 1990). Deze is reeds gepresenteerd in VTV-1993 (zie *VTV-1993, pag. 162-163*) en niet meer geactualiseerd.

In het onderzoek van het Sociaal en Cultureel Planbureau zijn zintuiglijke (zien en horen) en lichamelijke (persoonlijke verzorging, lopen, huishoudelijke taken) beperkingen gemeten. Alleen de gegevens betreffende ernstige beperkingen, waarbij de betreffende activiteit niet of niet zonder hulp uitgevoerd kan worden, worden hier gepresenteerd (Timmermans, 1997). Tenslotte is in de studie van de Europese Unie gevraagd naar tijdelijke beperkingen en naar belemmeringen in dagelijkse bezigheden door chronische problemen, ziekten of beperkingen (Eurostat, 1997).

Met de nu beschikbare data kan geen recht gedaan worden aan de grote variatie waarin beperkingen en handicaps in de bevolking voorkomen. Bij ontwikkeling van nieuwe informatiesystemen zal moeten worden nagegaan welke gegevens in dit kader verzameld dienen te worden en met welk doel. Daarbij zijn factoren die betrekking hebben op de sociale betekenis van lichamelijke beperkingen en handicaps, zoals arbeidsparticipatie, maatschappelijke integratie en wetgeving ook relevant.

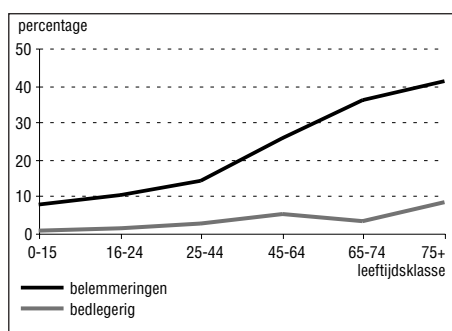
Huidige situatie en trends

De prevalentie van lichamelijke beperkingen en handicaps op basis van de indicatoren van de CBS-Gezondheidsenquête is vermeld in *tabel 2.2.1*. Bij vrouwen komen meer beperkingen en handicaps voor dan bij mannen. Alleen voor beperkingen in het horen is er geen verschil tussen mannen en vrouwen.



Figuur 2.2.1: De prevalentie van beperkingen^a naar leeftijd in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) langdurige beperkingen in het horen, zien en de mobiliteit zijn vastgesteld met de OESO-indicator, en gedefinieerd als het niet in staat zijn of grote moeite hebben de betreffende activiteit uit te voeren.



Figuur 2.2.2: De prevalentie van handicaps^a naar leeftijd in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) handicap gedefinieerd als het voortdurend of met tussenpozen belemmerd of bedlegerig zijn.

Tabel 2.2.1: De prevalentie (%) van beperkingen en handicaps in 1994, naar ernstniveau en geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

Indicator	Ernstniveau	Mannen	Vrouwen
<i>Tijdelijke lichamelijke beperkingen</i> ^a		10,8	13,7
<i>Langdurige beperkingen in:</i>			
zien ^b	kan niet	3,3	3,9
	incl. grote moeite	5,1	6,4
	incl. enige moeite	14,6	18,5
horen ^c	kan niet	1,2	1,3
	incl. grote moeite	3,0	3,0
	incl. enige moeite	12,7	11,9
mobiliteit ^d	kan niet	3,5	9,4
	incl. grote moeite	5,2	13,3
	incl. enige moeite	14,8	27,4
ADL ^e	hulp nodig	3,4	7,9
	incl. grote moeite	8,9	17,0
	incl. enige moeite	27,0	39,0
<i>Belemmering in dagelijkse bezigheden</i> ^f	voortdurend	7,8	9,2
	incl. met tussenpozen	15,5	20,6
<i>Bedlegerig</i> ^g	voortdurend	0,3	0,5
	incl. met tussenpozen	2,5	3,7

a) gemeten als ze het rustiger aan moeten doen of dingen achterwege moeten laten als gevolg van ziekte of verwonding gedurende de laatste 14 dagen.

b) gebaseerd op 2 items van de OESO-indicator, schriftelijk afgenomen bij respondenten van *16 jaar en ouder*: kleine letters in de krant lezen; op een afstand van 4 meter het gezicht van iemand herkennen.

c) gebaseerd op 2 items van de OESO-indicator, schriftelijk afgenomen bij respondenten van *16 jaar en ouder*: een gesprek volgen in een groep van 3 of meer personen; met één andere persoon een gesprek voeren.

d) gebaseerd op 3 items van de OESO-indicator, schriftelijk afgenomen bij respondenten van *16 jaar en ouder*: een voorwerp van 5 kilo, bijvoorbeeld een volle boodschappentas, 10 meter dragen; bukken en iets van de grond oppakken; 400 meter aan een stuk lopen zonder stil te staan.

e) gebaseerd 10 items van de ADL-vragenlijst, mondeling afgenomen bij respondenten van *55 jaar of ouder*: eten en drinken; gaan zitten en opstaan uit een stoel; in- en uit bed stappen; aan- en uitkleden; zich verplaatsen naar een andere kamer op dezelfde verdieping; de trap op- en aflopen; de woning verlaten en binnengaan; zich verplaatsen buitenshuis; het gezicht en handen wassen; zich volledig wassen.

f) gemeten als belemmeringen in de dagelijkse bezigheden als gevolg van een aandoening, ziekte of handicap.

g) gemeten als bedlegerig als gevolg van een aandoening, ziekte of handicap.

In *figuur 2.2.1* is de prevalentie van beperkingen naar leeftijd weergegeven. Met uitzondering van de prevalentie van tijdelijke beperkingen neemt de prevalentie van beperkingen in gehoor, visus en mobiliteit significant toe met de leeftijd. Dit geldt eveneens voor de prevalentie van handicaps, met name belemmeringen in de dagelijkse bezigheden (zie *figuur 2.2.2*).

Onder geïnstitutionaliseerde ouderen komen veel vaker beperkingen voor dan onder zelfstandig wonende ouderen (zie *tabel 2.2.2*). Conform de verwachting is de populatie van verpleeghuizen ernstiger beperkt in het lichamelijk functioneren dan die van verzorgingshuizen, en dit geldt zowel voor de somatische als de psychogeriatrische (afdelin-

Tabel 2.2.2: Ernstige beperkingen (%) bij ouderen (65 jaar en ouder) verblijvend in instellingen en zelfstandig wonende personen van 75 jaar en ouder ^a (Bron: Sociaal Cultureel Planbureau: Aanvullend Voorzieningengebruik Onderzoek 1995 (zelfstandig wonenden), Ouderen In Instellingen 1996).

	Zelfstandig wonend (75+)	Verzorgings- huis	Verpleeghuis: somatisch	Verpleeghuis: psychogeriatrisch
<i>Beperkingen in:</i>				
Zien	9	18	10	20
Horen	10	16	11	7
Lopen	19	60	97	87
Persoonlijke verzorging	7	58	95	89
Dagelijkse huishoudelijke handelingen	26	86	-	-

a) De gepresenteerde cijfers zijn niet gecorrigeerd voor verschillen in leeftijd tussen de groepen.

gen van) verpleeghuizen. Vergeleken met zelfstandig wonenden hebben bewoners van tehuizen vooral meer problemen met lopen, de persoonlijke verzorging en dagelijkse huishoudelijke handelingen; verschillen in zintuiglijke beperkingen zijn kleiner.

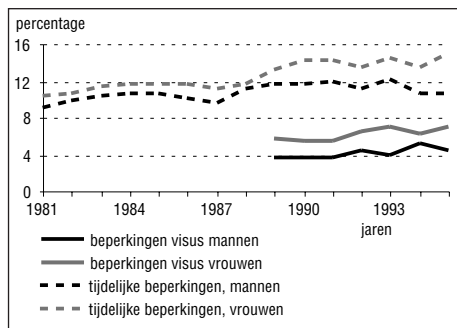
Bij de interpretatie van de prevalentie van langdurige beperkingen moet bedacht worden dat deze niet noodzakelijkerwijs *blijvende of statische* beperkingen zijn: diverse longitudinale studies (met name bij ouderen) laten zien dat er een enorme dynamiek achter verborgen gaat; zowel verbeteringen als verslechtering als fluctuaties (onder andere Strawbridge et al., 1992). Een dergelijke dynamiek is met cross-sectionele gegevens niet zichtbaar te maken, maar longitudinale gegevens zijn voor de Nederlandse situatie niet beschikbaar.

Met de gegevens van de CBS-Gezondheidsenquête is slechts voor een beperkte periode een *trend* vast te stellen (Swinkels, 1995; Van Baal, 1996). Voor tijdelijke beperkingen zijn gegevens bekend betreffende de periode van 1981 tot 1995: het percentage personen met een tijdelijke beperking in de afgelopen 14 dagen is in de periode van gestegen van 9 naar 11% bij mannen en van 10 naar 15% bij vrouwen (zie *figuur 2.2.3*). Tegelijkertijd worden daarvoor gemiddeld meer dagen gebruikt: op jaarbasis is het gemiddeld aantal dagen dat personen het tijdelijk rustiger aan moeten doen vanwege ziekte of verwonding gestegen van 24 in 1981 naar bijna 30 dagen in 1995 (Van Baal, 1996).

Voor de langdurige beperkingen en handicaps zijn trendgegevens bekend over de periode van 1989 tot 1995. Alleen voor beperkingen in het zien is een significante trend te constateren: bij mannen is de prevalentie van beperkingen in het zien gestegen van 3,5 tot 4,5%, en bij vrouwen van 5,7 tot 6,9% (zie *figuur 2.2.3*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Voor de trends en toekomstverwachting met betrekking tot de omvang van lichamelijke beperkingen en handicaps zijn in het algemeen alle ontwikkelingen in (risicofactoren voor) ziekten, aandoeningen en ongevallen van belang. Hierbij zijn nadrukkelijk niet alleen ontwikkelingen in de prevalentie van aandoeningen van invloed, maar ook de mate waarin aandoeningen tot beperkingen leiden, hetgeen met name ontwikkelingen in behandeling weerspiegelt.



Figuur 2.2.3: De prevalentie van beperkingen in de periode 1981-1995: tijdelijke beperkingen (totale bevolking) en beperkingen in het zien^a; gestandaardiseerd naar eerste jaar van meting (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) bij de bevolking van 16 jaar en ouder, beperking gedefinieerd als het niet in staat zijn of grote moeite hebben de betreffende activiteit uit te voeren.

De enige significante trends zijn gevonden in tijdelijke beperkingen en beperkingen in het zien. Er is geen eenduidige verklaring voor de lichte toename in de omvang van tijdelijke beperkingen, zeker niet in het licht van de afname in ziekteverzuim (zie *deel B1, paragraaf 2.5*). De trend in beperkingen in het zien komt overeen met die in het voorkomen van gezichtsstoornissen (zie *deel B2, paragraaf 6.4*). Zowel de prevalentie van glaucoom als die van cataract zijn toegenomen sinds de jaren zeventig. Ook hiervoor ontbreekt een duidelijke verklaring.

Bij een voortschrijdende toename van de levensverwachting en vergrijzing is de *toekomstverwachting* dat de omvang van de populatie met lichamelijke beperkingen en handicaps verder toe zal nemen.

Voor de toekomst wordt echter niet alleen een toename in de prevalentie van beperkingen en handicaps verwacht, maar ook een andere verdeling van personen met beperkingen en handicaps tussen de niet-geïstitutionaliseerde bevolking en de bevolking in instellingen. Sinds de jaren tachtig spelen verschillende ontwikkelingen hierbij een rol. Ontwikkelingen in het gezondheidszorgbeleid, die gestuurd worden door het streven mensen zo lang mogelijk zelfstandig thuis te laten wonen, en verkortingen van de opname duur in ziekenhuizen hebben een verhoogde vraag naar thuiszorgactiviteiten, hulpmiddelen, aanpassingen in de woning en speciale vervoersvoorzieningen tot gevolg. Alternatieven voor volledige institutionalisatie zijn bijvoorbeeld gevonden in aanleunwoningen of serviceflats voor ouderen en gezinsvervangende tehuizen voor gehandicapten. Het gevolg hiervan is dat de omvang van lichamelijke beperkingen en handicaps in de niet-institutionele bevolking, het deel van de bevolking waar de CBS-Gezondheidsenquête zich op richt, eerder zijn toegenomen dan gelijk gebleven of gedaald. De hulpbehoefte van de bevolking verblijvend in verzorgingshuizen en verpleeghuizen is daarmee gemiddeld toegenomen (CBS, 1996; SIG, 1991; SIG, 1996), een trend die vooral in de jaren tachtig duidelijk was.

Lichamelijke beperkingen en handicaps in relatie tot langdurige aandoeningen

Veelal worden lichamelijke beperkingen veroorzaakt door ziekten en aandoeningen, maar niet iedere aandoening leidt tot beperkingen. Van de personen met lichamelijke beperkingen meldt 86% één of meer langdurige aandoeningen. Het vaakst worden licha-

Tabel 2.2.3: Relatieve belang van afzonderlijke chronische aandoeningen voor de totale omvang van beperkingen in de Nederlandse bevolking van 16 jaar en ouder.

Aandoening ^a	Tijdelijke beperkingen (in de afgelopen 14 dagen)	Langdurige beperkingen in de mobiliteit (niet in staat of met grote moeite)
	PAR (%) ^b	
· astma, chronische bronchitis of CARA	4,0	3,4
· ontsteking van de neusbijholte, voorhoofdsholte of kaakholte	3,5	0,7
· ernstige hartkwaal of hartinfarct	2,7	3,3
· (gevolgen van) een beroerte	0,6	1,5
· maagzweer of zweer aan 12-vingerige darm	0,4	0,8
· ernstige darmstoornissen, langer dan 3 maanden	1,3	1,1
· chronische blaasontsteking	0,5	0,8
· suikerziekte	1,4	2,6
· rugaandoening van hardnekkige aard, langer dan 3 maanden, of hernia	9,4	17,9
· gewrichtsslijtage (artrose) van knieën, heupen of handen; gewrichtsontsteking (chronische reuma, reumatoïde artritis) van handen of voeten; andere chronische reuma, langer dan 3 maanden	6,5	22,6
· epilepsie	0,4	0,7
· migraine	3,7	2,7
· ernstige huidziekte	0,4	0,2
· kanker	1,5	1,2
· slechtziendheid	0,0	4,2
· ernstige nierziekte, leverziekte of levercirrose	0,3	0,6
· nierstenen, galstenen of galblaasontsteking, schildklierafwijking	0,9	2,0
· overige ziekten of aandoeningen	4,6	5,1
· Alle aandoeningen	36,6	59,9

a) Hierbij is dezelfde selectie van aandoeningen gehanteerd die gebruikt is in de toeschrijving van het ongezonde deel van de levensverwachting aan achterliggende ziekten en aandoeningen met toevoeging van slechtziendheid, die bestaat uit beperkingen in het zien (inclusief met grote moeite).

b) PAR's berekend met eliminatietechniek op basis van logistisch regressiemodel, uitgedrukt in % van de totale omvang van beperkingen, bevolking van 16 jaar en ouder (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1991-1994).

melijke beperkingen ondervonden door degenen die een beroerte hebben gehad, maar ook artrose, hartziekten, diabetes mellitus, CARA en kanker zijn sterk gerelateerd aan beperkingen (Picavet & van den Bos, 1994, 1997; Timmermans, 1997; Deeg & Hoeymans, 1997).

Naast het beschrijven van het risico op beperkingen bij individuele patiënten is het voor het volksgezondheidsbeleid ook van belang om te kwantificeren in welke mate de totale hoeveelheid beperkingen in de populatie toegeschreven kan worden aan specifieke ziekten en aandoeningen. Dit is niet alleen afhankelijk van de sterkte van de relatie tussen ziekte en beperking, maar ook van de prevalentie van de ziekte. De rol van een aantal aandoeningen voor de omvang van tijdelijke beperkingen en beperkingen in de mobiliteit is nagegaan door een berekening van het populatie attributieve risico (PAR; Picavet & Van den Bos, 1997; zie voor toelichting op het PAR, *deel A, hoofdstuk 4*).

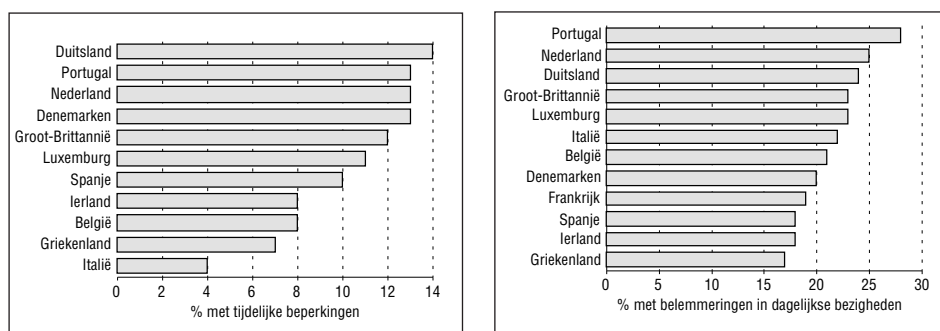
Alhoewel bij de interpretatie van het PAR wordt verondersteld dat de relatie tussen ziekten en beperkingen causaal is, moet wel bedacht worden dat de analyse gebaseerd is op de cross-sectionele gegevens van de CBS-Gezondheidsenquête, de enige gegevens die voorhanden zijn.

Van de tijdelijke en mobiliteitsbeperkingen is respectievelijk 37% en 60% toe te schrijven aan de aandoeningen die in de gezondheidsenquête worden genoemd (zie tabel 2.2.3). De belangrijkste aandoeningen zijn die van het bewegingsapparaat: rugaandoeningen en artrose en reuma. Aandoeningen die tijdelijk zijn of een wisselend beloop hebben (bijvoorbeeld in de zin van aanvallen), zoals ontsteking van neusbijholte, voorhoofdsholte of kaakholte en migraine, zijn vooral belangrijk voor de tijdelijke beperkingen, terwijl chronische aandoeningen, zoals (gevolgen) van een beroerte en slechtziendheid relatief vaker een rol spelen bij langdurige mobiliteitsbeperkingen.

De ruim 60% van de tijdelijke beperkingen die niet is toe te schrijven aan de geselecteerde aandoeningen zal voor een belangrijk deel verklaard worden door acute aandoeningen, zoals griep en verkoudheid. Voor langdurige beperkingen zal het resterende deel voor een belangrijk deel voor rekening komen van ongevallen, aangeboren afwijkingen, en psychische problematiek.

Internationale vergelijking

Voor gegevens die afkomstig zijn van enquêtes, zoals die voor lichamelijke beperkingen en handicaps, is het maken van internationale vergelijkingen doorgaans zeer lastig. Naast grote verschillen in de gehanteerde methodologie, zijn er ook vaak verschillen in de formulering van de vragen en taal- en culturele verschillen, die allen van invloed zijn op de rapportage van gezondheidsproblemen (Picavet & Van den Bos, 1996). Indien dergelijke verschillen aanwezig zijn, is het niet mogelijk gegevens te interpreteren in termen van werkelijke gezondheidsverschillen tussen landen.



Figuur 2.2.4: De prevalentie van beperkingen en handicaps in enkele landen behorende tot de EU^a: tijdelijke beperkingen^b en belemmeringen in de dagelijkse bezigheden^c in 1994, cijfers zijn gecorrigeerd voor verschillen in leeftijd (Bron: European Community Household Panel, Eurostat, 1997).

- Fransse gegevens over tijdelijke beperkingen zijn niet beschikbaar.
- tijdelijke beperkingen als gevolg van lichamelijke oorzaak.
- ernstig en redelijk ernstig belemmerd in de dagelijkse bezigheden.

Diverse inspanningen zijn verricht om de gehanteerde methode en instrumenten tussen nationale gezondheidsenquête te harmoniseren (De Bruin et al, 1996). De European Community Household Panel (ECHP) uitgevoerd onder 12 lidstaten van de EU in 1994 levert als eerste gegevens op waarmee enige internationale vergelijkingen mogelijk zijn (zie *figuur 2.2.4*). Het percentage personen met tijdelijke lichamelijke beperkingen in de 2 weken voorafgaand aan het onderzoek varieert van 4 tot 14%. De prevalentie van belemmeringen in dagelijks bezigheden vanwege ziekte of beperkingen varieert van 17% tot 28%. Voor beide indicatoren geldt dat Nederland relatief hoge prevalenties heeft.

Literatuur

- Baal M van. Trendcijfers gezondheidsenquête; gezondheidsindicatoren 1981-1995. Maandbericht Gezondheidsstatistiek 1996; 15: 12-43.
- Bruin A de, Picavet HSJ, Nossikov A, (eds.). Health Interview Surveys. Towards international harmonization of methods and instruments. WHO Regional Publications European Series No. 58, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 1996, 161.
- CBS. Vademecum gezondheidsstatistiek Nederland 1996. Voorburg/Heerlen: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1996.
- CBS/NIMAWO. Lichamelijke beperkingen bij de Nederlandse bevolking. 1986-1988. 's-Gravenhage: Sdu-Uitgeverij, 1990.
- Deeg DJH, Hoeymans N. Succesvol of gebrekkig oud worden? Een literatuurstudie naar determinanten en gevolgen van functionele beperkingen. Tijdschr Soc Gezondheidsz 1997; 75: 397-405.
- Deeg DJH, Knipscheer CPM, Tilburg W van. Autonomy and well-being in the aging population. Concepts and design of the Longitudinal Aging Study Amsterdam. Bunnik: Nederlands Instituut voor Gerontologie, 1993.
- Eurostat. Statistics in Focus. Populations and social conditions. Self-reported health in the European Community. Luxembourg: Eurostat, 1997.
- Guralnik JM, Fried LP, Salive ME. Disability as a public health outcome in the aging population. Ann Rev Public Health 1996; 17: 25-46.
- Hoeymans N, Feskens EJM, Bos GAM van den, Kromhout D. Measuring functional status: cross-sectional and longitudinal associations between performance and self-report (Zutphen Elderly Study 1990-1993). J Clin Epidemiol 1996; 49: 1103-1110.
- Kempen GIJM, Ormel J (red.). Dagelijks functioneren van ouderen. Assen: Van Gorcum & Comp., 1996.
- McWinnie JR. Disability assessment in population surveys: results of the OECD common development effort. Rev Epidemiol Sante Public 1981; 29: 413-419.
- Picavet HSJ, Bos GAM van den. Bewegingsbeperkingen en chronische aandoeningen in de Nederlandse bevolking. Maandbericht Gezondheidsstatistiek CBS 1994; 13: 5-11.
- Picavet HSJ, Bos GAM van den. The comparability of survey data on functional disability in the elderly, the impact of some methodological differences. J Epidemiol Community Health 1996; 50: 86-93.
- Picavet HSJ, Bos GAM van den. The contribution of six common chronic conditions to the total burden of mobility disability in the Dutch population. Am J Public Health 1997; 87: 1680-1682.
- SIG. Jaarboek verpleeghuizen 1990. Utrecht: Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg, 1991.
- SIG. Jaarboek verpleeghuizen 1995. Utrecht: Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg, 1996.
- Strawbridge WJ, Kaplan GA, Camacho T, Cohen RD. The dynamics of disability and functional change in an elderly cohort: results from the Alameda County Study. J Am Geriatr Soc 1992; 40: 799-806.
- Swinkels H. Trendcijfers gezondheidsenquête; gezondheidsindicatoren 1981-1994. Maandbericht Gezondheidsstatistiek 1995; 14: 5-36.
- Timmermans J. Rapportage ouderen 1996. Sociaal en Cultureel Planbureau, Rijswijk, 1997.

2.3 Psychische problematiek

R. Gijsen, I.E. Lobbezoo

Inleiding

Niet alleen de lichamelijke en sociale gezondheid bepalen het functioneren en de kwaliteit van leven, ook de geestelijke gezondheidstoestand speelt daarin een rol. Als maat voor de geestelijke gezondheid worden problemen met het psychisch functioneren genomen. Dat kan onderverdeeld worden in psychische stoornissen en psychische problematiek. Psychische stoornissen worden gedefinieerd vanuit een medische benadering. Een arts, psychiater of psycholoog beoordeelt of de klinische symptomen voldoen aan een aantal objectieve criteria. Psychische stoornissen worden besproken in *deel B2, paragrafen 5.1 tot en met 5.7 en in bijlage 6*.

In deze bijdrage wordt alleen ingegaan op psychische problematiek, die gekenmerkt wordt door de *subjectieve* beleving van onwelzijn. Psychische problematiek uit zich in symptomen als concentratiestoornissen, slaapproblemen, neerslachtigheid of depressie, rusteloosheid en angst.

Psychische problematiek in Nederland

Bronnen

In VTV-1993 is aan de hand van het Regioproject Nijmegen getracht het vóórkomen van psychische problematiek op bevolkingsniveau vast te stellen (zie *VTV-1993, pag. 166*). De resultaten van het herhaalde Regioproject zijn nog niet beschikbaar. Ook het Trimbos-instituut heeft dergelijke gegevens verzameld in het NEMESIS-project, maar deze zijn nog niet gepubliceerd.

De belangrijkste bron waarmee momenteel inzicht in het vóórkomen van psychische problematiek op bevolkingsniveau kan worden verkregen is de CBS-Gezondheidsenquête. Deze enquête wordt uitgevoerd onder een landelijk representatieve steekproef van de bevolking in Nederland (voor meer informatie over deze bron, zie *deel A, hoofdstuk 2*). Hierbij is gebruik gemaakt van de 'Affect Balance Scale' (ABS).

Meer informatie over het voorkomen van psychische problematiek is verkregen uit een inventarisatie van epidemiologisch onderzoek naar de omvang van psychische problematiek die is uitgevoerd door het Trimbos-instituut (Vermande & Bijl, 1995; Vermande & Bijl, 1997). De beschreven gegevensbronnen zijn gedeeltelijk reeds gepresenteerd in VTV-1993, gedeeltelijk zijn echter ook andere bronnen beschreven. Voor deze bijdrage in VTV-1997 worden gegevens uit deze inventarisatie gepresenteerd, die betrekking hebben op het voorkomen van psychische problematiek in de algemene bevolking. Het betreft dan alleen problematiek die met de General Health Questionnaire (GHQ) is opgespoord, omdat andere instrumenten veel minder vaak zijn toegepast op de algemene bevolking. De GHQ is gebruikt in het Regioproject Nijmegen, de Nationale Studie van

het NIVEL, de Filterstudie Amsterdam Oost en Zuidoost, het bevolkingsonderzoek Apeldoorn, en in onderzoeken bij 22 GGD'en.

Het regioproject Nijmegen bestond uit niet-geinstitutionaliseerde volwassenen in de regio Nijmegen (zie ook *VTV-1993, pag. 168-169*). De Nationale Studie van het NIVEL bestond uit een steekproef uit populaties van 103 huisartspraktijken (zie ook *VTV-1993, pag. 169*). De Filterstudie Amsterdam Oost en Zuidoost, het bevolkingsonderzoek Apeldoorn en de GGD-onderzoeken zijn regionale studies naar psychische problematiek, waarbij soms alleen buurten onderzocht zijn (enkele GGD'en en de Filterstudie). Steekproeven van deze studies zijn getrokken aan de hand van het bevolkingsregister. Bepaalde bevolkingsgroepen zijn echter ondervetegenwoordigd in deze onderzoeken. Dit geldt met name voor geïstitutionaliseerden, allochtonen, dak- en thuislozen, en illegalen.

Meetinstrumenten

De *Affect Balance Scale (ABS)* is ontwikkeld om negatieve én positieve aspecten van psychische gezondheid te meten. De ABS is een schriftelijke vragenlijst die bestaat uit 5 vragen naar negatieve gevoelens en 5 vragen naar positieve gevoelens gedurende de weken vóór het tijdstip van invullen. Het algemeen psychisch welbevinden wordt bepaald door de balans tussen de mate van positieve en negatieve gevoelens.

Er zijn vrij veel verschillen ontstaan tussen de oorspronkelijke ABS en diverse vertaalde versies. Sommige versies hebben bovendien dichotome antwoordcategorieën terwijl andere versies vragen met meer antwoordcategorieën hebben. De interne consistentie is niet erg hoog voor de dichotome versies, maar beter voor de versies met meerdere antwoordcategorieën (Furer et al., 1995a). Er is veel psychometrische kritiek op de ABS, met name op de subschaal van positieve items. De serie vragen naar negatieve gevoelens is betrouwbaarder en meer valide gebleken dan de serie vragen naar positieve gevoelens (Furer et al., 1995a). Hoewel de ABS niet ontwikkeld is ter opsporing van psychische stoornissen, blijkt het instrument niet veel te verschillen van instrumenten die hiervoor wel expliciet ontworpen zijn, zoals de GHQ. De score op het negatieve-gevoelenscluster van de ABS bleek als screeningsinstrument zowel een redelijke sensitiviteit als specificiteit te hebben (zie Furur et al., 1995a).

In de CBS-Gezondheidsenquête wordt de ABS sinds 1989 afgenomen bij personen van 16 jaar en ouder, waarbij alleen de vijf negatieve gevoelens in de enquête opgenomen zijn (soms ook AMIN of ABS-neg genoemd; zie *tabel 2.3.1*). De antwoordcategorieën zijn 'helemaal niet', 'soms', 'vaak' en 'erg vaak'. In deze bijdrage is hieruit het percentage personen berekend dat aangeeft 'vaak' of 'erg vaak' één of meer van de negatieve gevoelens te ervaren over de weken voorafgaande aan het onderzoek.

De *General Health Questionnaire (GHQ)* is een internationaal geaccepteerde vragenlijst voor opsporing (screening) van mensen met psychische problematiek in de algemene bevolking, en is met name gericht op symptomen zoals angst en depressie (Furer et al., 1995b). De GHQ is echter minder gevoelig voor verslavingen, persoonlijkheidsstoornissen en psychotische stoornissen. De oorspronkelijke GHQ had 60 items. Maar in de gepresenteerde onderzoeken worden verkorte versies gebruikt: de GHQ-30 (met 30 items) is gebruikt in het Regioproject Nijmegen, de Nationale Studie van het NIVEL, de Filterstudie Amsterdam, en het bevolkingsonderzoek Apeldoorn. De GHQ-12 is gebruikt in het Regioproject Nijmegen, het bevolkingsonderzoek Apeldoorn en in 21

Tabel 2.3.1: De 'ABS-vragen' (negatieve gevoelens) uit de Gezondheidsenquête 1989-1995.

'Heeft u zich de afgelopen weken wel eens:

- erg eenzaam en verlaten gevoeld?'
- zo rusteloos gevoeld dat u bij wijze van spreken niet stil kon blijven zitten?'
- erg verveeld?'
- erg terneergeslagen gevoeld of ergens over in de put gezeten?'
- van streek gevoeld omdat iemand een aanmerking op u maakte?'

van de 22 GGD-onderzoeken. In het onderzoek van de GGD van het Stadsgewest 's-Hertogenbosch is gebruik gemaakt van de GHQ-28 (Vermande & Bijl, 1995).

De GHQ bestaat uit vragen over het onvermogen om normaal te blijven functioneren en over ongewone, onaangename psychische belevingen (zie voor alle items Furer et al., 1995b). De respondent wordt gevraagd de toestand op het moment van invullen of van de afgelopen paar weken te vergelijken met de gewoonlijke toestand. De antwoordcategorieën zijn telkens: 'helemaal niet', 'niet meer dan gewoonlijk', 'wat meer dan gewoonlijk' en 'veel meer dan gewoonlijk'. Het aantal maal dat een van de laatste twee categorieën wordt aangekruist, bepaalt de score. De afkappunten zijn ≥ 2 voor de GHQ-12, en ≥ 5 voor de GHQ-30 en de GHQ-28.

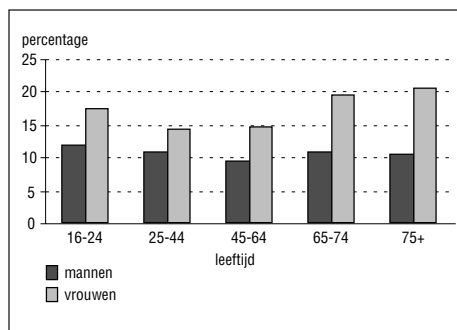
Huidige situatie

In 1994 gaf 10,5% van de mannen en 15,8% van de vrouwen aan 'vaak' of 'erg vaak' één of meer negatieve gevoelens, zoals gemeten met de vijf ABS-vragen, gehad te hebben in de afgelopen weken. Bij mannen varieerden de percentages niet veel met de leeftijd, terwijl bij vrouwen hogere percentages gevonden werden in zowel de jongste als de oudste leeftijdsklassen (zie *figuur 2.3.1*).

Lager opgeleiden hadden een significant slechtere psychische gezondheid (gemeten met de ABS) dan hoger opgeleiden (Swinkels, 1995). In 1994 rapporteerde 21% van degenen met alleen lager onderwijs negatieve gevoelens, terwijl dit percentage 12% was onder degenen met MAVO/LBO onderwijs en 11% onder degenen die HAVO, VWO, HBO of universitair onderwijs hadden genoten. Deze cijfers zijn gecontroleerd voor leeftijd en geslacht. Deze sociaal-economische gradiënt is ook terug te vinden naar verzekeringsvorm: ziekenfondsverzekerden gaven vaker aan negatieve gevoelens te hebben (16%) dan particulier verzekerden (9%).

Psychische problematiek, zoals gemeten met de GHQ-30 wordt gerapporteerd door 22,8% van de respondenten in het Regioproject Nijmegen, 12,5% (13,1% indien gecorrigeerd voor geslacht, leeftijd, regio en urbanisatiegraad) van de populatie van de Nationale Studie van het NIVEL, en 25,4% in de Filterstudie. In het Regioproject Nijmegen verschilde de prevalentie onder mannen niet van die onder vrouwen, in de Nationale Studie scoorden vrouwen hoger dan mannen. Dit werd ook gevonden in het bevolkingsonderzoek in Apeldoorn, waar een prevalentie van psychische problematiek van 27% onder mannen en 39% onder vrouwen gevonden is (Vermande & Bijl, 1995).

Gegevens van de 22 GGD'en leidde tot schattingen over het voorkomen van psychische problematiek bij mannen die uiteenliepen van 18% (GGD Regio Twente, locatie



Figuur 2.3.1: Percentage personen met negatieve gevoelens^a in 1994, naar leeftijd en geslacht (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) 'vaak' of 'erg vaak' één of meer negatieve gevoelens (ABS) in de afgelopen weken.

Hengelo; kleine steekproef uit één buurt) tot 32% (GGD Den Haag en GGD Helmond). Bij vrouwen liepen deze percentages uiteen van 16% (GGD Regio Twente, locatie Hengelo) tot 38% (GGD Den Haag), waarbij 18 van de 22 onderzoeken prevalenties vonden tussen de 26% en 33%. In 16 van de 22 GGD-studies was de prevalentie onder vrouwen hoger dan onder mannen en in ruim de helft van de gevallen was dit verschil significant (Vermande & Bijl, 1995).

Het aandeel positieve scoorders op de GHQ nam bij mannen toe met de leeftijd, terwijl er voor vrouwen geen significante leeftijdseffecten gevonden zijn (Nationale Studie). In 12% van de GGD-studies werd een leeftijdseffect vermeld, maar dit leidde niet tot een eenduidig beeld: de leeftijd waarop de meeste psychische problematiek werd gevonden varieerde van 15-29 jaar tot 50-59 jaar. Uit de Nationale Studie en de GGD-studies blijkt bovendien dat het vóórkomen van psychische problematiek onder ouderen (65-plussers) niet afwijkt van het voorkomen in de totale bevolking (Depla, 1996).

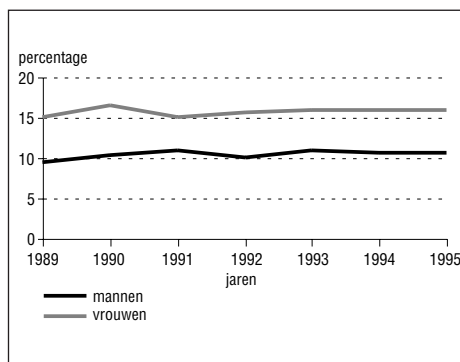
Trends

Trendgegevens zijn alleen beschikbaar voor de ABS van 1989 tot 1995. In deze periode is het percentage personen met psychische problematiek niet of nauwelijks veranderd (zie *figuur 2.3.2*). Het percentage vrouwen met negatieve gevoelens is steeds hoger geweest dan het percentage mannen. En ook de relatie met sociaal-economisch status is niet veranderd in de bestudeerde periode. Het gemiddeld aantal negatieve gevoelens per persoon is de afgelopen jaren evenmin veranderd (Swinkels, 1995).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Op basis van de huidige trends zijn er geen redenen om aan te nemen dat het percentage personen met negatieve gevoelens, zoals gemeten met de Affect Balance Scale, in de nabije toekomst veel zal veranderen.

Omdat de psychische gezondheid niet sterk verandert met de leeftijd, is het ook niet de verwachting dat de toenemende vergrijzing veel effect zal hebben op deze gezondheidsindicator. Mogelijk zal het percentage personen met psychische problematiek wel dalen als gevolg van een toenemend gemiddeld opleidingsniveau in de bevolking.



Figuur 2.3.2: Percentage personen met negatieve gevoelens^a in de periode 1989-1995, naar geslacht; gewogen voor leeftijd, burgerlijke staat en urbanisatiegraad (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) 'vaak' of 'erg vaak' één of meer negatieve gevoelens (ABS) in de afgelopen weken.

Beschouwing

De psychisch problematiek, zoals beschreven in deze bijdrage, geeft een beeld van de 'alledaagse geestelijke gezondheid, zoals die door de bevolking wordt ervaren' en is negatief gecorreleerd met het algemene gevoel van gelukkig zijn (Furer et al., 1995a).

De prevalentie van psychische problematiek blijkt afhankelijk van het gebruikte meetinstrument. De gemiddelde prevalentie, zoals gemeten met de ABS is 13% bij personen van 16 jaar en ouder. De GHQ levert een gemiddelde schatting (gewogen naar steekproefgrootte) van de prevalentie van psychische problematiek van 25%. De spreiding is echter zeer groot: van 12,5 tot 34%. In het algemeen leidt de ABS tot lagere schattingen van psychische problematiek dan de GHQ. Een mogelijke reden hiervoor is dat de GHQ sterk gericht is op symptomen van angst en depressie, symptomen die het vaakst in de algemene bevolking worden aangetroffen.

De prevalentie van psychische problematiek gemeten met de ABS of de GHQ is bovendien afhankelijk van de onderzochte populatie (bijvoorbeeld stad versus platteland) en bevolkingsgroep (bijvoorbeeld geslacht, leeftijd en sociaal-economische status).

Literatuur

- Depla MFIA. Filters in de geestelijke gezondheidszorg voor ouderen: een literatuurstudie naar de prevalentie van psychische problematiek en het zorggebruik van ouderen. Tijdschr Gerontol Geriatr 1996; 27: 206-214.
- Furer JW, König-Zahn C, Tax B. Affect Balance Scale (ABS). In: Furer JW, König-Zahn C, Tax B (reds.). Het meten van de gezondheidstoestand: beschrijving en evaluatie van vragenlijsten. Psychische gezondheid. Assen: Van Gorcum, 1995a.
- Furer JW, König-Zahn C, Tax B. General Health Questionnaire (GHQ). In: Furer JW, König-Zahn C, Tax B (reds.). Het meten van de gezondheidstoestand: beschrijving en evaluatie van vragenlijsten. Psychische gezondheid. Assen: Van Gorcum, 1995b.
- Swinkels H. Trendcijfers gezondheidsenquête; gezondheidsindicatoren 1981-1994. Mndber gezondheid (CBS) 1995; 14 (8): 5-36.
- Vermande M, Bijl R. Psychische problematiek in Nederland. Een inventarisatie van epidemiologisch onderzoek naar de omvang van psychische problematiek. Utrecht: Nederlands centrum voor Geestelijke volksgezondheid, 1995.
- Vermande M, Bijl R. Epidemiologisch onderzoek naar psychiatrische problematiek in Nederland: onderbelichte aspecten en vergelijkbaarheid. T Soc Gezondheidsz 1997; 75: 218-226.

2.4 Afwezigheid van medische consumptie

P.P.M. Harteloh

Inleiding

De afwezigheid van medische consumptie is te beschouwen als een indicator voor de gezondheidstoestand van de bevolking. De indicator geeft de omvang van een soort gezondheidselite aan, dat wil zeggen personen die niet aan ernstige ziekten leiden, gunstige waarden van risicofactoren hebben en verstandig omgaan met milde symptomen (Fogelman et al., 1993).

Afwezigheid van medische consumptie geeft echter alleen informatie over de gezondheid bij voldoende aanbod en spreiding van zorgvoorzieningen, en wanneer mensen met gezondheidsklachten ook inderdaad in de zorg terecht komen. Een verandering in de afwezigheid van medische consumptie hoeft dus niet persé door een verandering in de gezondheidstoestand veroorzaakt te zijn, maar kan wel een aanleiding zijn tot nader onderzoek naar de onderliggende oorzaken.

De afwezigheid van medische consumptie wordt geoperationaliseerd aan de hand van het zogenaamde *nulgebruik*. Het nulgebruik is gedefinieerd als de afwezigheid van contact met de huisarts, de specialist, het ziekenhuis, de fysiotherapeut en de alternatieve genezer binnen één jaar (zie ook *VTV-1993; pag. 176*). Het gebruik van thuiszorg of medicijnen blijft buiten beschouwing. Ook het nulgebruik ten aanzien van de tandarts is niet in de beschouwing opgenomen, mede gezien het deels preventieve karakter van deze voorziening.

In deze paragraaf wordt de omvang van het nulgebruik in de Nederlandse bevolking in 1994 beschreven. Verder wordt onderzocht hoe het nulgebruik in de loop der tijd veranderd is en welke ontwikkelingen hieraan ten grondslag liggen.

Voor meer informatie over medische consumptie wordt verwezen naar themarapport VI. Hierin wordt medische consumptie aangeduid als zorggebruik. In themarapport I is informatie over medicijngebruik in het algemeen te vinden in *deel B3, paragraaf 3.1.2* en over het gebruik van antibiotica in het bijzonder in *deel B3, paragraaf 3.1.1*.

Bronnen en meetinstrumenten

De belangrijkste bron voor het meten van de afwezigheid van medische consumptie is de CBS-Gezondheidsenquête. Het nulgebruik ten aanzien van een cluster van voorzieningen (huisarts, specialist, ziekenhuis, fysiotherapeut en alternatieve genezer) wordt gemeten met behulp van de vragen 9 (huisarts), 13 (specialist), 22 (ziekenhuis) en 40 (fysiotherapie en alternatieve genezer). Over de periode 1981-1994 zijn deze vragen niet gewijzigd.

De contacten met de *eigen* huisarts, waarbij gebruik is gemaakt van alternatieve geneeswijzen worden bij huisartscontacten gerekend en niet bij de contacten met de alternatieve genezer. Fysiotherapiecontacten tijdens ziekenhuisopnamen worden niet

meegerekend met het gebruik van fysiotherapie. Hetzelfde geldt voor contacten met de specialist: bezoeken tijdens ziekenhuisopname worden niet meegeteld bij het gebruik van de specialist. Ziekenhuisopnamen betreffen opnamen in algemene, academische, categorale en psychiatrische ziekenhuizen. Opnamen in verband met bevallingen worden niet meegeteld bij het gebruik van ziekenhuiszorg (zie ook VTV-1993; pag. 176).

Prevalentie van nulgebruik

Huidige situatie

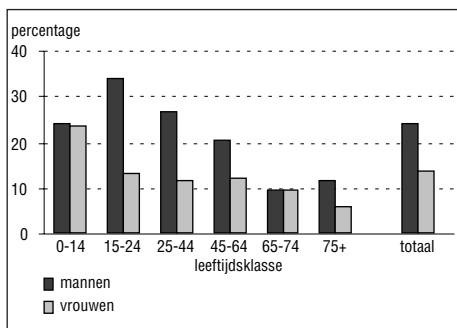
De prevalentie van nulgebruik ten aanzien van huisarts, specialist, ziekenhuis, fysiotherapie én alternatieve genezer bedroeg in 1994 24% bij mannen en 13% bij vrouwen. Het nulgebruik is bij mannen in alle leeftijdsklassen hoger dan bij vrouwen, met uitzondering van de 0-14 jarigen en de 65-74 jarigen. In deze leeftijdsklassen is de nulconsumptie voor beide geslachten vrijwel gelijk (zie *figuur 2.4.1*).

In de CBS-Gezondheidsenquête van 1994 bedroeg de prevalentie van het nulgebruik 24% voor de huisarts, 60% voor de medisch specialist, 94% voor het ziekenhuis, 86% voor de fysiotherapie en 94% voor de alternatieve genezer (Swinkels, 1995).

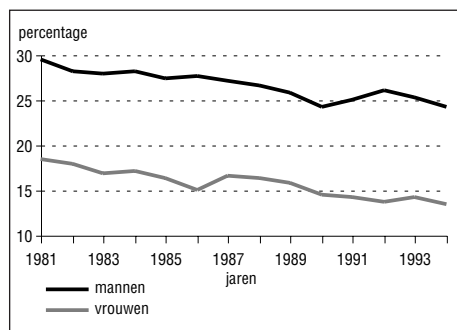
Trends

De CBS-Gezondheidsenquête toont over de periode van 1981 tot 1994 een afname van de prevalentie van het nulgebruik van 30% tot 24% voor mannen en van 19% tot 13% voor vrouwen (zie *figuur 2.4.2*). Voor mannen leek deze afname begin jaren negentig even tot staan te komen, maar momenteel zet deze zich onverminderd voort. De leeftijdspecifieke cijfers tonen een afname van de prevalentie van het nulgebruik bij de 0-14 en 65-74 jarige mannen. Een toename van het nulgebruik wordt gezien bij mannen van 75 jaar en ouder. Bij vrouwen wordt een afname van het nulgebruik bij 0-14 en 15-24 jarigen aangetroffen. Het nulgebruik lijkt bij vrouwen van 75 jaar en ouder toe te nemen.

Wanneer het gebruik ten aanzien van een aantal voorzieningen apart wordt beschouwd, blijkt dat het nulgebruik van de huisarts significant is afgenomen (van 31% in 1981 tot 25% in 1994, gestandaardiseerd naar de opbouw van de bevolking van 1988), evenals het contact met de specialist (van 64% tot 61%), fysiotherapeut (van 93% tot 87%) en alternatieve genezer (van 96% tot 94%) (Swinkels, 1995). Opvallend is daarentegen een significante toename in het nulgebruik van het ziekenhuis (van 93,2%



Figuur 2.4.1: Percentage nulgebruik ten aanzien van vijf medische voorzieningen naar leeftijd en geslacht in 1994 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).



Figuur 2.4.2: Percentage nulgebruik ten aanzien van vijf medische voorzieningen in de periode 1981-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

tot 93,9%). De afname van het nulgebruik van de fysiotherapeut en de alternatieve genezer vond met name plaats in de jaren tachtig; in de jaren negentig lijkt deze afname tot staan te komen.

Achtergronden bij huidige situatie en trends

Ter verklaring van het nulgebruik kunnen verschillende factoren worden aangevoerd: fysiologisch, psychologisch of sociaal (zie *VTV-1993*; pag. 179). Nieuwe inzichten in psycho-sociale factoren kwamen aan het licht uit een Gronings kwalitatief onderzoek naar oorzaken van nulgebruik in de huisartspraktijk. Gezien de poortwachtersfunctie van de huisarts is dit de belangrijkste factor met betrekking tot het totale nulgebruik. Bovendien wordt het totale nulgebruik voornamelijk bepaald door nulgebruik van de huisarts. Als redenen om de huisarts niet te raadplegen kwamen naar voren (Beukema-Siebenga, 1995):

- geen of weinig ernstige klachten;
- weten hoe met de klachten om te gaan;
- vertrouwen in zelfzorg;
- ongelof dat de dokter meer te bieden heeft dan men zelf kan;
- slechte ervaringen met de huisarts in het verleden;
- angst voor de dokter.

Uit deze factoren wordt duidelijk dat nulgebruik van de huisarts niet automatisch een goede gezondheid betekent. Geen of weinig klachten is slechts één van de redenen om niet naar de huisarts te gaan. Om vanuit de prevalentie van nulgebruik een betrouwbare indicatie van de gezondheid te krijgen, is verdere studie naar de relatie tussen gezondheidstoestand en nulgebruik dan ook sterk aan te bevelen.

De afname van het nulgebruik bij de huisarts wordt grotendeels veroorzaakt door de relatief sterke afname in de jongste leeftijdsgroep. Ook bij de oudere leeftijdsgroepen is een afname zichtbaar, maar deze is verhoudingsgewijs veel minder sterk. Het gemiddeld aantal contacten per inwoner is gestegen, echter niet het aantal contacten per huisartspatiënt. Met andere woorden: meer mensen gaan binnen één jaar naar de huisarts (minder nulgebruik), maar zij gaan gemiddeld niet vaker per jaar (Swinkels, 1995). Verder kan

nog opgemerkt worden dat van het totaal aantal consulten het percentage visites is gedaald en de telefonische consulten zijn toegenomen.

Het valt op dat de afname van het nulgebruik bij de huisarts in de jaren tachtig overeenkomt met de afname van het nulgebruik bij de fysiotherapeut. Ook omdat bekend is dat de stijging van het gebruik van fysiotherapie met name toe te schrijven is aan oudere vrouwen, wijst dit mogelijk op een toename van de prevalentie van ziekten van het bewegingsstelsel. Deze toename komt overigens niet duidelijk naar voren in de trends in de voor VTV geselecteerde aandoeningen van het bewegingsstelsel (zie *deel B2, hoofdstuk 13*). In de jaren negentig vindt geen afname van het nulgebruik bij de fysiotherapeut meer plaats. Deze verandering in consumptie van fysiotherapie begon al voordat de overheid in 1994 maatregelen nam om het gebruik van fysiotherapie aan banden te leggen.

De verdere daling in gebruik van ziekenhuiszorg is mogelijk een gevolg van de stelselwijzigingen in de jaren tachtig; de budgettering van het medisch handelen doet zich vooral in de ziekenhuissector gelden. Het gebruik van de medische specialist neemt daarentegen gestaag toe. Er is sprake van een verschuiving van klinische naar poliklinische werkzaamheden en dagbehandeling.

Literatuur

- Beukema-Siebenga H. To go or not to go. An explorative study on people who seldom consult a general practitioner (dissertatie). Groningen: Wolters Noordhof, 1995.
- Fogelman Y, Tabenkin H, Weiss R, Tamir A. Characteristics of registered clinic patients who have not visited their family physician for 3 years. *Family Practice* 1993; 10: 46-48.
- Swinkels H. Trendcijfers gezondheidsenquête; medische consumptie, 1981-1994. *Mndber gezondheid (CBS)* 1995; 14(5): 4-11.

2.5 Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid

P.G.W. Smulders

Inleiding

Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid kunnen opgevat worden als indicatoren van respectievelijk tijdelijke en meer langdurige functionele beperkingen in de arbeidssituatie. Arbeidsongeschiktheid kan gegeven de definitie ervan (zie hierna) echter ook worden opgevat als een specifieke invulling van het begrip ‘handicap’ (Timmermans, 1994).

Om van ziekteverzuim te kunnen spreken moet aan twee voorwaarden zijn voldaan: men moet een aantoonbare ziekte of gebrek hebben én men moet daardoor ongeschikt zijn voor de uitvoering van het werk (Van Deursen & Smulders, 1995). Tot maart 1996 deed men tijdens ziekteverzuim een beroep op de Ziektewet. In tegenstelling tot het buitenland omvat het ziekteverzuim in Nederland zowel arbeidsgebonden als niet-arbeidsgebonden ziekteverzuim (als gevolg van sportletsels, verkeersongevallen, zwangerschap). Per 1 maart 1996 is de Ziektewet voor de meeste werknemers vervallen en vervangen door de Wet Uitbreiding Loondoorbetalingsplicht Bij ziekte (WULBZ) is de werkgever verplicht gedurende een jaar 70% van het loon door te betalen. De belangrijkste maat om ziekteverzuim te meten is het verzuimpercentage: het aantal verzuimde dagen per 100 te werken dagen.

Wanneer men een jaar lang een beroep heeft gedaan op de Ziektewet vindt overheveling naar de Wet op de Arbeidsongeschiktheid (WAO) plaats. Arbeidsongeschiktheid is gedefinieerd als ‘het als gevolg van ziekte of gebreken niet meer in staat zijn om met passende arbeid hetzelfde te verdienen als gezonde personen met een soortgelijke opleiding en ervaring gewoonlijk verdienen’ (Gründemann & Nijboer, 1995). Met passende arbeid wordt in dit geval bedoeld ‘arbeid die de betrokkene gezien zijn of haar bekwaamheden, nog kan doen en die met het oog op opleiding en vroeger beroep in redelijkheid kan worden opgedragen’. De mate van arbeidsongeschiktheid is gelijk aan de loonderving gedeeld door het inkomen vóór de ziekte, uitgedrukt als een percentage.

Belangrijke maten voor arbeidsongeschiktheid zijn het aantal nieuwe arbeidsongeschikten in een bepaalde periode (instroom), het aantal beëindigingen van arbeidsongeschiktheid in een bepaalde periode (uitstroom) en het aantal arbeidsongeschikten op een bepaald moment (lopende uitkeringen). Als relatieve maat wordt wel het arbeidsongeschiktheidspercentage gebruikt. Dit is de verhouding tussen het aantal uitkeringsjaren en het aantal verzekerde jaren (zie voor exacte definiëring: Ctsv, 1996).

Deze bijdrage beschrijft de huidige omvang en trends in verzuim en arbeidsongeschiktheid en de achtergronden daarvan. Arbeid als determinant van gezondheid komt in VTV-1997 op meerdere plaatsen aan bod. *Deel B3, paragraaf 2.3.4* van dit thema-rapport besteed aandacht aan een beschrijving van een aantal (gezondheidsgerelateerde) aspecten van arbeid. Gezondheidsverschillen tussen werkenden, werklozen en arbeidsongeschikten worden beschreven in *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 6*. In het thema ‘effecten van preventie’ wordt aandacht geschonken aan de effecten van wet- en regelgeving op de gezondheid in de arbeidssituatie (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.2*).

Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid

Ziekteverzuim

Bronnen

Informatie over (ontwikkelingen in het) ziekteverzuim is uit diverse bronnen verkrijgbaar, die echter geen van alle representatief zijn voor het verzuim in de gehele beroepsbevolking in Nederland.

Het Collegetoezicht Sociale Verzekeringen (Ctsv; opvolger van de Sociale Verkeersraad) rapporteert de verzuimcijfers van alle bedrijfsverenigingen. Zij hebben alleen betrekking op gevallen waarvoor een uitkering is verstrekt krachtens de Ziektewet. Zelfstandigen en ambtenaren (samen circa 30% van de beroepsbevolking) zijn niet via deze wet verzekerd en dus ook niet in deze cijfers vertegenwoordigd (Ctsv, 1996a). De volledigheid van deze registratie is in de loop der tijd sterk gewijzigd. Tot 1994 was het eigen risico van de werkgever (periode waarover de registratie zeer onvolledig is) geen, een of twee dagen. Vanaf 1-1-1994 is dit verlengd tot de eerste 2 of 6 weken (wet TZ/Arbo) en vanaf 1996 is de Ziektewet geheel vervallen (WULBZ).

Verzuim dat voor risico van de werkgever is wordt wél geregistreerd in de ziekteverzuimregistratie van TNO-PG (Sikkema-de Graaff & Van Deursen, 1996). Deze bevatte in 1994 gegevens van circa 80 vrijwillig deelnemende, voornamelijk industriële bedrijven met in totaal zo'n 80.000 werknemers. Dit ziekteverzuim registratiesysteem is per 1 januari 1996 stopgezet, onder meer vanwege de terugloop van de (vrijwillige) deelname en omdat andere systemen inmiddels functioneerden (Ctsv, CBS, SZW).

Het CBS-onderzoek ziekteverzuim (Van den Elshout et al., 1995) is een enquête-onderzoek bij een grote steekproef (2.000 in 1994) van bedrijven en instellingen in Nederland. De overheid is niet in dit onderzoek vertegenwoordigd. De waarneming van het ziekteverzuim bevat ook gegevens over de periode waarover de werkgever het loon doorbetaald.

De enquête beroepsbevolking van het CBS (CBS-EBB) bevat gegevens over het verzuim bij een steekproef van de huishoudens in Nederland. Volledige verzuiminformatie, inclusief informatie over kortdurend verzuim (<2 weken) is vanaf 1992 bekend voor alle (niet-geïnstitutionaliseerde) werknemers met een vaste arbeidsrelatie voor tenminste 12 uur per week (ruim 80%). Voor de overige werknemers is alleen langdurig verzuim bekend (Van Cruchten, 1997).

Gegevens over ambtenaren worden verzameld door het CBS in diverse statistieken, die slechts deels vergelijkbaar zijn voor wat betreft de gegevensverzameling. Hier worden alleen gegevens over rijksambtenaren gepresenteerd. In deze gegevens is ook het kortdurend verzuim geregistreerd (Gringhuis, 1997a; Gringhuis, 1997b).

In 1993 en 1994 is in opdracht van het ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid (SZW) door bureau AS/tri een telefonische enquête onder bedrijven en de overheidssector uitgevoerd. Sinds 1995 heeft het ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid (SZW) een zogenaamd ZARA-panel lopen. ZARA betekent Ziekteverzuim, Arbeidsongeschiktheid, Reïntegratie, Arbeidsomstandigheden. Het is een continu onderzoek bij 4.000 bedrijven en wordt geleid door IVA Tilburg en Bureau AS/tri (Veerman, et al., 1996).

Tabel 2.5.1: Ziekteverzuimpercentages in 1994, gegevens uit verschillende gegevensbronnen ^a

	Verzuimpercentage (%)
Ctsv	4,6
TNO-PG Verzuimregistratie	5,0
CBS-EBB ^b	5,7
CBS-onderzoek ziekteverzuim	5,5
SZW	5,7
Statistiek ziekteverzuim rijksoverheid ^c	5,6

a) alle cijfers inclusief zwangerschaps- en bevallingsverlof. Voor meer details over de gegevensbronnen, zie tekst 'bronnen'.

b) cijfer alleen gebaseerd op personen uit de steekproef die krachtens de Ziektewet verzekerd zijn.

c) Ziektewet definitie gehanteerd: inclusief zwangerschapsverlof, exclusief verzuim > 1 jaar

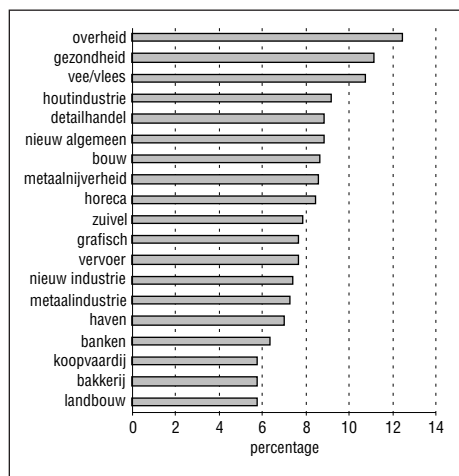
Huidige situatie

Uitgaande van Ziektewetgegevens had Nederland in 1994 een ziekteverzuimpercentage van 4,6%. Andere bronnen komen in 1994 op een verzuimpercentage van 5,0-5,7% (zie tabel 2.5.1). Onderzoek van het NIA kwam in 1994 op 6,6%, gebaseerd op schattingen uit diverse bronnen, ondermeer de verzuimcijfers van het GAK (Van den Elshout, 1995). Het lagere percentage op basis van de Ctsv-gegevens is vooral te verklaren uit het ontbreken van kortdurend verzuim in deze cijfers. Het lagere cijfer van de TNO-PG verzuimstatistiek kan te maken hebben met het ontbreken van bedrijfstakken met een relatief hoog verzuim, zoals de gezondheidszorg (zie hierna). Bij ziekteverzuimgegevens die gebaseerd zijn op gegevensverstrekking door werkgevers (CBS onderzoek verzuim, SZW, TNO) is er mogelijk sprake van onderschatting, door foutieve berekeningen of een systematisch te lage opgave (met name) in bedrijven met een hoog verzuim. Het verzuimpercentage exclusief zwangerschaps- en bevallingsverlof ligt ruim 0,5% lager. (Houtman et al., 1997).

Het verzuimpercentage ligt bij vrouwen ook na correctie voor zwangerschap- en bevallingsverlof hoger dan bij mannen (Van Cruchten, 1997). Dit heeft ondermeer te maken met de verschillende sectoren en functies waarin mannen en vrouwen werkzaam zijn (Sikkema-de Graaff & Van Deursen, 1996; Van Cruchten, 1997). De gemiddelde verzuimduur ligt echter bij mannen weer hoger. Na correctie voor verzuim ten gevolge van zwangerschap en bevalling, geldt voor zowel mannen als vrouwen dat (vooral het langdurig) verzuim toeneemt met het stijgen van de leeftijd (CBS-EBB).

Verzuimgevallen zijn voor het overgrote deel van korte duur. Bijna één derde van de verzuimgevallen duurt 1 tot 3 dagen, na een week is twee derde van de verzuimers weer aan het werk (cijfers Ctsv uit 1993; Ctsv, 1996b).

Verzuim is 'bedrijfstak-gebonden'. Hoge verzuimpercentages zijn in 1993 (het laatste jaar waarvoor deze cijfers enigszins volledig zijn) te vinden bij de bedrijfsverenigingen 'overheid' (met name werkenden bij sociale werkplaatsen), bij werknemers in de gezondheidszorg en in de sector 'vee en vlees' (zie figuur 2.5.1). Bij de banken, koopvaardij, bakkerijsector en landbouw lagen de percentages bijna de helft lager.



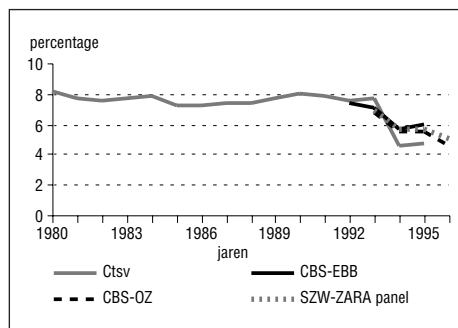
Figuur 2.5.1: Verzuimpercentage per bedrijfsvereniging^a in 1993 (Bron: Ctsv, 1996c).

- a) bedrijfsvereniging 'overheid' = werkenden in sociale werkplaatsen; niet ambtenaren van ministeries en dergelijke; betreft verplicht verzekerden.

Bijna vier vijfde van de (beëindigde) ziektegevallen in 1993 heeft een onbekende diagnose. (Ctsv, 1996b). Het gaat hier met name om kortdurende ziektegevallen, waarbij de zieke werner niet door een verzekeringsgeneeskundige gezien wordt. Van de groep met een bekende diagnose zijn ziekten van de ademhalingswegen en het bewegingsapparaat samen goed voor circa 50%, terwijl psychische aandoeningen (16%) en letsels ten gevolge van ongevallen (12%) ook vaak voorkomen.

Trend

In *figuur 2.5.2* is de trend in het verzuimpercentage op basis van de ziektegegevens in de afgelopen 15 jaar beschreven. Na een jarenlang constant niveau, daalde het verzuim van 7,6% in 1993 naar 4,6% in 1994. In 1995 bleef het op dat niveau. Andere bronnen (die het kortdurend verzuim voor een belangrijk deel blijven registreren) laten een geringere daling zien in 1994, gevolgd door een stabilisatie (zie *figuur 2.5.2*). Uit gegevens van de rijksoverheid (geen eigen risico-dagen) blijkt dat er sinds 1992 sprake is van een geleidelijke daling (Gringhuis, 1997b).



Figuur 2.5.2: Ontwikkelingen in het ziekteverzuimpercentage in de periode 1980-1996 (Bronnen: zie noten).

- a) Verzuim inclusief zwangerschaps- en bevallingsverlof.
 b) Ctsv: Verzuimregistratie krachtens de ziektewet.
 c) CBS: Onderzoek ziekteverzuim.
 d) CBS-EBB: Enquête Beroepsbevolking
 e) SZW: Enquête onderzoek (1993/1994) ZARA-panel (1995/1996).

Arbeidsongeschiktheid

Bronnen

Het Ctsv verzamelt alle gegevens die in het kader van de uitvoering van de arbeidsongeschiktheidswetten worden geregistreerd (Ctsv, 1996b). De gegevens over de WAO hebben betrekking op de 70% van de beroepsbevolking die via deze wet is verzekerd. De AAW omvat in principe alle werknemers in de Nederlandse bevolking, dus ook de vroeggehandicapten en zelfstandigen, meewerkende gezinsleden en ambtenaren (indirect voor AAW verzekerd), die niet in de WAO vertegenwoordigd zijn. Werkzoekenden (inclusief werkzoekende huisvrouwen) zitten niet in de WAO of AAW.

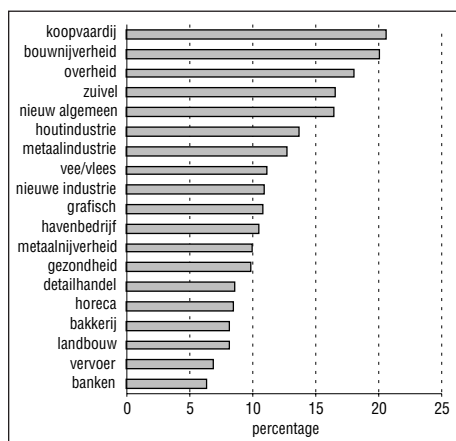
Huidige situatie

De instroom in de WAO/AAW bedroeg in 1994 73.000 personen, de uitstroom 107.000 personen. In dat jaar waren 894.300 personen arbeidsongeschikt. Het arbeidsongeschiktheidspercentage was 10,5 (Ctsv, 1996b).

De kans op arbeidsongeschiktheid neemt sterk toe met de leeftijd (zie *VTV-1993, pag. 183*). Een minderheid van de arbeidsongeschikten is vrouw (35%). Uit de gegevens van het Ctsv valt af te leiden dat rekening houdend met de arbeidsparticipatie en de leeftijd van werkende vrouwen, dit verschil verdwijnt en mogelijk zelfs omdraait.

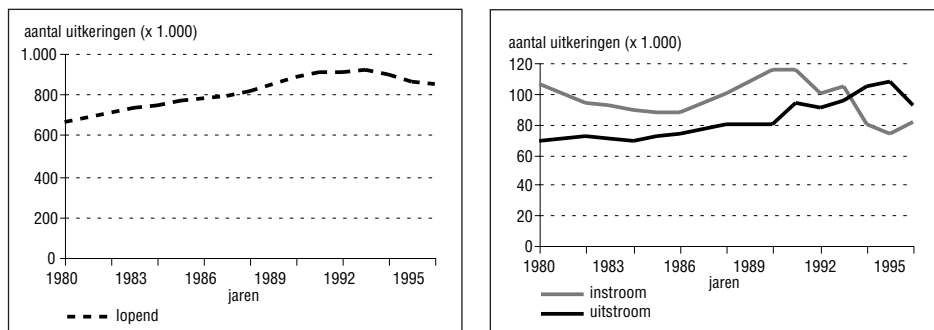
Van de arbeidsongeschikten in 1994 was driekwart voor meer dan 80% arbeidsongeschikt. Evenals bij het verzuim is bij arbeidsongeschiktheid een sterke bedrijfstakinvloed waar te nemen. In de koopvaardij, de bouw en bij de 'overheid' (vooral sociale werkvoorziening) zit 20% van de werkenden in de WAO/AAW (zie *figuur 2.5.3*). Bij de banken, het vervoer en de landbouw is dit percentage 6-8% (Ctsv, 1996a).

De twee diagnoses die voor het merendeel van deze groep gesteld worden zijn psychische aandoeningen en aandoeningen van het bewegingsapparaat. In 1993 had circa 30% van de intreders een psychische aandoening en eveneens circa 30% een aandoening van het bewegingsapparaat (Ctsv, 199b).



Figuur 2.5.3: Percentage arbeidsongeschikten per bedrijfsvereniging^a in 1994 (Bron: CTSV, 1996a).

a) bedrijfsvereniging 'overheid' = werkenden in sociale werkplaatsen; niet ambtenaren van ministeries en dergelijke; betreft verplicht verzekerden.



Figuur 2.5.4: Aantal arbeidsongeschikten (x 1.000) in de periode 1980-1996: lopende uitkeringen en in- en uitstroom (Bron: CTSV, 1996a).

Trend

Tussen 1980 en 1993 is het aantal arbeidsongeschikten gestegen tot 921.000 gevallen; om daarna licht te dalen tot 850.000 gevallen (zie *figuur 2.5.4*). Het arbeidsongeschiktheidspercentage bereikte in 1990 zijn top met 11,4%, om daarna te dalen naar 9,8% in 1996 (Ctsv, 1996b). De daling in de afgelopen jaren is de resultante van minder instroom en een hogere uitstroom. Gedurende de jaren tachtig en begin jaren negentig nam de instroom eerst licht af en daarna toe. Sinds 1991 is de instroom echter vrij sterk gedaald en is in die jaren zelfs lager geworden dan de uitstroom. De uitstroom uit de WAO/AAW is vanaf 1980 langzaam gegroeid (zie *figuur 2.5.4*).

Het aandeel van aandoeningen van het bewegingsapparaat onder de WAO-intreders is in de periode 1993-1995 gestaag afgenomen, van circa 30% naar 22%. Het aandeel van de diagnosecategorie 'Psychisch' is niet afgenomen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Ziekteverzuim

De geconstateerde daling van het ziekteverzuim in 1994 is een rechtstreeks gevolg van de wijziging in de Ziektewet die per 1 januari 1994 van kracht werd (TZ/Arbo). Dit heeft in de registratie van het Ctsv direct geleid tot onderrapportage omdat er voor werkgevers geen financiële prikkel meer is om verzuim van 2/6 weken te melden.

Daarnaast was voor naar schatting 65% van alle bedrijven (met 90% van alle werknemers) de Wet TZ/Arbo een aanleiding om extra maatregelen te treffen om het verzuim terug te dringen. Dit varieerde van betere begeleiding van de zieke werknemer tot zaken als het inleveren van verlof- of ADV-dagen bij ziekte, of het inleveren van salaris (Van den Elshout et al., 1995). In een onderzoek van Houtman et al. (1994) bij bedrijven uit de industrie, groothandel, banken en zakelijke dienstverlening kwam naar voren dat reeds in de periode 1992-1993 veel preventieve maatregelen op het terrein van arbeidsomstandigheden werden getroffen, waarschijnlijk om te anticiperen op de TZ/Arbo wetgeving. De maatregelen bleken invloed te hebben gehad op onder meer het ziekte-

verzuim. Andere door wetgeving gestimuleerde maatregelen, zoals verzuimcontrole, leiden wel tot minder verzuim, het is echter niet duidelijk of deze maatregelen ook consequenties voor de gezondheid van werkenden hebben (zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.2*).

Een derde factor die van belang kan zijn geweest bij de geconstateerde daling in het verzuim in 1994, is het ontbreken van een griepgolf van betekenis in dat jaar, terwijl het voorafgaande jaar twee griepepidemieën kende (zie *deel B3, paragraaf 8.3*). Uit de kwartaalcijfers uit de verzuimregistratie van TNO-PG en van de verzuimstatistiek rijks-overheid kunnen aanwijzingen worden verkregen dat mogelijk een derde van de daling van 1993 naar 1994 is toe te schrijven aan het ontbreken van griepgolven in 1994 (Van den Elshout, 1995).

Per 1 maart 1996 is de Ziektewet vervangen door de WULBZ. De Ziektewet is nog wel in werking voor bijvoorbeeld zwangeren. De effecten hiervan op het ziekteverzuim zijn nog niet precies bekend, maar in het tweede kwartaal van 1996 was wel een daling in het verzuimpercentage te zien van 5,6% naar 5,0% (Ter Huurne et al., 1997). Naar verwachting zullen werkgevers een strengere selectie op gezondheid bij indienstneming hanteren, waardoor meer relatief gezonde personen werkzaam zullen zijn. Al in 1994 meldde een kwart van de bedrijven dat er sprake is van extra aandacht voor de gezondheid van de sollicitant (Van den Elshout, 1995). Als deze trend doorzet kan dit een verdere daling van het ziekteverzuim tot gevolg hebben.

Arbeidsongeschiktheid

De in 1993 ingevoerde Wet Terugdringing van het Beroep op de Arbeidsongeschiktheidsregelingen (TBA) is bijna geheel verantwoordelijk voor de beschreven trends in het aantal arbeidsongeschikten. Het belangrijkste element is de wijziging van het arbeidsongeschiktheids criterium. Onder het nieuwe, strengere, criterium wordt bij het vaststellen van de mate van arbeidsongeschiktheid niet langer rekening gehouden met opleiding en beroep van de betrokkene.

Uit onderzoek naar de effecten van deze wet op uit- en instroom in de WAO/AAW (Van Breukelen et al., 1995) bleek dat de daling van de instroom van 1993 op 1994 voor 60% kan worden toegeschreven aan de toepassing van het nieuwe arbeidsongeschiktheids criterium bij keuringen in 1994. Voor 40% is er sprake van een indirect effect (minder aanvragen). De stijging van de uitstroom kan voor 44% worden toegeschreven aan de toepassing van het nieuwe criterium bij de herkeuringen. Sommigen voldeden niet meer aan de strengere medische eisen en werden dan meestal als werkloze geregistreerd. Voor 39% is er sprake van een indirect effect van de wet TBA, doordat jongere en kortlopende uitkeringsgerechtigden eerder de AAW/WAO verlaten. De verwachting is dat de daling in de AAW/WAO zich ook de komende jaren voortzet, onder meer onder invloed van de voortgaande herkeuringen.

Het nieuwe arbeidsongeschiktheids criterium is ook de reden voor de afname van de diagnose-categorie bewegingsapparaat onder de WAO-intreders. Werknemers met chronische aandoeningen van de ledematen zijn namelijk vaak nog heel goed inzetbaar in geheel ander werk (Houtman et al., 1997).

Daadwerkelijke reïntegratie van arbeidsongeschikten bij eigen of ander bedrijf blijkt moeilijk te realiseren. In september 1997 is door het Kabinet bij de Tweede Kamer de Reïntegratiewet ingediend (SZW, 1997). De wet beoogt vooral stroomlijning van alle reïntegratie-instrumenten, alsmede introductie van een herplaatsingsbudget en een pakket op maat voor werkgevers, die arbeidsgehandicapten in dienst nemen/houden.

Totaalbeeld

Onder invloed van de wet TZ/Arbo is het ziekteverzuim na 1993 sterk gedaald. Gedeeltelijk is hier sprake van registratie-effecten. Daarnaast blijkt de wet TZ/Arbo bedrijven er ook toe te hebben aangezet om preventieve maatregelen te nemen, die een verbetering van de gezondheid en een verlaging van het verzuim tot gevolg hebben gehad. Andere door wetgeving gestimuleerde maatregelen, zoals verzuimcontrole, leiden wel tot minder verzuim, maar het is niet duidelijk of deze maatregelen ook effect hebben op de gezondheid van werkenden.

Het aantal arbeidsongeschikten is in 1994 eveneens sterk gedaald. De invoering van wet TBA is hier bijna geheel verantwoordelijk voor geweest. Over de relatie van deze trend met de gezondheidssituatie van de werkenden valt echter weinig te zeggen.

Het toekomstig verzuim en aantal arbeidsongeschikten zal beïnvloed worden door de recente privatisering van de ziekwet en de mogelijke toekomstige privatisering van de WAO en AAW. Deze ontwikkelingen zullen mogelijk ook de gezondheid in de arbeidssituatie beïnvloeden. (zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.2*)

Internationale vergelijking

Het ziekteverzuim en de arbeidsongeschiktheid in Nederland zijn hoog vergeleken met andere landen in Europa. Dit is terug te voeren op verschillen in definitie, verschillen in het verzekeringsstelsel en culturele en maatschappelijke verschillen (zie ook *VTV-1993, pag. 184*).

Literatuur

- Breukelen AH van, Honk B van, Mullenders PHGM, et al. Volume-effecten van het gewijzigde arbeidsongeschiktheids criterium. Zoetermeer: College van toezicht sociale verzekeringen, 1995.
- Cruchten MJM van. Ziekteverzuim; uitkomsten van de Enquête beroepsbevolking, 1992-1995. Mndber gezondheid 1997: (in druk).
- Ctsv. Jaaroverzicht AAW/WAO 1994. Zoetermeer: College van toezicht sociale verzekeringen, 1996a.
- Ctsv. Kroniek van de sociale verzekeringen 1996. Wetgeving en volume-ontwikkelingen in historisch perspectief. Zoetermeer: College van toezicht sociale verzekeringen, 1996b.
- Ctsv. Ontwikkeling ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid, 4e kwartaal 1995. Zoetermeer: College van toezicht sociale verzekeringen, 1996c.
- Deursen CGL van, Smulders PGW. Ziekteverzuim. In: Smulders PGW, Weegh MJM op de (red.). Arbeid en gezondheid, risicofactoren. Utrecht: Lemma BV, 1995: 195-207.
- Elshout S van den, Heerschop MJ, Kartopawiro JD, Kazemier B, Smits ER, Timmerman JG. De omvang van het ziekteverzuim in 1994. Sociaal-economische Maandstatistiek 1995: 11; 21-29.
- Gringhuis GH. Kerncijfers ziekteverzuim overheid 1995. Mndber gezondheid 1997a: 3; 41-43.
- Gringhuis GH. Ziekteverzuim rijksoverheid. Mndber gezondheid 1997b: 5; 60-61.

- Gründemann RWM, Nijboer ID. Arbeidsongeschiedheid. In: Smulders PGW, Weegh JMJ op de (red.). *Arbeid en gezondheid, risicofactoren*. Utrecht: Lemma BV, 1995: 209-221.
- Houtman ILD, Smulders PGW, Bloemhoff A, Kompier MAJ. Bedrijfs- en beroepsgebondenwerkstress-risico's en ontwikkeling hiervan in de tijd. *Tijdschr Soc Gezondheid*, 1994; 72: 128-137.
- Houtman ILD, Mossink JCM, Klein-Hesselink DJ et al. *Trends in arbeid en gezondheid 1996*. Amsterdam: NIA-TNO, 1997.
- Huurne AG ter, Deursen CGL, Reuling AMH, Schellekens EILM, Veerman TJ. ZARA-werkgeverspanel rapportage najaar 1996. Den Haag: VUGA, 1997.
- Sikkema-de Graaff JS, Deursen CGL van. Het ziekteverzuim in 1995. Jaaroverzicht TNO-PG verzuimstatistiek. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1996.
- SZW. Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid. REA, Wet op de Reïntegratie van Arbeidsgehandicapten. *Arbeidsgeschied* 1997; 6: 1-5.
- Timmermans. JM. Rapportage gehandicapten. Sociaal en Cultureel Planbureau. Den Haag: VUGA, 1994.
- Veerman TJ, Huurne AG ter, Kersten A, et al. ZARA-werkgeverspanel rapportage 1995-1996. Den Haag: VUGA, 1996.

3 MORTALITEIT

3.1 Sterfte, levensverwachting en verloren levensjaren

M.J.J.C. Poos

Inleiding

De populariteit van sterftcijfers als gezondheidsindicator is voor een groot deel te verklaren uit het feit dat sterfte in principe relatief eenvoudig en eenduidig is te registreren. Evenals in VTV-1993 worden naast de indicator sterfte, ook gegevens gepresenteerd over twee andere indicatoren die aan sterfte zijn gerelateerd, namelijk levensverwachting en verloren levensjaren.

Met betrekking tot sterfte worden *absolute* en *gestandaardiseerde sterftcijfers* gepresenteerd en wordt kort stil gestaan bij *zuigelingensterfte* en *perinatale sterfte*. De zuigelingensterfte geeft het aantal overledenen beneden 1 jaar per 1.000 levendgeborenen aan en de perinatale sterfte beschrijft het aantal doodgeborenen en het aantal overledenen binnen een week per 1.000 levendgeborenen en doodgeborenen (een doodgeborene is een dood ter wereld gekomen kind dat tenminste 24 zwangerschapsweken oud is). Daarna volgt een beschrijving van de aandoeningen die het meest verantwoordelijk zijn voor de sterfte (*doodsoorzaakspecifieke sterfte*) en welke veranderingen hierin zijn opgetreden in het verleden. Hierbij wordt alleen gekeken naar primaire doodsoorzaken; dat wil zeggen de ziekte die aan het overlijden ten grondslag gelegen heeft. Tenslotte worden de sterfteprognoses in VTV-1993 voor de periode 1990-1994 vergeleken met de waargenomen sterfte in deze periode.

De *levensverwachting* bij geboorte vat het sterfterisico in de bevolking samen en geeft het aantal jaren aan dat een pasgeboren jongen of meisje naar verwachting te leven heeft als de sterftecondities gelijk blijven. De resterende levensverwachting geeft het aantal jaren aan dat een man of vrouw van een bepaalde leeftijd naar verwachting nog te leven heeft. In deze bijdrage zal de levensverwachting bij geboorte en op 65,5 jarige leeftijd worden gepresenteerd.

Als men overlijden op jongere leeftijd zwaarder wil tellen dan op oudere leeftijd, kan de sterfte uitgedrukt worden in termen van *verloren levensjaren*. Het aantal verloren levensjaren voor één overledene wordt in deze paragraaf gelijk gesteld aan de resterende levensverwachting. Het totaal aantal verloren levensjaren in de bevolking in een bepaald jaar kan worden berekend voor het totaal aantal sterfgevallen of voor de overlijdensgevallen ten gevolge van een bepaalde doodsoorzaak.

Een meer gedetailleerde beschrijving van deze maten (ook de wijze van berekening) en de beschrijving van de karakteristieken van de gebruikte gegevensbron, de CBS-Doodsoorzakenstatistiek, staan in VTV-1993 (*VTV-1993, pag. 189-202*). Sterfteverschillen naar burgerlijke staat, sociaal-economische status (opleiding, inkomen), etniciteit, en geografische indeling (regio, urbanisatiegraad, stadsbuurten) komen aan bod in

thema-rapport II (zie *thema-rapport II*: respectievelijk *deel B*, hoofdstuk 4, 5, 7 en 10). De internationale vergelijking met betrekking tot mortaliteit en levensverwachting komt aan de orde in *deel B3*, paragraaf 4.4.

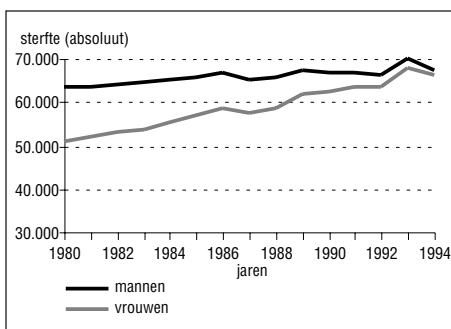
Sterfte

Totale sterfte

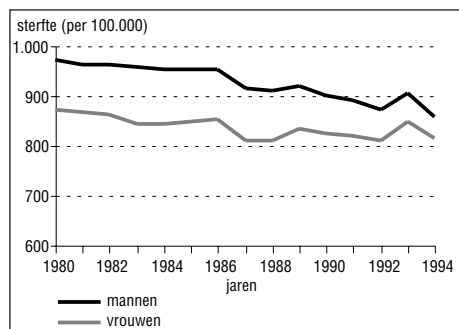
In 1994 overleden 67.019 mannen en 66.436 vrouwen. De *absolute sterfte* stijgt nog steeds door een toenemende omvang van de bevolking en door een vergrijzende bevolking. In 1980 stierven circa 114.300 personen, in 1990 ongeveer 128.800 en in 1994 circa 133.500. Het verschil in absolute sterfte tussen mannen en vrouwen is in de periode 1980-1994 sterk afgenomen (zie *figuur 3.1.1*). Dit kan voor een deel verklaard worden doordat het verschil in levensverwachting kleiner is geworden (zie '*Levensverwachting*')

De sterftcijfers zijn gecorrigeerd voor veranderingen in omvang en leeftijdsopbouw van de bevolking door ze te standaardiseren naar de gemiddelde bevolking van Nederland in 1990. Door de standaardisatie zijn cijfers uit verschillende jaren beter met elkaar te vergelijken. De *gestandaardiseerde sterfte* in 1994 was voor mannen 856 per 100.000 en voor vrouwen 816 per 100.000. In 1990 bedroeg de sterfte 902 per 100.000 mannen en 822 per 100.000 vrouwen. Bij de mannen is dat een daling van 5,0% en bij de vrouwen 0,8%. De afname in de periode 1980-1994 bedroeg bij mannen 12% en bij vrouwen 7%. De daling in de gestandaardiseerde sterfte voor vrouwen in de periode 1980-1990 heeft zich in de beginjaren negentig, in tegenstelling tot de mannen, niet voortgezet (zie *figuur 3.1.2*). Er zijn aanwijzingen dat de piek in de sterfte in 1993 te maken heeft met het optreden van twee griep epidemieën in dat jaar (Tas, 1994). Zie ook de bijdrage over influenza (*deel B2*, paragraaf 8.3).

De *zuigelingensterfte* bedroeg in 1994 5,7 per 1.000. De *perinatale sterfte* was in 1994 gelijk aan 9,9 per 1.000 levend- en doodgeborenen. In de periode 1970-1992 is de perinatale sterfte meer dan gehalveerd, namelijk van 18,6 in 1970 naar 9,2 in 1992. Hierbij is



Figuur 3.1.1: Absolute sterfte in de periode 1980-1994 naar geslacht (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).



Figuur 3.1.2: Sterfte (per 100.000) in de periode 1980-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM).

nog gebruik gemaakt van de oude definitie van een doodgeborene namelijk: een dood ter wereld gekomen kind dat tenminste 28 weken oud was. Opvallendste dalingen qua aantallen overledenen tussen 1980/1982 en 1990/1992 zijn opgetreden voor ‘afwijkingen bij foetus of pasgeborene door zwangerschapscomplicaties en complicaties van de baring’ en ‘intra-uteriene hypoxie en asfyxie bij de geboorte en andere respiratoire aandoeningen’ (Lap, 1995). Indien we de ‘oude’ definitie (van 28 weken) hanteren is de perinatale sterfte in 1994 gelijk aan 8,6. De perinatale sterfte is in 1994 dus nog verder gedaald.

Oorzaakspecifieke sterfte

De belangrijkste ICD-hoofdgroepen met betrekking tot sterfte in Nederland zijn ‘ziekten van het hart vaatstelsel’ en ‘nieuwvormingen’ met respectievelijk 39 en 28% van de totale sterfte. De hoofdgroep ‘ziekten van de ademhalingswegen’ scoort met 8% ook nog vrij hoog. Alle andere ICD-hoofdgroepen scoren minder dan 5% (zie tabel 3.1.1).

In tabel 3.1.2 zijn de in VTV geselecteerde aandoeningen (zie deel A, hoofdstuk 1) die van belang zijn met betrekking tot sterfte, gerangschikt naar absolute sterfte in 1994. De sterfte ten gevolge van vroeggeboorte (ICD-9, 765) is niet in de tabel opgenomen omdat deze maar ten dele de werkelijke situatie weerspiegelt (zie deel B2, paragraaf 15.1). De leeftijdspecifieke cijfers zijn gegeven in bijlage 5. Alle geselecteerde aandoeningen samen zijn verantwoordelijk voor 70% van de totale sterfte en de belangrijkste tien aandoeningen met betrekking tot sterfte zijn verantwoordelijk voor 55% van de totale sterfte. Coronaire hartziekten en beroerte hebben met meer dan 10.000 sterfgevallen het grootste aandeel in de sterfte. Deze aandoeningen zijn echter niet voor elke leeftijdsklasse de belangrijkste. Voor de leeftijdsklasse 0-14 jarigen zijn de belangrijkste oorzaken van sterfte aangeboren afwijkingen, perinatale aandoeningen, verkeersongevallen, hersenvliesontsteking en accidentele verdrinking. Bij de 15-24 jarigen is de sterfte aan verkeersongevallen en suicide/automutilatie het hoogst. In de leeftijdsklasse 25-44 jaar zijn voor mannen de doodsoorzaken verkeersongevallen, suicide/automutilatie en AIDS relatief vaak oorzaak van sterfte, terwijl bij vrouwen borstkanker verreweg de meest voorkomende doodsoorzaak is. Vanaf 45 jaar zijn de belangrijkste doodsoorzaken coronaire hartziekten en beroerte voor zowel mannen als vrouwen, longkanker voor mannen en borstkanker voor vrouwen. Voor personen ouder dan 75 jaar spelen de doodsoorzaken hartfalen, CARA en dementie voor vrouwen en prostaatcancer bij mannen ook een belangrijke rol. Accidentele val scoort in deze leeftijdsklasse, vooral voor vrouwen, ook vrij hoog (zie bijlage 5).

In vergelijking met VTV-1993 (zie VTV-1993, pag. 51) behoren nu hartfalen en dementie tot de belangrijkste tien doodsoorzaken. Hartfalen was in VTV-1993 niet in de selectie opgenomen en de sterfte ten gevolge van dementie is sterk gestegen door veranderingen in het coderen bij het CBS (CBS, persoonlijke mededeling). Verder zijn er in vergelijking met de ‘top tien’ in VTV-1993 geen grote verschillen in rangordening te constateren

In tabel 3.1.2 zijn voor alle aandoeningen waarbij sterfte een rol speelt de gestandaardiseerde sterftecijfers in 1980, 1990 en 1994 weergegeven. De sterfte nam in de periode 1980-1994 voor een aantal belangrijke doodsoorzaken behoorlijk toe: hartfalen (grillig verloop), longontsteking en acute bronchi(oli)tis (vooral de laatste jaren gestegen), dementie (door een ander codeergedrag bij het CBS), prostaatcancer en longkanker bij vrouwen. Ook de minder vaak voorkomende doodsoorzaken AIDS, sepsis, slokdarm-

Tabel 3.1.1: Aandeel (%) van de ICD-hoofdgroepen in de totale sterfte en in het totaal aantal verloren levensjaren in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door RIVM).

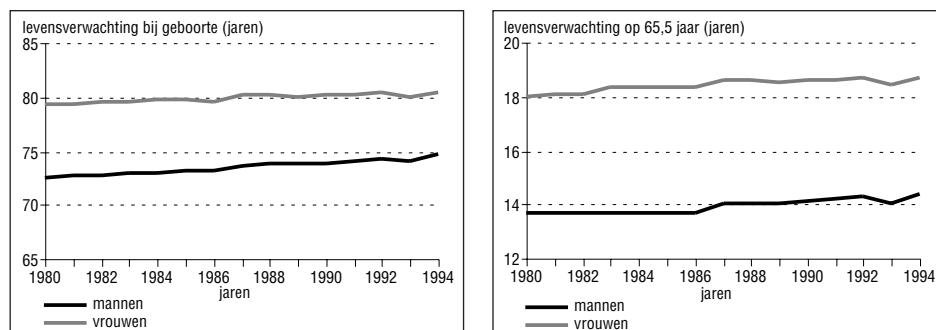
ICD-hoofdgroep	Sterfte	Verloren levensjaren
Infectieziekten en parasitaire ziekten	1,1	1,9
Nieuwvormingen	28,0	31,5
Endocriene, voedings- en stofwisselingsziekten	3,1	2,8
Ziekten van bloed en bloedvormende organen	0,4	0,3
Psychische stoornissen.	2,9	1,7
Ziekten van het zenuwstelsel en zintuigen	1,7	2,2
Ziekten van het hart vaatstelsel	38,7	30,6
Ziekten van de ademhalingswegen	8,5	5,6
Ziekten van het spijsverteringsstelsel	3,8	3,3
Ziekten van urinewegen en geslachtsorganen	2,0	1,2
Complicaties van zwangerschap, bevalling en kraambed	0,0	0,0
Ziekten van huid en subcutis.	0,4	0,2
Ziekten van bewegingsstelsel en bindweefsel	0,6	0,5
Aangeboren afwijkingen.	0,5	2,8
Aandoeningen ontstaan in de perinatale periode	0,4	2,4
Symptomen en onvolledig omschreven ziektebeelden	3,9	4,5
Uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging	4,0	8,3
<i>Alle doodsoorzaken (absoluut)</i>	<i>133.455</i>	<i>1.635.134</i>

kanker en huidkanker namen relatief sterk toe. De belangrijkste doodsoorzaken die daalden waren coronaire hartziekten, beroerte, maagkanker, endeldarmkanker en longkanker bij mannen. Ook de minder vaak voorkomende doodsoorzaken accidentele val (vooral bij vrouwen) en verkeersongevallen zijn gedaald. De sterfte ten gevolge van CARA is in de periode 1980-1990 gestegen voor zowel mannen als vrouwen en daarna voor mannen licht gedaald en voor vrouwen vrijwel constant gebleven (zie tabel 3.1.2). De trend in de primaire sterfte aan suikerziekte is vanwege verschuivingen tussen primaire en secundaire sterfte niet betrouwbaar (zie ook VTV-193, pag. 306). Voor meer informatie over sterftetrends van specifieke aandoeningen en mogelijke verklaringen voor de trends, zie de betreffende ziektebijdragen in deel B2.

In VTV-1993 zijn sterfteprojecties opgesteld voor een aantal belangrijke doodsoorzaken (zie VTV-1993, pag. 83-84). De projecties van de gestandaardiseerde sterfte wijken voor de aandoeningen maagkanker, borstkanker, prostaatkanker, coronaire hartziekten bij vrouwen en beroerte niet veel af van de waargenomen sterfte. De sterfte aan coronaire hartziekten bij mannen is in de periode 1990-1994 sneller gedaald dan verwacht. De sterfte aan longkanker en CARA bij mannen is gedaald terwijl nog een lichte stijging was verwacht. Dit werd echter in VTV-1993 al voorzien omdat in de projecties de doorwerking van de daling van het percentage rokers onvoldoende meegenomen was. Bij vrouwen is de sterfte aan longkanker sneller gestegen dan verwacht en de sterfte aan CARA is minder snel gedaald dan verwacht. Waarschijnlijk heeft dit te maken met de trend in roken bij vrouwen. De sterfte aan longontsteking en acute bronchi(oli)tis is na 1990 sterk gestegen terwijl nauwelijks een verandering werd verwacht. Met betrekking tot sterfte zijn nieuwe trendextrapolaties naar doodsoorzaak gemaakt tot 2015 (zie thema-rapport VII, deel B, paragraaf 3.2).

Tabel 3.1.2: Sterfte naar doodsoorzaak en geslacht per 100.000 personen in 1980, 1990 en 1994 (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990); rangordening naar absoluut aantal overledenen in 1994 voor mannen en vrouwen tezamen (Bron: CBS-doodsoorzakenstatistiek).

	Absolute sterfte 1994	Mannen (per 100.000)			Vrouwen (per 100.000)		
		1980	1990	1994	1980	1990	1994
<i>Alle doodsoorzaken</i>	<i>133.455</i>	<i>973,7</i>	<i>901,7</i>	<i>856,4</i>	<i>873,2</i>	<i>822,4</i>	<i>816,0</i>
Coronaire hartziekten	20.699	233,0	175,9	149,7	160,4	124,2	110,3
Beroerte	12.595	82,2	66,7	63,8	118,9	98,7	92,7
Longkanker	8.566	107,2	94,9	88,3	10,2	16,3	20,5
Hartfalen (alleen ICD-9, 428)	6.726	22,1	26,0	36,6	22,1	33,2	46,7
CARA	5.697	43,4	57,4	49,1	13,9	23,9	22,8
Longontsteking en acute bronchi(ol)itis	4.711	19,9	19,5	25,3	30,0	27,6	33,0
Dikke darm en endeldarmkanker	4.109	26,5	24,0	25,3	31,2	28,2	26,3
Dementie	3.605	1,1	3,0	11,3	3,1	9,4	32,7
Borstkanker	3.555	0,0	0,0	0,0	42,3	43,5	44,2
Suikerziekte	3.149	7,3	17,8	15,6	14,3	31,3	23,8
Prostaat­kanker	2.374	25,6	28,9	30,3	0,0	0,0	0,0
Maagkanker	1.979	25,1	17,2	15,4	16,1	10,8	9,5
Suicide en automutilatie	1.584	13,9	12,3	14,0	8,0	7,2	6,4
Accidentele val	1.561	9,0	7,9	6,9	21,1	13,4	12,3
Aneurysma van de aorta (ICD-9, 441)	1.403	8,5	12,8	12,5	3,7	4,3	5,2
Verkeersongevallen	1.322	22,0	13,5	12,8	7,7	5,4	4,7
Non-Hodgkin lymfoom	1.051	5,1	6,6	7,0	4,7	6,4	6,3
Slokdarmkanker	974	4,4	7,4	8,4	2,4	3,8	4,0
Ziekte van Parkinson	855	5,8	7,7	5,0	6,1	7,8	5,7
Huidkanker	509	2,7	2,8	3,6	2,4	2,8	2,9
Sepsis	504	1,4	2,5	2,8	1,6	3,1	3,5
AIDS	444	0,0	3,4	5,1	0,0	0,3	0,5
Zweren maag en twaalfvingerige darm	418	3,8	2,6	2,2	3,4	2,9	3,0
Reumatoïde artritis	268	0,9	0,9	0,9	2,0	3,1	2,4
Aangeboren afwijkingen van het hart­vaatstelsel	242	2,4	2,1	2,0	1,9	1,5	1,2
Multiple sclerose	199	1,1	0,9	1,1	1,3	1,2	1,4
Epilepsie	172	1,1	1,3	1,2	0,8	1,1	1,0
Geweld	171	1,1	1,2	1,6	0,6	0,6	0,7
Acute urineweg­infecties	160	1,6	0,6	0,5	4,1	1,7	1,5
Chromosoomafwijkingen	150	0,7	0,9	0,8	0,7	0,8	1,1
Tuberculose	140	1,7	1,0	1,0	0,9	0,8	0,7
Influenza	136	0,4	1,5	0,7	0,9	2,7	1,0
Hersenvliesontsteking	124	0,6	0,7	0,7	0,6	0,6	0,9
Aangeboren afwijkingen van het CZS	105	0,9	0,8	0,7	1,0	0,8	0,7
Accidentele verdrinking	104	1,6	1,2	1,1	0,4	0,3	0,3
Gezondheidsproblemen bij op tijd geboren en (ICD-9, 768: zuurstofgebrek)	61	0,3	0,5	0,4	0,3	0,4	0,4
Accidentele vergiftiging	60	1,3	0,6	0,5	0,5	0,1	0,3
Inflammatoire darm­ziekten	56	0,5	0,4	0,3	0,6	0,5	0,4
Infecties maag­darmkanaal	48	0,3	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3
Gezondheidsproblemen bij op tijd geboren en (ICD-9, 771: infecties specifiek voor de perinatale periode)	46	0,4	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2
Dorsopathieën	45	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,3



Figuur 3.1.3: De levensverwachting naar geslacht in de periode 1980-1994 bij geboorte en op 65,5-jarige leeftijd (Bron: CBS).

Levensverwachting

Uit de leeftijdspecifieke sterftcijfers kan de levensverwachting worden berekend, een maat die onafhankelijk is van de omvang en leeftijdsopbouw van de bevolking. De levensverwachting bij geboorte bedroeg in 1994 voor mannen 74,6 en voor vrouwen 80,3 jaar. In 1990 was dat 73,8 voor mannen en 80,1 voor vrouwen. In de periode 1980-1994 is de levensverwachting voor mannen met 2,1 jaar en voor vrouwen met 1,1 jaar toegenomen (zie *figuur 3.1.3*). De toename van de levensverwachting was zowel voor mannen als voor vrouwen voornamelijk een gevolg van de daling van de sterfte aan coronaire hartziekten. Het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen is in de periode 1980-1994 gedaald van 6,7 naar 5,7 jaar. Ook de levensverwachting op 65,5-jarige leeftijd is in de periode 1980-1994 gestegen: voor mannen van 13,7 naar 14,4 jaar en voor vrouwen van 18,0 naar 18,7 jaar (zie *figuur 3.1.3*). De grotere stijging van de levensverwachting bij geboorte bij mannen is dus volledig voortgekomen uit grotere afname van de sterftetekansen bij mannen onder de 65 jaar. Dit verschil is toe te schrijven aan de sterkere daling van de sterfte aan coronaire hartziekten bij mannen dan bij vrouwen onder de 65 jaar en aan de daling van de sterfte aan longkanker bij mannen, terwijl daar een stijging van de sterfte aan longkanker bij vrouwen tegenover stond.

Verloren levensjaren

Het aantal verloren levensjaren (berekend op basis van de resterende levensverwachting) in 1994 bedroeg 1,64 miljoen jaren. Het aandeel in het totaal aantal verloren levensjaren is het grootst voor de ICD-hoofdgroepen 'nieuwvormingen' (32% van het totaal) en 'ziekten van het hart vaatstelsel' (31%). De overige hoofdgroepen dragen veel minder bij aan het totaal aantal verloren levensjaren (zie *tabel 3.1.1*).

Coronaire hartziekten, longkanker en beroerte leveren de grootste bijdrage aan het totaal aantal verloren levensjaren (zie *tabel 3.1.3*). In vergelijking met de top tien in VTV-1993 is, naast het verschijnen van de nieuw geselecteerde aandoening hartfalen, de meest duidelijke verandering dat suïcide nu hoger, en verkeersongevallen lager in de rangorde uitkomen.

Tabel 3.1.3: Aantal verloren levensjaren naar doodsoorzaak en procentuele aandeel in het totaal in 1990 en 1994; het aantal verloren levensjaren voor een overledene wordt gelijk gesteld aan de resterende levensverwachting (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek en overlevingstafels 1990 en 1994, gegevens bewerkt door RIVM).

Aandoening	1990		1994	
	absoluut	% aandeel	absoluut	% aandeel
Coronaire hartziekten	239.423	14,87	220.979	13,51
Longkanker	106.334	6,60	115.297	7,05
Beroerte	108.291	6,72	110.422	6,75
Borstkanker (vrouwen)	60.545	3,76	64.422	3,94
Hartfalen (alleen ICD-9, 428)	36.686	2,28	52.075	3,18
Suicide en automutilatie	45.697	2,84	50.316	3,08
CARA	52.936	3,29	50.140	3,07
Dikke darm- en endeldarmkanker	46.390	2,88	50.102	3,06
Verkeersongevallen	52.592	3,27	47.511	2,91
Suikerziekte	37.517	2,33	34.467	2,11
Longontsteking en acute bronchi(oli)tis	23.397	1,45	31.988	1,96
Maagkanker	24.394	1,51	23.915	1,46
Dementie	5.543	0,34	21.173	1,29
Prostaatcancer	17.011	1,06	18.271	1,12
Aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel	17.660	1,10	15.921	0,97
Non-Hodgkin lymfomen	14.444	0,90	15.900	0,97
AIDS	9.519	0,59	15.677	0,96
Aneurysme van de aorta (ICD-9, 441)	12.314	0,76	14.105	0,86
Slokdarmkanker	11.055	0,69	13.766	0,84
Accidentele val	12.860	0,80	12.125	0,74
Huidkanker	8.369	0,52	10.286	0,63
Aangeboren afwijkingen van het czs	8.107	0,50	7.505	0,46
Chromosoomafwijkingen	6.365	0,40	7.437	0,45
Geweld	5.995	0,37	6.652	0,41
Ziekte van Parkinson	8.321	0,52	6.351	0,39
Sepsis	5.579	0,35	5.876	0,36
Hersenvliesontsteking	4.638	0,29	5.267	0,32
Epilepsie	5.229	0,32	4.859	0,30
Gezondheids problemen op tijd geboren (ICD-9, 768: zuurstofgebrek)	5.072	0,31	4.709	0,29
Accidentele verdrinking	5.121	0,32	4.580	0,28
Multiple sclerose	3.299	0,20	4.380	0,27
Zweren maag en twaalfvingerige darm	3.721	0,23	3.630	0,22
Gezondheids problemen op tijd geboren (ICD-9, 771: infecties specifiek voor de perinatale periode)	3.489	0,22	3.495	0,21
Reumatoïde artritis	3.124	0,19	2.746	0,17
Accidentele vergiftiging	1.932	0,12	2.538	0,16
Tuberculose	1.432	0,09	1.444	0,09
Acute urineweginfecties	1.173	0,07	1.101	0,07
Influenza	2.162	0,13	986	0,06
Inflammatoire darmziekten	880	0,05	792	0,05
Infekties maagdarmkanaal	483	0,03	557	0,03
Dorsopathiën	447	0,03	464	0,03
<i>Alle doodsoorzaken</i>	<i>1.610.642</i>		<i>1.635.134</i>	

In 1990 was het aantal verloren levensjaren 1,61 miljoen. Het aantal is in de periode 1990-1994 dus licht gestegen. De doodsoorzaken waarvoor het aantal verloren levensjaren het meest toe nam waren hartfalen, longontsteking en acute bronchi(oli)tis, dementie, AIDS, vroeggeboorten en longkanker bij vrouwen. De belangrijkste dalers waren coronaire hartziekten, verkeersongevallen, vroeggeboorten en ziekte van Parkinson (zie *tabel 3.1.3*).

Bij de vergelijking van het aantal verloren levensjaren naar doodsoorzaak in de tijd spelen een aantal factoren een rol:

- toename van de bevolkingsomvang;
- vergrijzing: het aantal ouderen neemt toe;
- de resterende levensverwachting neemt toe;
- trends in sterfte naar doodsoorzaak.

Al deze factoren hebben invloed op de trend in het aantal verloren levensjaren. Aangezien deze factoren niet alle in dezelfde richting werken en voor bepaalde doodsoorzaken verschillend effect hebben, is het moeilijk om aan te geven wat het effect van de genoemde factoren is op de trend in het aantal verloren levensjaren voor een bepaalde doodsoorzaak.

Literatuur

Lap CM. Mortaliteit. Perinatale sterfte in Nederland, 1970-1992. *Mndber gezondheid* (CBS), 1, 1995.

Tas RFJ. Daling van de levensverwachting bij de geboorte in 1993. *Mndstat bevolk* (CBS), 6, 1994.

4 GEZONDHEID EN LEVENSV ERWACHTING

4.1 Gezonde en ongezonde levensverwachting

R.J.M. Perenboom, L.M. van Herten, H.C. Boshuizen, H.P.A. van de Water, P.G.N. Kramers

Inleiding

In VTV-1993 werd al een aantal resultaten van berekeningen gepresenteerd van de gezonde en ongezonde levensverwachting (zie *VTV-1993, pag. 203-211*). In het kader van VTV-1997 gaat thema III ('Gezondheid en levensverwachting gewogen') uitgebreid op dit onderwerp in en besteedt daarnaast ook aandacht aan een andere samengestelde volksgezondheidsmaat, namelijk 'disability-adjusted life years', waarin ook informatie over morbiditeit en mortaliteit wordt gecombineerd. Daarom zal in deze bijdrage alleen een korte beschrijving gegeven worden van de methode en zullen enkele resultaten worden gepresenteerd. Voor meer details omtrent de methodologie en resultaten zie *themapport III*.

Methode

Concept, berekeningswijze en bronnen

De Gezonde LevensVerwachting (GLV) is een gezondheidsmaat waarin lengte en kwaliteit van het leven in één getal gecombineerd worden. De lengte van het leven wordt uitgedrukt als levensverwachting. Voor de 'kwaliteit van het leven' is gebruik gemaakt van twee verschillende indicatoren van gezondheid, namelijk de ervaren gezondheid en de aanwezigheid van langdurige en kortetermijnbeperkingen. Op basis hiervan zijn respectievelijk de Levensverwachting in Goed Ervaren Gezondheid (LGEG) en de Levensverwachting Zonder Beperkingen (LZB) berekend.

Voor de berekening van deze maten wordt allereerst uitgegaan van de levensverwachting, berekend op grond van geslacht- en leeftijdspecifieke sterftcijfers (zie *deel B1, paragraaf 3.1*). Vervolgens wordt bepaald welk gedeelte van de levensverwachting in 'gezonde' en 'ongezonde' toestand wordt doorgebracht. Hierbij wordt gebruik gemaakt van gegevens uit de CBS-Gezondheidsenquête. Voor de LGEG is het aantal 'ongezonde' jaren bepaald op basis van het percentage personen dat op de vraag naar de 'ervaren gezondheid' de antwoorden 'gaat wel', 'soms goed en soms slecht' of 'slecht' gaf (zie *deel B1, paragraaf 2.1*). Voor de LZB is het aantal 'ongezonde' jaren bepaald op basis van het percentage personen dat (a) op de OECD-vragenlijst over langdurige beperkingen ten aanzien van mobiliteit/ADL (Activiteiten van het Dagelijks Leven), visus en gehoor op tenminste één van 10 items aangaf dit 'niet' of 'met veel moeite' te kunnen uitvoeren, of (b) aangaf kortetermijnbeperkingen te hebben ondervonden, afgeleid uit de vraag in de Gezondheidsenquête betreffende het 'rustig aan doen' in de 14 dagen voorafgaand aan de enquête (zie *deel B1, paragraaf 2.2*).

De CBS-Gezondheidsenquête is een landelijke enquête onder de niet-geïstitutionaliseerde bevolking. Aangezien de enquête bij personen onder de 16 jaar in een verkorte vorm wordt afgenomen, worden voor deze groep personen, evenals voor personen in verzorgingstehuizen, aanvullende gegevens gebruikt (zie voor meer informatie over de CBS-Gezondheidsenquête *deel A, hoofdstuk 2*). Personen in AWBZ-instellingen (zoals verpleeghuizen, tehuizen voor verstandelijk en zintuiglijk gehandicapten en psychiatrische ziekenhuizen) worden per definitie als ‘on gezond’ geclassificeerd.

Schematisch kan aldus de berekening van de LGEG en LZB als volgt worden weergegeven:

- LGEG = totale levensverwachting - jaren in ervaren ongezondheid - jaren in AWBZ-instellingen;
- LZB = totale levensverwachting - jaren met langdurige of kortdurende beperkingen - jaren in AWBZ-instellingen.

Onderverdeling naar ernstniveaus en weging

Tot dusver werd de gezondheidstoestand bij de berekening van de GLV gedichotomiseerd: gezond versus on gezond. Dit doet evenwel geen recht aan de variatie in de *mate* van on gezondheid binnen de ‘on gezonde’ groep personen. De gegevens uit de CBS-Gezondheidsenquête maken een meer genuanceerde benadering wél mogelijk.

In aanvullende berekeningen voor de LGEG is een onderverdeling van de ervaren on gezondheid in ernstniveaus gerealiseerd door voor de antwoordcategorieën ‘gaat wel’, ‘soms goed en soms slecht’ en ‘slecht’ aparte berekeningen te maken. De LZB naar ernstniveaus is berekend op basis van de drie *hoofdtypen* beperkingen: van gehoor, gezicht en mobiliteit/ADL. De kwalificatie ‘licht’ werd gegeven bij aanwezigheid van één type beperking, ‘matig’ bij twee en ‘ernstig’ wanneer alle drie de typen beperkingen aanwezig waren. Aan kortetermijnbeperkingen worden geen ernstniveaus gekoppeld. Het verblijf in AWBZ-instellingen wordt altijd als ‘ernstig’ gewaardeerd (zie *tabel 4.1.1*).

Nu de te verwachten jaren in on gezondheid zijn uitgesplitst naar ernstniveaus, is het ook mogelijk deze niveaus ten opzichte van elkaar te wegen. Hierdoor worden deze jaren vergelijkbaar gemaakt zodat ze kunnen worden opgeteld. Beoordeeld wordt hoeveel gezondheidsverlies gepaard gaat met één jaar in het betreffende ernstniveau. Een jaar in lichte on gezondheid zal minder gezondheidsverlies opleveren dan eenzelfde periode in ernstige on gezondheid. Het totale gezondheidsverlies (de optelsom voor de verschillende ernstniveaus) wordt kwantitatief uitgedrukt in ‘On gezonde Levensjaar Equivalenten’ (OGLE). Het aantal ‘Gezonde Levensjaar Equivalenten’ (GLE) wordt berekend door de OGLE van de levensverwachting af te trekken.

Tabel 4.1.1: Koppeling van de antwoordcategorieën op de vraag naar de ervaren gezondheid en de vraag naar het hebben van beperkingen aan de mate van on gezondheid.

Ernstniveau	Op basis van ervaren gezondheid	Op basis van langdurige beperkingen
gezond	(zeer) goed	geen beperkingen
licht on gezond	gaat wel	één beperking
matig on gezond	soms goed/soms slecht	twee beperkingen
ernstig on gezond	slecht of AWBZ	drie beperkingen of AWBZ

Voor de LGEG zijn de wegingsfactoren toegekend op basis van een 'rapportcijfer' dat de respondent van de CBS-Gezondheidsenquête zelf aan zijn gezondheid toekent. Voor de LZB worden hier geen resultaten getoond; zie daarvoor *thema-rapport III, deel B, hoofdstuk 2*.

Gezonde en ongezonde levensverwachting

Huidige situatie

In tabel 4.1.2 worden de resultaten met betrekking tot de levensverwachting voor 1994 gepresenteerd. Ter verduidelijking van de tabel een voorbeeld. Een jongen die in 1994 geboren is, kan onder de aanname dat de situatie van 1994 in de toekomst niet verandert met betrekking tot geslacht- en leeftijdspecifieke sterfte verwachten gemiddeld 74,6 jaar te leven. Van die 74,6 jaar zijn er gemiddeld 60,1 gezond (LGEG). In ongezondheid wordt gemiddeld 14,5 jaar doorgebracht, te weten 9,0 jaar in lichte ongezondheid, 3,0 jaar in matige ongezondheid en 2,5 jaar in ernstige ongezondheid. Van deze laatste 2,5 jaar worden er 0,6 in een AWBZ-instelling doorgebracht.

Het verschil in totale levensverwachting bij geboorte in 1994 tussen mannen en vrouwen is nog steeds fors. Opvallend is dat in 1994 de LGEG van mannen en vrouwen nagenoeg gelijk is (60,1 jaar voor mannen en 60,3 jaar voor vrouwen). De LZB is voor

Tabel 4.1.2: Levensverwachting bij geboorte in (on)gezondheid naar ernstniveau en (on)gezonde levensjaar equivalenten in 1994; berekend op basis van de ervaren gezondheid en op basis van het hebben van beperkingen.

Op basis van ervaren gezondheid	Mannen	Vrouwen
Totale levensverwachting	74,6	80,3
in ongezondheid	14,5	20,0
waarvan:		
lichte ongezondheid	9,0	12,0
matige ongezondheid	3,0	4,9
ernstige ongezondheid	2,5	3,2
(waarvan in AWBZ)	(0,6)	(1,0)
LGEG	60,1	60,3
Gezond levens percentage	80,5%	75,1%

Op basis van het hebben van beperkingen	Mannen	Vrouwen
Totale levensverwachting	74,6	80,3
met beperkingen	11,9	19,5
waarvan:		
lichte ongezondheid	6,3	10,6
matige ongezondheid	1,4	2,7
ernstige ongezondheid	0,9	1,7
(waarvan in AWBZ)	(0,6)	(1,0)
korte termijn beperkingen	3,2	4,5
LZB	62,7	60,8
Gezond levens percentage	84,1%	75,8%

mannen zelfs hoger dan voor vrouwen. Het gedeelte van de levensverwachting dat in ongezondheid doorgebracht wordt is voor vrouwen dus veel groter dan voor mannen.

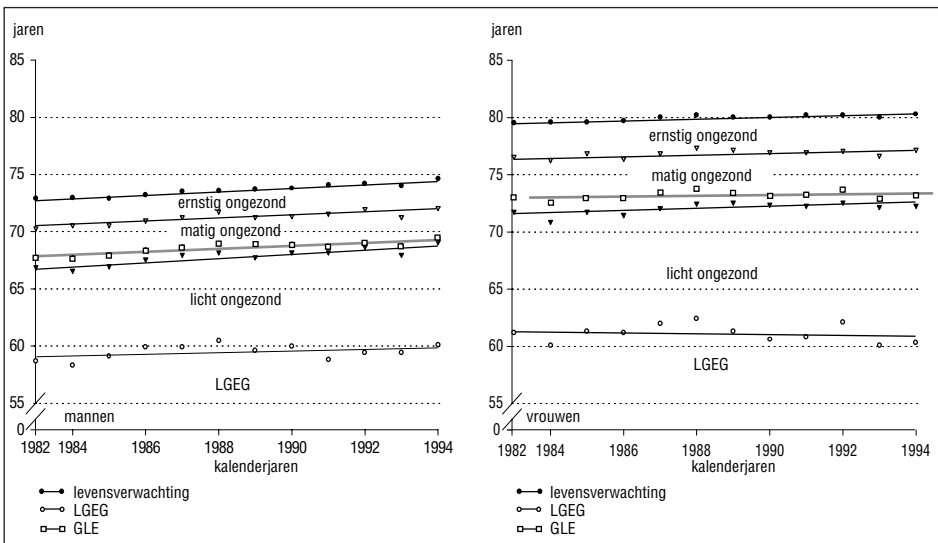
Tenslotte blijkt dat zowel voor de LGEG als voor de LZB meer dan de helft van de ongezonde jaren als 'licht' wordt gekenmerkt.

Het aantal gezonde levensjaar equivalenten na weging van de ernstniveaus voor de mate van ongezondheid is voor mannen 69,4 en voor vrouwen 73,2 jaar. Het aantal ongezonde levensjaar equivalenten is voor mannen 5,2 jaar en voor vrouwen 7,1 jaar. Het aantal ongezonde levensjaar equivalenten is ruwweg gelijk aan een derde van het totaal aantal ongezonde jaren.

Trends

De vraag naar ervaren gezondheid is in de CBS-Gezondheidsenquête sinds 1983 jaarlijks op dezelfde wijze en met dezelfde antwoordcategorieën gesteld. Trendberekeningen voor de LGEG zijn derhalve mogelijk vanaf 1983. De OECD-vragenlijst naar langdurige beperkingen is pas sinds 1989 op dezelfde wijze gesteld. Trendberekeningen zijn daarom voor de LZB pas vanaf 1989 uit te voeren.

De trends in de gezonde en ongezonde (naar ernstniveau) levensverwachting zijn samengevat in tabel 4.1.3 en figuur 4.1.1. In de periode 1983-1994 is de levensverwachting bij geboorte voor zowel mannen als vrouwen significant gestegen. De levensverwachting in goed ervaren gezondheid is voor mannen toegenomen en voor vrouwen afgenomen en de ongezonde levensverwachting is voor zowel mannen als vrouwen toegenomen. De toename van de ongezonde levensverwachting op basis van de ervaren gezondheid is toe te schrijven aan een sterke toename van het aantal jaren in



Figuur 4.1.1: Trends in levensverwachting, levensverwachting in goed ervaren gezondheid (LGEG), ongezonde jaren naar ernstniveau, en gezonde levensjaar-equivalenten (GLE), bij geboorte naar geslacht in de periode 1983-1994. De verticale afstand tussen de zwarte lijnen representeert het aantal jaren in 'lichte', 'matige' respectievelijk 'ernstige ongezondheid'.

Tabel 4.1.3: Trendresultaten (absoluut en relatief ten opzichte van de totale levensverwachting) voor de LGEG over de periode 1983-1994 en de LZB over de periode 1989-1994 voor mannen en vrouwen bij geboorte.

Ervaren gezondheid 1983-1994	Mannen		Vrouwen	
	absoluut (jaren)	relatief ^a (%)	absoluut (jaren)	relatief ^a (%)
Totale levensverwachting	+1,6 ^b		+0,7 ^b	
Gezonde levensverwachting	+0,8	-0,6	-0,4	-1,1
Totaal ongezonde jaren	+0,8	+0,4	+1,1	+0,9
licht ongezonde jaren	+1,2 ^b	+1,3 ^b	+1,5 ^b	+1,6 ^b
matig ongezonde jaren	-0,5 ^b	-0,8 ^b	-0,5 ^b	-0,6 ^b
ernstig ongezonde jaren	+0,1	-0,1	+0,1	-0,1

Beperkingen 1989-1994	Mannen		Vrouwen	
	absoluut (jaren)	relatief ^a (%)	absoluut (jaren)	relatief ^a (%)
Totale levensverwachting	+0,7 ^b		+0,2 ^b	
Gezonde levensverwachting	+0,5	-0,2	-0,9	-1,3
Totaal ongezonde jaren	+0,2	+0,1	+1,1	+1,0
korte termijn	-0,7 ^b	-1,0 ^b	+0,5 ^b	+0,1
lichte ongezonde jaren	+0,6	+0,7	+0,1	+0,5
matige ongezonde jaren	+0,3	+0,3	+0,3	+0,2
ernstig ongezonde jaren	0,0	+0,1	+0,2	+0,2

a) relatief ten opzichte van de totale levensverwachting.

b) significant (p-waarde < 0,05).

lichte ongezondheid, deels gecompenseerd door een afname van het aantal jaren met *matige* ongezondheid. Er lijkt derhalve sprake te zijn van een verschuiving van matige naar lichte ongezondheid. Dit patroon komt ook naar voren indien we de veranderingen in het procentuele aandeel in de totale levensverwachting beschouwen (zie tabel 4.1.3). De trends voor de LZB konden slechts voor een kortere periode berekend worden en laten ook minder veranderingen zien. Wel valt op dat bij mannen het aantal jaren met korte termijn beperkingen significant is afgenomen en bij vrouwen juist groter is geworden.

Het is ook interessant om naar de trends te kijken na weging van de ernstniveaus voor ongezondheid. Vooraf was te verwachten dat bij de waargenomen expansie van ‘lichte’ ongezondheid ten koste van de ‘matige’, weging van deze niveaus tot een gunstiger trend zou leiden dan alleen op basis van optelling van het aantal jaren. Het blijkt inderdaad dat, terwijl de LGEG voor vrouwen in absolute zin iets daalt, het aantal gezonde levensjaar equivalenten (GLE’s) licht stijgt. Voor mannen is er zelfs sprake van een significante toename in het absolute aantal GLE’s (zie *figuur 4.1.1*).

Beschouwing

Het beeld dat eerder in VTV-1993 werd geschetst is niet wezenlijk veranderd: de hogere levensverwachting van vrouwen ten opzichte van mannen bestaat vooral uit jaren in ‘ongezondheid’. Het percentage gezonde jaren ligt voor mannen hoger dan voor vrouwen. De trend in (on)gezonde levensverwachting wordt mede bepaald door de trend in

ervaren gezondheid en het hebben van beperkingen. Voor meer informatie over de achtergronden van deze trends zie *deel B1, paragrafen 2.1 en 2.2*.

Nieuw ten opzichte van de berekeningen in VTV-1993 is de onderverdeling van 'ongezonde' jaren in ernstniveaus. Hieruit komt naar voren dat, relatief gesproken, het aantal jaren in ongezondheid iets toeneemt, maar de gemiddelde ernst van deze ongezondheid iets vermindert. Dit beeld, een (lichte) toename van de totale ongezonde levensverwachting, gepaard gaande met een gemiddelde afname van de ernst van de ongezondheid, is ook door anderen waargenomen (Manton, 1982; Robine et al., 1995).

De voor de hand liggende interpretatie hiervan is dat de incidentie van 'ongezondheid' nauwelijks wordt uitgesteld, mogelijk ook door vroegere opsporing, en dat door verbeterde zorg en beschikbaarheid van hulpmiddelen de ongezondheid draaglijker wordt. Een alternatieve verklaring verdient evenwel nader onderzoek: als er sprake zou zijn van een in de loop van de tijd veranderende attitude ten aanzien van gezondheid, zouden 'redelijk' gezonde mensen bijvoorbeeld eerder geneigd kunnen zijn hun gezondheid als 'gaat wel' in plaats van 'goed' te beoordelen.

De nieuwe berekeningen zijn een stap voorwaarts, maar tegelijk aanleiding voor methodologische discussies en verder onderzoek. In *thema rapport III* wordt op verschillende aspecten hiervan dieper ingegaan.

Literatuur

Manton KG. Changing concepts of morbidity and mortality in the elderly population. *Milbank Memorial Fundation Q/Health Soc* 1982; 62: 183-224.

Robine JM, Romieu I, Cambois E, Water, HPA van de, Boshuizen HC, Jagger C. Global assessment in positive health. Montpellier: REVES/INSERM; 1995.

DEEL B2

**Ziekten en aandoeningen:
Achtergrondstudies**

INTRODUCTIE

In deel B2 van dit themarapport wordt een beschrijving gegeven van de geselecteerde ziekten en aandoeningen. De wijze waarop ziekten en aandoeningen zijn geselecteerd en langs welke lijnen de inhoudelijke uitwerking per aandoening heeft plaatsgevonden is beschreven in *deel A, hoofdstuk 1*. De beschrijving is geordend aan de hand van de zeventien hoofdgroepen die achtereenvolgens in de negende revisie van de International Classification of Diseases (ICD-9) aan bod komen.

Iedere bijdrage heeft eenzelfde indeling. Onder het kopje *'Inleiding'* wordt een kwalitatieve omschrijving gegeven van de aandoening en onder *'Epidemiologische gegevens'* wordt, voor zover gegevens aanwezig zijn, een kwantitatieve beschrijving gegeven van het voorkomen van de aandoening in Nederland in termen van prevalentie, incidentie, ziekenhuisopnamen en sterfte. Hierbij wordt de huidige situatie beschreven en voor zover mogelijk ook de trends die in het verleden (vanaf circa 1980) zijn waargenomen. Onder *'Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen'* wordt een beschrijving gegeven van de factoren die een rol gespeeld (kunnen) hebben bij de trends in het verleden. Daarnaast worden verwachte ontwikkelingen voor de toekomst beschreven en het effect hiervan op de epidemiologische gegevens. Hierbij wordt ingegaan op veranderingen in *'Classificatie en definitie'*, *'Diagnostiek'*, *'Het vóórkomen van determinanten'*, *'Primaire en secundaire preventie'*, *'Behandeling'* en eventueel *'Overige factoren'*. Onder *'Totaalbeeld'* wordt kort samengevat wat de belangrijkste factoren zijn geweest voor de ontwikkelingen in de epidemiologische gegevens en wat de belangrijkste verwachtingen zijn omtrent de toekomst. Tot slot worden per ziekte de ziektestadia en het beloop beschreven en wordt indien mogelijk Nederland met betrekking tot de betreffende aandoening vergeleken met andere landen.

Sommige ziekten of aandoeningen zijn in VTV-1993 niet aan de orde geweest, maar worden wel in VTV-1997 beschreven. In dat geval wordt analoog aan VTV-1993 de bijdrage begonnen met een beschrijving van de ziekte aan de hand van *'Definitie'*, *'Symptomatologie'*, *'Oorzaken en determinanten'*, *'Behandeling'* en *'Primaire en secundaire preventie'* (zie VTV-1993, pag. 213-214). Vervolgens komen de hierboven genoemde punten aan de orde.

Leeftijd en geslacht worden in VTV niet (primair) als determinant beschouwd, maar als ordeningscriteria. Onder het kopje *'Epidemiologische gegevens'* wordt het vóórkomen van een ziekte of aandoening dan ook zo veel mogelijk naar geslacht gepresenteerd. Leeftijdspecifieke cijfers worden zoveel mogelijk in *bijlage 5* weergegeven.

In het onderdeel *'Epidemiologische gegevens'* wordt een kwantitatieve beschrijving van de ziekte of aandoening gegeven. Een beschrijving van het vóórkomen van een ziekte of aandoening op bevolkingsniveau in het jaar 1994 was daarbij het uitgangspunt. Allereerst komen hierbij de onderdelen prevalentie en incidentie aan bod. Deze begrippen worden uitgelegd in *deel B1, paragraaf 1.2*. De prevalentie en incidentie worden respectievelijk uitgedrukt per 1.000 personen en per 1.000 personen per jaar. Behalve relatieve cijfers worden ook steeds absolute cijfers gepresenteerd. De prevalentie- en incidentiecijfers met betrekking tot de huidige situatie zijn gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 en de trendcijfers, ook voor ziekenhuisopnamen en sterfte, zijn in verband met de vergelijkbaarheid met VTV-1993 gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990. De gehanteerde standaardisatietechniek staat beschreven in VTV-1993 (zie VTV-1993, pag. 757).

1 INFECTIEZIEKTEN EN PARASITAIRE ZIEKTEN

1.1 Infectieziekten van het maagdarmkanaal

M.W. Borgdorff, M.A.S. de Wit, M.P.G. Koopmans

Inleiding

In deze bijdrage worden infectieziekten van het maag-darmkanaal besproken (ICD-9 code 001-009). Deze ziekten worden ook wel acute gastro-enteritiden genoemd. Acute gastro-enteritis is een plotseling optredend ziektebeeld veroorzaakt door infecties die worden overgebracht via voedsel, water of direct contact, of door voedsel waarin zich toxinen, geproduceerd door micro-organismen, bevinden (voedselvergiftiging). Gastro-enteritis kan ook worden veroorzaakt door niet-microbiële factoren, zoals chemicaliën, medicijnen, stofwisselingsziekten en psychische factoren. Deze laatste groep wordt, evenals de chronische gastro-enteritiden, in deze bijdrage buiten beschouwing gelaten.

Gastro-enteritis wordt getypeerd op grond van de wijze waarop de ziekte ontstaat. Er kan een onderscheid worden gemaakt tussen infecties waarbij het micro-organisme in de darm een toxine produceert, en infecties waarbij het micro-organisme zelf in het slijmvlies van de darm doordringt. Het toxine kan specifiek de vocht- en zouthuishouding van cellen in de darmwand verstoren zonder daarbij een ontsteking te veroorzaken (bijvoorbeeld door *Vibrio cholerae* (cholera) en *Escherichia coli* (reizigersdiarree)), of kan darmwandcellen in het algemeen beschadigen met als reactie een ontsteking (bijvoorbeeld door *Salmonella enteritidis* en *Campylobacter jejuni*). Bij gastro-enteritis waarbij het micro-organisme in het slijmvlies doordringt, ontstaat eveneens een ontstekingsreactie (bijvoorbeeld door *Salmonella typhi* en *Yersinia enterocolitica*). In de praktijk is een duidelijk onderscheid tussen deze typen infecties moeilijk te maken omdat één verwekker vaak een combinatie van typen kan veroorzaken.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Gegevens over de incidentie van gastro-enteritis zijn afkomstig uit drie huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR), het Transitieproject (Transitie). Ook zijn gegevens beschikbaar van de Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland van het NIVEL (CMR-Peilstations) (zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*). De gegevens hebben betrekking op de diagnoses infectieuze diarree/dysenterie, gastro-enteritis en overige vermoede infecties van het maagdarmkanaal. Met name de cijfers uit de CMR-Nijmegen lijken een goed beeld van het aantal huisartsconsulten wegens gastro-enteritis te geven. In deze registratie worden ook telefonische contacten

meegerekend, hetgeen waarschijnlijk leidt tot een verdubbeling van de geobserveerde incidentie (Hoogenboom-Verdegaal, 1992). In de Nationale Studie worden ook telefonische contacten meegerekend, maar alleen als die resulteerden in het voorschrijven van medicatie of verwijzing. Dit zal bij een groot deel van de patiënten met gastro-enteritis niet het geval zijn. In het Transitieproject zijn telefonische contacten soms meegeteld en in het recente onderzoek in de CMR Peilstations van het NIVEL nooit. In het laatst genoemde onderzoek kan onderschatting van de incidentie opgetreden zijn omdat een extra inspanning vereist werd van de registrerende huisartsen: patiënten moesten gevraagd worden om een vragenlijst in te vullen en feces op te sturen (Goosen et al., 1995).

Omdat minder dan 10% van de mensen met gastro-enteritis de huisarts consulteert, geeft een bevolkingsonderzoek veel hogere incidentiecijfers, die niet afhankelijk zijn van het al dan niet consulteren van de huisarts (Borgdorff et al., 1995). In 1991 is een bevolkingsonderzoek uitgevoerd naar het voorkomen van (een eerste episode van) gastro-enteritis, waarbij een ruime case-definitie gebruikt is (diarree of braken met ten minste twee andere symptomen: diarree, braken, koorts, misselijkheid, buikpijn, buikkrampen, bloedbijmenging, slijmbijmenging bij de ontlasting; De Wit et al., 1996).

Trendcijfers van gastro-enteritis zijn afkomstig van de CMR-Nijmegen.

Incidentie

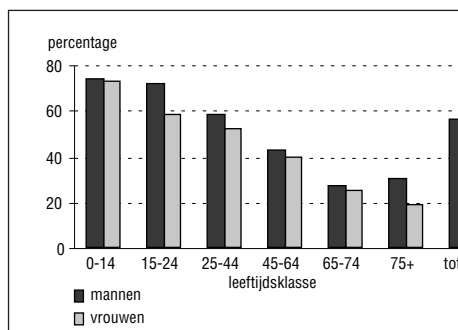
De gemiddelde incidentie van gastro-enteritis in de huisartsenregistraties bedraagt 24,5 en 24,7 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (zie *tabel 1.1.1*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 187.600 mannen en 192.400 vrouwen. De incidentie volgens het CMR-Peilstations-onderzoek ligt veel lager: voor zowel mannen als vrouwen 9,0 per 1.000 per jaar (Goosen et al., 1995).

De incidentie van een eerste episode van gastro-enteritis in het bevolkingsonderzoek in 1991 was 450 per 1.000 persoonsjaren (De Wit et al., 1996). Als wordt aangenomen dat de deelnemers aan het bevolkingsonderzoek representatief waren voor de Nederlandse bevolking kan worden geschat dat per jaar ongeveer 7 miljoen episodes (inclusief vervolg episodes) van gastro-enteritis optreden.

Tabel 1.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van acute gastro-enteritis in drie huisartsenregistraties^a; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	27,5	28,3
CMR-Nijmegen	28,4	28,6
Transitie	17,5	17,4
Gemiddeld:		
per 1.000	24,7	24,7
absoluut	187.600	192.400

a) zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.



Figuur 1.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van acute gastro-enteritis in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

In de periode 1985-1994 is de incidentie van gastro-enteritis nauwelijks veranderd (zie *figuur 1.1.1*). Alleen sinds 1990 is de incidentie iets afgenomen, zowel voor mannen als voor vrouwen.

Sterfte

Het aantal sterfgevallen ten gevolge van acute gastro-enteritis was in 1994 gelijk aan 48 (22 mannen en 26 vrouwen). De sterfte aan infectieziekten van het maagdarmkanaal is in de periode 1979-1994 nauwelijks veranderd. De CBS-Doodsoorzakenstatistiek zal de sterfte enigszins onderschatten. Sterfte aan gastro-enteritis treedt vooral op bij ouderen waarbij vaak sprake is van co-morbiditeit. Het is aannemelijk dat gastro-enteritis bij een aantal van deze oudere, reeds zieke patiënten wel de directe doodsoorzaak is, maar niet als zodanig wordt geregistreerd.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Op dit moment wordt consistent gebruik gemaakt van een ruime case-definitie. In huisartsenregistraties blijkt het belangrijkste criterium het oordeel van de behandelend huisarts te zijn. Klinische case-definities worden wel geformuleerd maar waarschijnlijk niet erg strikt toegepast. Trends in de gegevens uit de huisartsenregistraties worden dan ook weinig beïnvloed door veranderingen in definities. Voor de toekomst worden geen veranderingen in definities verwacht.

Diagnostiek

De diagnostische mogelijkheden voor het aantonen van verwekkers van gastro-enteritis zijn in de afgelopen periode toegenomen. In het recente verleden is met name de diagnostiek van virale verwekkers sterk verbeterd. Dit heeft echter geen effect gehad op de epidemiologische kengetallen, omdat voor de diagnose gastro-enteritis geen specifieke verwekker hoeft te zijn aangetoond.

Omdat verwacht wordt dat in de toekomst de diagnostische mogelijkheden voor het aantonen van specifieke verwekkers nog steeds zullen toenemen, is het te verwachten dat het 'diagnostisch deficit' (de proportie van gastro-enteritis waarvoor geen verwekker

kan worden aangetoond) verder verkleind zal worden. Ook dit zal echter geen gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen.

Voor infecties ten gevolge van frequent voorkomende verwekkers (zoals *salmonella* en *campylobacter*) worden specifieke preventie-activiteiten ontwikkeld (zie onder 'primaire preventie'). Het zou zinvol zijn om de epidemiologische kengetallen van deze infecties apart te analyseren.

Het vóórkomen van determinanten

Het is mogelijk dat demografische veranderingen (kleinere gezinnen) invloed hebben gehad op een verminderde incidentie. De invloed hiervan is echter niet te kwantificeren.

Verwachte veranderingen in de toekomst zijn:

- uitgebreider gebruik van kinderopvang. In kinderdagverblijven kunnen explosies van gastro-enteritis makkelijk plaatsvinden.
- veroudering van de bevolking. Ouderen zijn extra kwetsbaar voor een ernstig beloop van gastro-enteritis; in verpleeg- en verzorgingshuizen kunnen gemakkelijk epidemieën van gastro-enteritis ontstaan. Onder deze ouderen zou met name de sterfte ten gevolge van gastro-enteritis kunnen toenemen.

De gevolgen voor de incidentie van gastro-enteritis in de totale bevolking zullen waarschijnlijk beperkt blijven: slechts een klein deel van de bevolking behoort tot genoemde risicogroepen. Daarnaast zal de identificatie van explosies wellicht leiden tot extra inspanning voor de bestrijding van infecties.

Primaire preventie

In de afgelopen 150 jaar zijn er uitgebreide maatregelen genomen die een effect hebben gehad op de incidentie van gastro-enteritis, waaronder waterleiding, sanitaire voorzieningen en voorschriften met betrekking tot de voedselproductie en -bereiding. Echter, de effecten van deze maatregelen zijn niet gekwantificeerd. Het is te verwachten dat de genoemde maatregelen zullen worden voortgezet. Een verscherping van maatregelen valt wellicht te verwachten voor voedselveiligheid en misschien ook voor drink- en zwemwaternormen (zie *deel B3, paragraaf 2.2.3*).

Er zijn plannen in voorbereiding voor het terugdringen van infecties van *salmonella* en mogelijk ook *campylobacter* bij landbouwhuisdieren (met name pluimvee) om zo infecties bij de mens te verminderen. Indien deze plannen worden uitgevoerd, zou dit moeten leiden tot een vermindering van gastro-enteritis bij de mens (momenteel wordt 6% van gastro-enteritis in de bevolking en 20% van gastro-enteritis bij de huisarts veroorzaakt door *salmonella* en *campylobacter* (De Wit et al., 1995; Goosen et al., 1995).

Evaluatie van de zwemwaternormen vindt momenteel plaats. De huidige normen lijken onvoldoende bescherming te bieden tegen gezondheidsklachten bij triatleten (zie *deel B3, paragraaf 2.2.3*). Onderzoek onder recreanten wordt momenteel uitgevoerd. Mocht dit tot dezelfde conclusie leiden, dan ligt het voor de hand de zwemwaternormen aan te scherpen. De proportie gastro-enteritis toe te schrijven aan blootstelling door zwemmen in oppervlaktewater is niet precies bekend, maar naar verwachting zal een verscherping van de normen slechts een beperkte invloed hebben op de epidemiologische kengetallen.

Een rotavirus-vaccin is in een vergeand stadium van ontwikkeling. Het beschermt matig tegen infectie, maar redelijk goed tegen een ernstig beloop van deze infectie. Het

is nog onzeker of de voordelen en baten van het vaccin op zullen wegen tegen de nadelen en kosten.

De recent ontwikkelde 'Hygiëncode, kadercode voor de voedingsverzorging in instellingen in de gezondheidszorg en ouderenzorg' zal mogelijk bijdragen aan een vermindering van het risico op voedsel gerelateerde infecties onder zieken en ouderen in zorginstellingen.

Secundaire preventie

Secundaire preventie speelt bij gastro-enteritis slechts een zeer beperkte rol. Eventueel zou men outbreak-onderzoek tot secundaire preventie kunnen rekenen. De invloed hiervan op de incidentie van gastro-enteritis is zeer beperkt (de meeste gevallen van gastro-enteritis zijn 'sporadisch') en zal dat zeer waarschijnlijk ook blijven.

Behandeling

De behandeling met orale rehydratie-vloeistof (een oplossing van suiker en zout(en) in water) is toegenomen. Op zichzelf heeft dit geen invloed op de kengetallen. Het is wel denkbaar dat het bij patiënten van huisartsen die dit consequent voorschrijven, leidt tot een verminderd aantal consultaties (vanwege zelfmedicatie), en daarmee een afgenomen incidentie in huisartsenregistraties.

In de behandeling van gastro-enteritis is geen grote verandering te verwachten.

Overige factoren

Waarschijnlijk is de licht dalende incidentie sinds 1990 veeleer een gevolg van een verminderde consultatie van de huisarts dan van een feitelijke afname van de incidentie.

Totaalbeeld

In het recente verleden (de afgelopen 10 jaar) zijn er geen grote veranderingen waargenomen in de incidentie van gastro-enteritis.

In de komende 20 jaar zijn er geen grote veranderingen te verwachten. De meeste preventieve maatregelen zullen worden gehandhaafd. Wellicht doet zich aan de ene kant een toename bij risicogroepen voor (verpleeghuizen, kinderdagverblijven) en aan de andere kant een bescheiden afname door interventies: terugdringing van *salmonella* en *campylobacter* en verscherping van de zwemwaternormen.

Ziektestadia en beloop

Gastro-enteritis kan leiden tot een scala van complicaties, afhankelijk van de verwekker. De belangrijkste korte-termijn complicatie is dehydratie (uitdroging), eventueel gevolgd door overlijden. Zoals hierboven (zie 'sterfte') besproken, is dit zeldzaam. Verwekkerspecifieke complicaties zijn zeldzaam, maar omvatten een zeer breed scala van mogelijkheden (Blaser et al., 1995):

- *Salmonella*: bacteriëmie, vasculitis, endocarditis, cholecystitis, lever abces, meningitis, osteomyelitis, artritis;

- *Campylobacter*: colitis, cholecystitis, hepatitis, peritonitis, urineweginfecties, bacteriëmie, artritis, Guillain-Barre syndroom;
- *E coli* O157: hemorrhagische colitis, hemolytisch uremisch syndroom;
- *Astro- en rotavirus*: malabsorptie syndroom.

Internationale vergelijking

De WHO verzamelt data over out-breaks van gastro-enteritis, waardoor deze data van zeer beperkt belang voor incidentieschattingen zijn (Schmidt, 1995).

In Engeland wordt de incidentie van consultaties bij de huisarts wegens gastro-enteritis op 21 per 1.000 persoonsjaren geschat (Roderick et al., 1995). Dit is vergelijkbaar met de resultaten van de CMR-Nijmegen.

In 1993 is een Europees netwerk voor de surveillance van *Salmonella* infecties opgezet (Salm-net). Het doel is snel gegevens uit te wisselen zodat actuele problemen in een vroeg stadium worden onderkend. Op persoonsniveau worden gegevens verzameld over alle sero- en faag-getypeerde infecties. Daarnaast wordt informatie uitgewisseld over recente uitbraken. Sinds halverwege 1997 wordt ook VTEC (verotoxine producerende *E. coli*) gesurveilleerd en worden gegevens verzameld over antibiotica resistentie van *Salmonella*. Salm-net heet nu Enter-net.

Literatuur

- Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL (eds). Infections of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1995.
- Borgdorff MW, Koopmans MPG, Goosen ESM, Sprenger MJW. Surveillance of gastroenteritis (letter). *Lancet* 1995; 346: 842-843.
- Goosen ESM, Hoogenboom-Verdegaal AMM, Bartelds AIM, Sprenger MJW, Borgdorff MW. Incidentie van gastro-enteritis in huisartsenpeilstations in Nederland, 1992-1993. Rapportnummer 149101012. Bilthoven: RIVM, 1995.
- Hoogenboom-Verdegaal AMM, During M, Engels GB, et al. Een bevolkingsonderzoek naar maag/darmklachten in vier regio's van Nederland uitgevoerd in 1991. Deel 1 Onderzoeksmethodiek en incidentieberekening gastro-enteritis. Rapportnummer 149101001. Bilthoven: RIVM, 1992.
- Roderick P, Wheeler J, Cowden J, et al. A pilot study of infectious intestinal disease in England. *Epidemiol Infect* 1995; 114: 277-288.
- Schmidt K (Ed.). WHO surveillance programme for control of foodborne infections and intoxications in Europe. Sixth report 1990-1992. Berlin: Federal Institute for Health Protection of Consumers and Veterinary Medicine, 1995.
- Wit MAS de, Hoogenboom-Verdegaal AMM, Goosen ESM, Sprenger MJW, Borgdorff MW. Een bevolkingsonderzoek in vier regio's in Nederland naar incidentie en ziektelast van gastro-enteritis en van *Campylobacter* en *Salmonella* infectie. Rapportnummer 149101014. Bilthoven: RIVM, 1996.

1.2 Tuberculose

J. Veen

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Tuberculose is een ernstige ziekte die langdurig kan bestaan en kan leiden tot ernstige misvormingen en een vroegtijdige dood. Tuberculose mag een oude ziekte zijn, het is geen zeldzame ziekte. De helft van de wereldbevolking is met de tuberkelbacterie geïnfecteerd. Jaarlijks ontstaan er 8-10 miljoen nieuwe ziektegevallen en overlijden er 3 miljoen mensen aan (Kochi, 1991), terwijl het toch al 40 jaar mogelijk is om de ziekte effectief te behandelen. De ziekte komt vooral voor als de sociaal-economische omstandigheden slecht zijn. In Nederland komt de ziekte vooral voor onder alcohol- en drugsverslaafden, dak- en thuislozen, (illegale) buitenlanders en gedetineerden. Een belangrijke reden voor de verhoogde aandacht voor tuberculose is de toename in sommige landen onder invloed van de HIV-epidemie. Tevens wordt een toename gezien van tuberculose waarbij ongevoeligheid optreedt voor één of meer antibiotica, waardoor, met name door het ontstaan van multiresistentie, tuberculose onbehandelbaar dreigt te worden.

Tuberculose wordt als regel veroorzaakt door *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberculose wordt in de ICD-9 gecodeerd onder 010-018. De late gevolgen van tuberculose worden onder een andere code gebracht (ICD-9 code 137). Congenitale tuberculose (ICD-9 code 771.2) komt hier niet aan de orde.

Symptomatologie

De klinische verschijnselen van longtuberculose zijn specifiek en passen bij elke chronische longaandoening (Steensma et al., 1989a). Hoesten en vermoeidheid zijn de belangrijkste klachten maar ook nachtzweeten en vermagering komen voor. Extrapulmonale vormen van tuberculose leiden tot verschijnselen in andere organen dan de longen. De symptomen zijn afhankelijk van het orgaan waarin de infectie zich voordoet. Vooral bij bottuberculose ontstaan de klachten vaak sluipend en kan het lang duren voordat de diagnose wordt gesteld.

Een tuberkelbacterie die de longblaasjes (alveoli) bereikt, veroorzaakt daar een ontstekingsreactie. In de onstekingshaard ('tuberkel') vindt een sterke vermeerdering van cellen plaats en in het centrum ervan weefselversterf ('verkazing'). Vanuit de onstekingshaard verspreiden de bacteriën zich door het hele lichaam; eerst via de lymfebanen en vervolgens via de bloedbaan. Gefagocyteerde bacteriën worden naar lymfeklierstations in de longhilus (deel van de long waar luchtpijp, bloedvaten, zenuwen en dergelijke in- en uitreden) versleept, alwaar ook tuberculeuze processen kunnen plaatsvinden. De primaire haard in de longblaasjes met de tuberculeuze lymfeklierstations in de longhilus wordt het 'primaire complex' genoemd. Dit primaire complex kan jaren later, al dan niet verkalkt, nog op een röntgenfoto van de borst worden gezien. De fase van het ziekteproces waarin het primaire complex wordt gevormd, heet de *primaire tuberculose*

(ook wel *primo-tuberculose*). Meestal gaat de primaire tuberculose niet gepaard met ziekteverschijnselen. In de meeste gevallen komt in de loop van 4-6 weken de afweer op gang en ontstaat cellulaire immuniteit. Dit wordt weerspiegeld in het positief worden van de tuberculinehuidtest (Mantoux-test). De primaire tuberculose is meestal een beperkt proces, zonder abscesvorming en zonder mogelijkheid tot doorbraak in de luchtwegen; er is derhalve geen sprake van 'open' tuberculose en het is dus niet besmettelijk. Er is geen directe samenhang tussen de verkregen immuniteit en de overgevoeligheid op de tuberculinehuidtest, dat wil zeggen dat een heftige reactie op de huidtest niet betekent dat er veel immuniteit is ontstaan, maar wel dat de patiënt overgevoelig reageert op de doorgemaakte infectie (Dannenbergh, 1982; Youmans, 1979).

Van de geïnfecteerden ontwikkelt 10-15% *actieve tuberculose*. Bij 10% van de gediagnosticeerde patiënten beperkt het ziekteproces zich tot een primaire tuberculose. Dit gaat gepaard met klinische symptomen, maar leidt zelden tot ernstige verschijnselen. De primaire tuberculose geneest meestal ongemerkt. Alleen een positieve tuberculinehuidtest en een röntgenfoto met het primaire complex kunnen nog wijzen op een doorgemaakte infectie. De genezing kan tijdelijk zijn of voorgoed. Soms kunnen echter *primaire complicaties* optreden. Vergrote hilusklieren kunnen tot gevolg hebben dat de longblaasjes luchtledig worden en een deel van de long ineenvalt (atelectase), vooral bij jonge kinderen (Steensma et al., 1989b). Bij onvoldoende algemene afweer kan doorbraak van lymfeklierstations leiden tot verdere verspreiding van de tuberkelbacterie via het bloed (hematogeen), wat pleuritis of meningitis tot gevolg kan hebben (respectievelijk ontsteking van het borstvlies en hersenvlies). In een enkel geval ontstaat een overweldigende bacteriëmie die leidt tot 'miliaire tuberculose'. Dit is een zeer ernstig ziektebeeld. Deze primaire complicaties werden vooral aangetroffen bij kinderen en adolescenten. Naarmate de kans op besmetting in de algemene bevolking daalt, kunnen deze primaire complicaties echter relatief vaker in oudere leeftijdsgroepen worden verwacht (Stead, 1981).

Meestal wordt door het ontstaan van immuniteit tijdens de primaire tuberculose verdere vermenigvuldiging van de bacteriën tegengegaan. De hardjes van verspreide tuberkelbacteriën worden opgeruimd en de gastheer blijft zonder symptomen. Een aantal bacteriën kan echter in macrofagen aanwezig blijven als 'dormant bacilli'. Deze bacillen kunnen levenslang latent aanwezig zijn en hieruit kan zich op een bepaald moment een *actieve niet-primaire orgaan tuberculose* ontwikkelen. De latentietijd na infectie kan levenslang zijn. Vooral als de lichaamsafweer wordt ondermijnd door bijkomende ziekten, vaccinatie, zwangerschap of immunosuppressiva, kan zich vanuit de persisterende bacteriën niet-primaire orgaan tuberculose ontwikkelen. In principe kan deze niet-primaire tuberculose in elk orgaan optreden, maar vaak betreft het de long (niet-primaire longtuberculose). Het actieve proces ontstaat op de plaats van de primaire ontsteking en kan zich daarna sterk uitbreiden.

Van de patiënten die worden gediagnosticeerd met tuberculose heeft 10% een primaire tuberculose, 70% tot 80% longtuberculose en 10% tot 20% extrapulmonale tuberculose. Zowel longtuberculose als extrapulmonale tuberculose zijn vormen van niet-primaire orgaan tuberculose. Slechts in de helft van de gevallen van longtuberculose kunnen tuberkelbacteriën worden geïsoleerd. Als tuberkelbacteriën in het sputum aantoonbaar zijn, is de tuberculose besmettelijk. In die gevallen is de verkasde ontstekingshaard

doorgebroken naar de luchtwegen. Er kunnen dan miljarden bacteriën vrijkomen ('open tuberculose'). Als de verweekte kaas is weggevloeid, vormt zich een holte of caverne. Onbehandeld overlijdt 50% van de tuberculosepatiënten binnen 2 jaar.

Bacteriën worden verspreid in opgehoeste druppelkernen. De mate van besmettelijkheid hangt onder andere af van de aantallen bacteriën die in het sputum van een patiënt voorkomen en van het hygiënisch gedrag van de patiënt, bijvoorbeeld of deze de mond bedekt bij hoesten of niezen. Bekend zijn de groepsinfecties in disco's die vaak de landelijke pers halen (Veen, 1992).

Oorzaken en determinanten

Enkele bekende determinanten van tuberculose zijn slechte sociaal-economische omstandigheden, slechte lichamelijke conditie en voedingstoestand, intraveneus druggebruik, infectie met HIV en detentie. Op populatieniveau is voor westerse landen de mate van instroom van immigranten erg bepalend voor het optreden van tuberculose.

Slechte sociaal-economische omstandigheden en/of excessief gebruik van genotmiddelen kunnen leiden tot slecht voedingsgedrag en slechte of geen huisvesting. In die situatie kan tuberculose zich goed ontwikkelen. Opvangcentra voor dak- en thuislozen bieden slaapplekken en voedsel. Omdat men hier veelal dicht op elkaar zit, kan de tuberculose zich snel verspreiden. Dit transmissierisico neemt toe indien meer verslaafden eveneens HIV-positief worden.

Voorbeelden van *ziekten* waarbij tuberculose in verhoogde mate optreedt zijn suikerziekte, kanker en ziekten waarbij immunosuppressiva gebruikt worden. Als dit soort patiënten ook een latente tuberculose infectie hebben, is de kans groot dat tevens tuberculose ontstaat.

De specifieke immuniteit bij tuberculose is vooral cellulair en gesitueerd in de T-cellen. Door een gelijktijdige infectie van deze T-cellen met zowel de tuberkelbacterie als het *HIV-virus* neemt de afweer af. Iemand met HIV en latente tuberculose loopt daardoor een grote kans actieve tuberculose te ontwikkelen. Bij normale immuniteit is de kans om ooit tijdens het hele leven tuberculose te ontwikkelen ongeveer 10%, maar bij iemand die tevens met HIV is geïnfecteerd is de kans ongeveer 10% per jaar. Het klinisch beeld bij HIV presenteert zich vaak ook anders omdat door de afwezigheid van de cellulaire afweer geen granuloomvorming optreedt (haard met onder andere ontstekingscellen), waardoor de typische infiltraten of cavernes op de thoraxfoto achterwege kunnen blijven. HIV-geïnfecteerden zijn gevoeliger voor de tuberkelbacterie, dus ook voor de resistente tuberkelbacterie. Er is echter geen causale relatie tussen HIV-infectie en (multi)resistente tuberculose (Commissie 'Multiresistente Tuberculose', 1993).

Onderzoek naar *roken* als determinant van tuberculose geeft wisselende resultaten. Het is zeker geen determinant van recidieve tuberculose.

Gevangenis worden voor een deel gevuld met immigranten en verslaafden. Het is dus niet verwonderlijk dat bij screening van *gedetineerden* tuberculose-patiënten worden gevonden. Omdat de kans op transmissie (het infecteren van andere personen) binnen de gevangenis vrij groot is, worden alle gedetineerden onmiddellijk na insluiting onderzocht.

In verschillende ontwikkelde landen is vanaf het midden van de jaren tachtig een toename van het aantal patiënten waargenomen. De veronderstelling was aanvankelijk dat

dit vooral HIV-gerelateerde ziektegevallen waren. Ongeveer 50% van de stijging moest echter worden toegeschreven aan tuberculose bij *immigranten* (CDC, 1993). Ook in Nederland is een toenemend aandeel gevallen van tuberculose onder immigranten te zien. Dit is enerzijds te verklaren door een toenemend aantal migranten uit hoog-prevalente gebieden, maar anderzijds ook door de actieve opsporing die op deze groep wordt gericht.

Diagnostiek

Diagnostiek begint pas op het moment dat de arts de diagnose in zijn overwegingen betreft (Veen & Steensma, 1989). Hoestklachten worden door de patiënt vaak genegeerd (patients' delay) en door de arts anders geduid (doctors' delay). Deze vertraging in diagnostiek bedraagt gemiddeld 3,5 maand (Veen, 1991). Het eerste onderzoek is vaak een röntgenfoto. Een afwijking op de foto kan echter wel tuberculose suggereren, maar nooit bewijzen. Om de diagnose zeker te stellen moeten de tuberkelbacteriën met een kweek worden aangetoond. Er wordt alleen een kweek ingezet indien materiaal kan worden verzameld; meestal is dit sputum. Omdat de bacterie langzaam groeit, kan een kweek pas na 3-8 weken positief worden. Een andere diagnostische methode is microscopisch onderzoek van weefselbipten. Deze is echter niet erg specifiek (want ook niet-*M. tuberculosis* mycobacteriën worden hiermee zichtbaar gemaakt) en niet erg gevoelig. Alleen een kweek met aanvullende determinatie is bewijzend.

Recent zijn nieuwe technieken ontwikkeld die het mogelijk maken de diagnose eerder te bevestigen. Door enzymatische vermeerdering van DNA van *M. tuberculosis* in klinisch materiaal (bijvoorbeeld sputum) kan in principe de laboratorium-diagnose binnen één dag gesteld worden. Deze zogenaamde polymerase kettingreactie (PCR-methode) is nog niet even gevoelig en specifiek als een bacteriologische kweek en de methode is technisch moeilijk en duur, redenen waarom hij nog slechts weinig gebruikt wordt in Nederland.

Behandeling

De behandeling van (long)tuberculose is overwegend medicamenteus. De gebruikte geneesmiddelen, waarvoor de verzamelnaam tuberculostatica wordt gebruikt, zijn zowel chemotherapeutica als antibiotica met een bactericide (doodt de bacterie) of bacteriostatische (remt de deling van de bacterie) werking. Chirurgie kan additioneel nodig zijn bij bijvoorbeeld werveltuberculose. Als vervangende therapie komt chirurgie in aanmerking indien de medicamenteuze therapie faalt, bijvoorbeeld bij (multi)resistentie.

De tuberkelbacteriën zijn met de tuberculostatica lastig te bereiken. Ten eerste is de celwand moeilijk doorgankelijk en weerbarstig tegen chemicaliën, ten tweede zijn de bacteriën vrijwel alleen gevoelig voor de tuberculostatica als ze in celdeling zijn en ten derde diffunderen tuberculostatica uiterst traag in de abcesinhoud. Om selectie van resistente mutanten te voorkomen moet altijd een combinatie van tuberculostatica worden gegeven. De keuze van de middelen wordt bepaald door de specifieke werking van de verschillende middelen. De middelen van eerste keuze zijn isoniazide, rifampicine en pyrazinamide, aangevuld met ethambutol of amikacine (voorheen streptomycine in plaats van amikacine). Dat de bacteriën zich schuil kunnen houden in macrofagen, is de reden dat een behandeling voor tuberculose lang moet duren. Standaard advies voor de

behandelduur voor ongecompliceerde longtuberculose is 6 maanden en voor sommige vormen van extrapulmonale tuberculose tot meer dan 2 jaar. (Long)tuberculose kan door behandeling volledig genezen. Wel kan het zijn dat de aangedane plekken in de longen bij genezing fibrosieren, wat bij uitgebreide processen een vermindering van de longfunctie tot gevolg heeft.

Het is begrijpelijk dat bij zo'n lange behandelduur therapietrouw moeilijk is. Bewaking van deze therapietrouw is belangrijk om te voorkomen dat resistentie tegen de gebruikte geneesmiddelen ontstaat en dat de resistentie zich verspreidt (Lambregts-van Weezenbeek & Veen, 1993).

Resistentie-ontwikkeling voor tuberculostatika is het gevolg van onjuiste behandeling, waardoor via selectie van resistente mutanten en eventuele transmissie hiervan, een resistentieprobleem kan ontstaan. In Nederland komt *multiresistente* tuberculose nog betrekkelijk weinig voor (Lambregts-van Weezenbeek et al., 1996). Bij twee typen patiënten moet er echter wel rekening mee worden gehouden, namelijk bij patiënten die in het verleden behandeld zijn en opnieuw tuberculose krijgen en bij patiënten die afkomstig zijn uit landen waar veel resistentie aanwezig is (Commissie 'Multiresistente Tuberculose', 1993).

Zie voor de effecten van de behandeling van tuberculose ook *themapport V, deel B, hoofdstuk 1*.

Preventie

Er zijn drie strategieën om tuberculose te voorkómen. Ten eerste door het voorkomen van transmissie door snelle opsporing, diagnostiek en prompte behandeling, ten tweede door vaccinatie met BCG (Bacille bilié de Calmette et Guérin) en ten derde door chemoprophylaxe.

Snelle opsporing en prompte behandeling dragen waarschijnlijk het meeste bij aan het doorbreken van de transmissieketen.

In Nederland is nooit op grote schaal met BCG gevaccineerd. De beschermende werking van het vaccin heeft altijd ter discussie gestaan. Een belangrijk nadeel is dat de tuberculinereactie na vaccinatie ongeschikt wordt voor diagnostiek. Het lijkt geen twijfel dat een BCG-vaccinatie de complicaties van de primaire tuberculose voorkomt doordat er kort na de infectie geen of minder hematogene verspreiding optreedt. Dit is dan ook de reden dat in veel landen vaccinatie voor pasgeborenen wordt aanbevolen en het vaak deel uitmaakt van het 'Expanded Program on Immunisation' (EPI). Met BCG-vaccinatie bij pasgeborenen wordt echter het aantal besmettelijke personen in de populatie niet gereduceerd. Het is de tuberculose die alsnog op latere leeftijd optreedt, die voor de transmissie verantwoordelijk is (Styblo & Meijer, 1976). De discussie over de vaccinatie is actueel geworden door het optreden van enkele groepsinfecties met multiresistente stammen in Amerikaanse ziekenhuizen. Hierbij traden een aantal sterfgevallen op, ook onder het personeel. Overigens moet hierbij worden aangetekend dat deze sterfgevallen alle HIV-gerelateerd waren (Commissie 'Multiresistente Tuberculose', 1993). Volgens een recent uitgevoerde meta-analyse zou BCG-vaccinatie voor gevaccineerde personen een risicoreductie op ziekte geven van 50% (Colditz et al., 1993).

In Nederland wordt de voorkeur gegeven aan chemoprophylaxe als een instrument om actieve tuberculose te voorkómen bij personen die wel geïnfecteerd zijn maar nog geen

actief ziekteproces hebben ontwikkeld. Met deze profylaxe voorkómt men dat nieuw geïnfecteerden in de toekomst een besmettingsbron vormen. Als de compliance verzekerd kan worden, is het beschermende effect minstens 90% (Comstock et al., 1979).

Personen die contact hebben gehad met tuberculosebronnen worden vaak niet als risicogroep gekenschetst, maar zijn het natuurlijk wel. De duur en intensiteit van expositie bepaalt de kans op infectie. Jaarlijks worden ongeveer 400 Nederlanders gevonden met een besmettelijke vorm van tuberculose ('open' tuberculose). Indien iedere bron 10 contacten infecteert (en in groepsinfecties zijn dat er vaak vele malen meer), dan is het duidelijk dat zonder interventie de epidemie zichzelf in stand houdt. Van de geïnfecteerden kan immers 10% weer actieve tuberculose ontwikkelen. Contactopsporing en het preventief behandelen van geïnfecteerden, leveren daarmee een belangrijke bijdrage aan de eliminatie van tuberculose.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Sinds 1982 is tuberculose een aangifteplichtige B-ziekte welke door de behandelend arts binnen 24 uur aan de GGD gemeld moet worden. De GGD geeft de aangifte door aan de Inspectie voor de Gezondheidszorg. Vanaf 1990 is de tuberculosebestrijding ondergebracht bij de GGD'en. Deze verzamelen niet alleen de gegevens vanwege de aangifteplicht, maar ook extra gegevens over de patiënt, diagnose, behandeling en begeleiding. De Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose (KNCV) is houder geworden van dit Nederlands Tuberculose Register (NTR). De gegevens worden elk jaar gepubliceerd in de Index Tuberculosis. Het jaarlijks aantal geregistreerde tuberculosepatiënten is enerzijds afhankelijk van de intensiteit van de diagnostiek en anderzijds van de bereidheid tot melding. Het valt niet uit te sluiten dat soms de diagnose wordt gemist en de patiënt spontaan geneest. Toch bestaat de indruk dat de aangifteplichtige registratie van de incidentie van tuberculose in Nederland zeer betrouwbaar is.

Gegevens over de opsporing van tuberculose bij asielzoekers worden verzameld door twee GGD'en die de verantwoordelijkheid hebben voor de uitvoering van de screening bij binnenkomst in Nederland.

Resistentie-ontwikkeling wordt bewaakt door het RIVM. Alle in Nederland geïsoleerde tuberculosestammen worden naar het RIVM gestuurd ter bepaling van het gevoeligheidspatroon. Daarnaast wordt van al deze stammen het DNA-patroon ('fingerprint') bepaald en vergeleken met reeds bekende stammen, waardoor bronopsporing verbeterd is en het mogelijk is geworden om epidemiologisch verbanden te leggen (door na te gaan in hoeverre sprake is van import en of verspreiding plaatsvindt onder risicogroepen of de algemene bevolking).

De sterftecijfers komen uit de CBS-doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bron *deel A, hoofdstuk 2*.

Voor de beschrijving van de tuberculose-epidemiologie behoeft een aantal termen nadere toelichting (Gyselen et al., 1992):

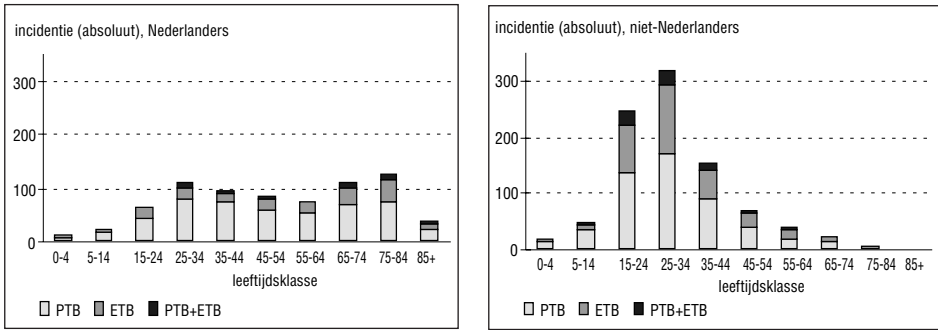
- In het NTR heeft de *incidentie* betrekking op het aantal gevallen van actieve tuberculose. Er wordt een onderscheid gemaakt tussen nieuwe (of recente) gevallen en recidieve (of niet-nieuwe) gevallen. Nieuwe gevallen treden op bij patiënten die voor het eerst in hun leven gediagnosticeerd worden. Het kan zowel gaan om primaire als post-primaire tuberculose. Recidieve gevallen zijn reactiveringen van reeds eerder opgetreden tuberculose of zijn het gevolg van een nieuwe infectie. Dit laatste is zeldzaam in immunocompetente personen, maar blijkt wel een rol te spelen bij HIV-geïnfecteerden. Er is sprake van een actief geval als de kweek positief is of als er een radiologische progressie is.
- Met de huidige behandelingsmethoden zal het merendeel van de patiënten slechts gedurende 6 maanden behandeld worden en dan genezen zijn. De *prevalentie* wordt dan dus de helft van de incidentie.
- De *infectieprevalentie* is het percentage van de bevolking dat op een bepaald tijdstip door tuberkelbacteriën besmet is. Het is het percentage personen dat positief reageert op de tuberculinehuidtest (en vooraf niet met BCG gevaccineerd werd). Deze maat wordt ook wel de *tuberculine-index* genoemd en is sterk afhankelijk van de leeftijd.
- *Infectie-incidentie* of het *infectierisico* heeft betrekking op het aantal personen dat jaarlijks door tuberkelbacteriën wordt geïnfecteerd (en bij wie de tuberculinetest in de loop van het jaar van negatief tot positief omslaat), ongeacht of daardoor ziekte is opgetreden. Deze maat is minder afhankelijk van de leeftijd. Het infectierisico wordt meestal niet rechtstreeks bepaald maar wordt afgeleid uit de infectieprevalentiecijfers, die hetzij op een gegeven tijdstip bepaald worden in een aantal groepen van opeenvolgende leeftijden (bijvoorbeeld alle klassen van een aantal scholen), hetzij jaarlijks bepaald worden in één enkele leeftijdsgroep van telkens andere individuen (bijvoorbeeld dienstplichtigen).

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

Uit het NTR blijkt dat het aantal gediagnosticeerde patiënten met *actieve* tuberculose (nieuwe gevallen en recidieven) in 1994 gelijk was aan 1.811 (1.116 mannen en 695 vrouwen). De incidentie bedroeg 0,15 per 1.000 mannen en 0,09 per 1.000 vrouwen). Behalve tijdens de adolescentie, blijkt het totaal aantal mannen met tuberculose altijd hoger te zijn dan het aantal vrouwen. Een goede verklaring hiervoor is niet bekend. De leeftijdsverdeling van de aangiften is weergegeven in *figuur 1.2.1*. De incidentie van tuberculose onder Nederlanders blijkt tot de leeftijdsklasse 25-34 jaar toe te nemen, waarna het ongeveer constant blijft. De hoogste incidentie wordt gevonden op 75-84 jarige leeftijd. De hoge incidentie op oudere leeftijd wordt in verband gebracht met het hoger infectierisico dat oudere generaties op jongere leeftijd hebben gekend. Onder personen die niet de Nederlandse nationaliteit hebben, wordt een hoge piek gezien op jongere leeftijd (15-34 jaar). Dit is een van vroeger bekend beeld. Omdat immigranten afkomstig zijn uit hoog-prevalente gebieden, omdat in hoog-prevalente gebieden de epidemie zich vooral op jongere leeftijd manifesteert en omdat het vooral de jongeren zijn die naar Nederland komen, wordt onder immigranten vooral een piek op jongere leeftijd waargenomen.

Van de 1.811 patiënten in 1994 hadden 1.610 een nieuwe infectie en 201 een recidieve infectie (KNCV, 1996). Van alle patiënten had 47% de Nederlandse nationaliteit. Van



Figuur 1.2.1: Incidentie (absoluut) van actieve tuberculose (nieuwe gevallen en recidieven) naar leeftijd, nationaliteit en type tuberculose^a in 1995 (Bron: NTR-KNCV, 1995).

a PTB= pulmonale tuberculose ETB= extra-pulmonale tuberculose

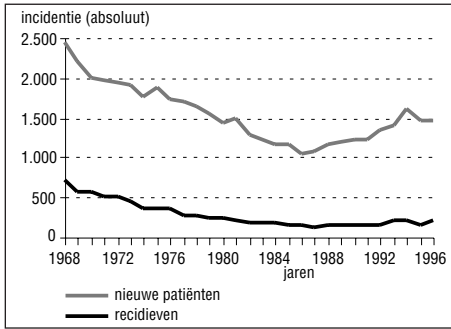
de 966 personen met actieve tuberculose uit het buitenland kwamen er 516 uit Afrika (194 uit Marokko en 183 uit Somalië), 248 uit Azië (84 uit Turkije), 124 uit Europa (57 uit voormalig Joegoslavië) en 55 uit Zuid-Amerika (41 uit Suriname). Onder Nederlanders zijn bovendien nog 35 patiënten in Suriname geboren. In 1995 was het totaal aantal aangiften wat lager dan in 1994, namelijk 1.619.

Van alle patiënten behoorde 66% tot een risicogroep. Van de Nederlanders had 17% contact gehad met een andere tuberculosepatiënt, 1,5% was dakloos, 2% verslaafd aan alcohol, 3,4% aan drugs en 1,8% had gereisd in endemische gebieden. Van de niet-Nederlanders was 37% als vluchteling of asielzoeker geregistreerd en 5% als illegaal. Van de Nederlandse patiënten was 0,7% gedetineerd, van de buitenlandse 2,4%.

Van 1955 tot 1996 werden militaire dienstplichtigen onderworpen aan een Mantoux-test. De dienstkeuring diende daarmee als peilstation voor de *infectieprevalentie*. In 1990 reageerde 0,4% van de 20-jarigen met een positieve testuitslag. Uit reeksen van dergelijke prevalentiecijfers kan het jaarlijks infectierisico voor de totale populatie worden berekend. Dat is thans minder dan 0,01%. Vervolgens kan hiermee ook de infectieprevalentie van afzonderlijke leeftijdscohorten worden afgeleid (Styblo, 1991). Hieruit blijkt dat in 1990 op de leeftijd van 45 jaar minder dan 10% van de Nederlandse bevolking met de tuberkelbacterie was geïnfecteerd (Veen, 1991). Dit is geheel anders in een groot aantal ontwikkelingslanden, waar op de leeftijd van 15 jaar vaak al meer dan 50% van de bevolking een infectie heeft doorgemaakt.

In bepaalde risicogroepen worden hogere prevalentie- en incidentiecijfers gevonden dan in de algemene bevolking. In Amsterdam bleek de incidentie onder thuislozen sterk verhoogd te zijn, namelijk 9 per 1.000 per jaar (Deutekom, 1988). In andere steden werd echter niet zo'n hoge incidentie gevonden. Onder intraveneuze druggebruikers werd in Amsterdam een infectieprevalentie gevonden van bijna 14% (Manos et al., 1987). In Zuid-Limburg (Cerde de Palou, 1991) en Groningen (Kuyvenhoven & Van Gilsdonk, 1993) werd bij bezoekers van een methadonpost een infectieprevalentie van slechts 4,8% en 4,6% vastgesteld. Onder personen met dezelfde leeftijd uit de algemene bevolking in Nederland is de infectieprevalentie 1-4% (Veen, 1991).

In 1994 werden bij screening onder 23.000 gedetineerden 29 tuberculosepatiënten gevonden, een incidentie van 1,3 per 1.000 (KNCV, 1996).



Figuur 1.2.2: Incidentie (absoluut, niet gestandaardiseerd) van actieve tuberculose (nieuwe gevallen en recidieven) in de periode 1968-1996 (Bron: IGZ: 1968-1992; NTR-KNCV: 1993-1996).

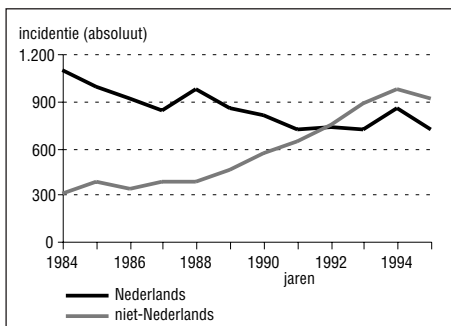
In 1996 werd van 1.227 isolaten het gevoeligheidspatroon vastgelegd. In totaal was 12,0% van de stammen verminderd gevoelig voor de tuberculostatica; 4,2% was verminderd gevoelig voor tenminste twee middelen. Multiresistentie (dat is resistentie tegen tenminste isoniazide en rifampicine) werd bij 0,8% (= 10 patiënten) aangetoond. In de loop der jaren is het percentage isolaten dat resistent was tegen isoniazide, streptomycine en rifampicine weinig veranderd (KNCV, 1997).

- Trends

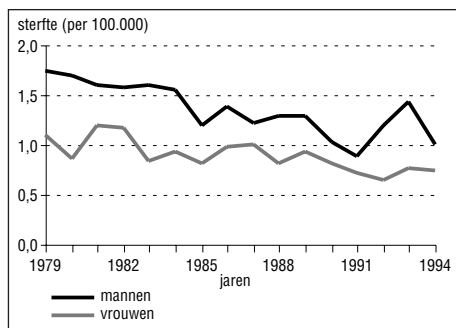
In *figuur 1.2.2* is de incidentie van tuberculose in de periode 1967-1995 weergegeven. De incidentie daalt al lange tijd. In 1950 waren er nog 15.000 nieuwe gevallen, in 1967 2.400 en in 1987 nog maar circa 1.000. Na 1987 is de incidentie van het aantal nieuwe gevallen weer toegenomen. In 1995 is de incidentie weer wat lager dan in 1994. Het aantal recidieven is tot 1980 gedaald en daarna redelijk constant gebleven (zie *figuur 1.2.2*).

Indien we naar nationaliteit kijken blijkt het aantal Nederlanders met tuberculose vrijwel continu te dalen (met een piekje in 1994), terwijl het aantal niet-Nederlanders met tuberculose sinds 1988 sterk is gestegen (zie *figuur 1.2.3*).

In 35 jaar tijd is de infectieprevalentie enorm gedaald. Terwijl in 1990 slechts 0,4% van de 20-jarige dienstplichtigen met een positieve tuberculinetestsuitslag reageerde, was dat in 1956 nog bijna 20%.



Figuur 1.2.3: Incidentie (absoluut, niet gestandaardiseerd) van actieve tuberculose (nieuwe gevallen en recidieven) in de periode 1984-1995 naar nationaliteit (Bron: IGZ: 1984-1992; NTR-KNCV: 1993-1995).



Figuur 1.2.4: Sterfte aan tuberculose (ICD-9 code 10-18 en 137) in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 overleden in Nederland volgens het CBS 80 mannen (1,05 per 100.000) en 60 vrouwen (0,77 per 100.000) met tuberculose als primaire doodsoorzaak. De sterfte neemt toe met de leeftijd en is voor mannen iets hoger dan voor vrouwen. In circa 84% van de gevallen wordt tuberculose van de long of het overige deel van de ademhalingswegen als doodsoorzaak opgegeven (ICD-9 codes 010-012 en 137.0) en in 16% van de gevallen andere vormen van tuberculose (ICD-codes 013-018, 137.1-137.4). Van alle overleden personen is 33% overleden aan de acute gevolgen van tuberculose (ICD-codes 010-018) en 67% aan de late gevolgen (ICD 137). Sterfte aan late gevolgen van tuberculose is vooral een weerslag van de behandeling in vroegere jaren. De voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte aan tuberculose is in de periode 1979-1994 voor vrouwen vrijwel continu licht gedaald. Voor mannen was deze daling groter maar is de laatste jaren weer gestegen (zie figuur 1.2.4).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

De definitie van extrapulmonale tuberculose is in 1993 veranderd. Nu worden ook structuren die buiten de long, maar in de thorax liggen, zoals de pleura, hilusklieren, bronchus en trachea, tot de extrapulmonale tuberculose gerekend. De verandering van de definitie heeft echter betrekkelijk weinig invloed gehad op de epidemiologische kengetallen.

Voor de toekomst worden geen grote veranderingen in definitie verwacht.

Diagnostiek

Er zijn geen recente veranderingen in de diagnostiek geweest die invloed hadden op de kengetallen. Moleculair-biologische ontwikkelingen leiden wel tot snellere en betrouwbaardere diagnostiek, doch dienen meestal nog ter bevestiging van de klinische diagnose.

In de toekomst mag verwacht worden dat snellere kweek- en DNA-technieken gebruikt zullen worden voor detectie en voor de bepaling van gevoeligheid voor antimycobacteriële middelen.

Het vóórkomen van determinanten

Een toename van het aantal diagnoses is veroorzaakt door:

- Een import van tuberculose door de toename van immigratie (asielzoekers). De toename zoals weergegeven in *figuur 1.2.3* voor niet-Nederlanders loopt parallel aan de toename van het aantal asielaanvragen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.7*).
- Een mogelijk toegenomen transmissie in risicogroepen (druggebruikers, dak- en thuislozen, HIV-geïnfecteerden).

Ook al hangt de stijging van het aantal aangiften voor tuberculose samen met immigratie, het merendeel van de gevallen is een reactivering bij hier al langer verblijvende migranten. In 1994 verbleef 54% van de niet-Nederlanders met tuberculose al langer dan 5 jaar in Nederland.

Reizigers dragen maar voor een klein percentage bij aan de jaarlijkse aangiften. Bij 1,8% van de Nederlanders met tuberculose heeft het reizen bijgedragen aan het ontstaan ervan, terwijl dat bij 0,9% van de niet-Nederlanders het geval was.

Het gevolg van genoemde ontwikkelingen zal zijn dat tuberculose voorlopig een relatief hoge incidentie zal houden onder buitenlanders (reactivering bij degenen die eerder geïnfecteerd waren of ziek werden) en risicogroepen (recente infectie door verhoogde transmissie).

Voor de toekomst worden geen veranderingen in het voorkomen van determinanten voorzien die invloed zullen hebben op de kengetallen.

Primaire en secundaire preventie

Het frequenter optreden van tuberculose onder bepaalde bevolkingsgroepen heeft geleid tot een actief opsporingsbeleid bij die risicogroepen. Screening op tuberculose vindt vanaf 1993 plaats bij elke buitenlander die langer dan 3 maanden in Nederland wil blijven. Buitenlanders die in Nederland wilden werken, waren altijd al verplicht om zich op tuberculose te laten screenen. Om deze screening goed te kunnen uitvoeren, beschikken de GGD'en sinds 1992 over mobiele röntgen-units, die wekelijks alle asielzoekerscentra bezoeken.

Het verhoogd voorkomen van tuberculose bij gedetineerden heeft ertoe geleid dat elke nieuw opgenomen gedetineerde op tuberculose wordt gescreend.

De screening onder buitenlanders en gedetineerden heeft een groot aantal gevallen van tuberculose in een vroeg stadium opgespoord, waardoor verdere transmissie werd voorkómen. Een ander voordeel van deze vroege opsporing is dat bij de opgespoorde patiënten de behandeling in een eerder stadium gestart kan worden.

Mogelijk wordt in de nabije toekomst een recombinant vaccin ontwikkeld dat voorkomt dat geïnfecteerden ziek worden. Dit zou voor 2000 kunnen gebeuren, clinical trials (voor het meten van effecten op langere termijn) zullen echter veel tijd vergen zodat het de vraag is of een dergelijk vaccin voor 2015 al een belangrijke bijdrage zal kunnen leveren. Gezien het relatief geringe infectierisico zal een nieuw vaccin in Nederland nauwelijks een bijdrage leveren.

Behandeling

Na de Tweede Wereldoorlog nam de incidentie van tuberculose vooral snel af in de jongere leeftijdsgroepen, doordat door de beschikbaarheid van adequate therapie de trans-

missie sterk werd teruggedrongen. Tuberculose is daardoor onder de Nederlanders steeds meer een ziekte van de ouderen geworden (zie *figuur 1.2.1*).

De laatste belangrijke verandering in de behandeling van tuberculose vond plaats in 1978, toen pyrazinamide werd toegevoegd aan de combinatie van tuberculostatica. Daardoor werd de behandelduur verkort naar 9 maanden. In 1996 werd de duur nog verder verkort naar 6 maanden (CPT Werkgroep Therapie Beleid, 1996; Veen, 1996).

Met de huidige medicamenten is verdere verkorting van de behandelduur niet mogelijk. Nieuwe geneesmiddelen zullen zeer beperkt ontwikkeld worden. Mogelijk dat nieuwe toedieningsvormen (slow-release) op de markt komen. Door een betere compliance draagt dat dan indirect bij aan een vermindering van de transmissie.

(Multi)resistente tuberculose komt weinig voor en zal, indien het huidige behandeladvies wordt opgevolgd, relatief zeldzaam blijven

Overige factoren

In 1990 is de georganiseerde tuberculosebestrijding van een centrale categorale particuliere organisatievorm naar een decentrale integrale overheids-infectieziektenbestrijding overgegaan. De termijn is te kort om te beoordelen of deze reorganisatie gevolgen heeft gehad voor het beloop van de epidemie.

De mogelijkheid bestaat dat in de toekomst de laagdrempeligheid van GGD'en verdwijnt (vrije spreekuren), waardoor gemarginaliseerde groepen in de samenleving geen adequate hulp krijgen en langer dan noodzakelijk met besmettelijke tuberculose blijven rondlopen. Hierdoor zou de incidentie kunnen stijgen. Dit zal ook een rol gaan spelen voor illegalen met tuberculose (50-100 per jaar) als de koppelingwet van kracht wordt; indien medische zorg gevraagd wordt, zal dan eerst worden nagegaan of de patiënt wel legaal is en is verzekerd. Medicamenten worden mogelijk vergoed als het criterium spoedeisende hulp wordt aanvaard. Maar de sociale zorg (bed, bad en brood), noodzakelijk voor de therapietrouw, zal hen worden onthouden. Dit zal bijdragen aan een verlate diagnose en onregelmatige behandeling, waardoor transmissie langer dan nodig zal duren en resistentievorming in de hand wordt gewerkt.

Totaalbeeld

Zonder twijfel heeft de grote stroom asielzoekers in het recente verleden de grootste bijdrage aan de toename van tuberculose in de periode 1987-1994 geleverd.

De screening op tuberculose bij buitenlanders en gedetineerden heeft geleid tot opsporing van een groot aantal gevallen van tuberculose in een vroeg stadium, waardoor verdere transmissie werd voorkomen. Als de instroom van asielzoekers vermindert zal de incidentie in de toekomst weer kunnen dalen.

Ziektestadia en beloop

Patiënten met tuberculose kunnen verdeeld worden in patiënten met pulmonale tuberculose (PTB), patiënten met extra-pulmonale tuberculose (ETB) en met patiënten met beide vormen. In 1994 had 63% van de TBC-patiënten PTB, 29% ETB en 8% beide (zie *figuur 1.2.1*). Hierbij moet worden opgemerkt dat de incidentie van ETB zeer waarschijnlijk

onderschat is omdat andere specialisten dan longartsen mogelijk minder geneigd zijn de diagnose aan de GGD'en te melden. Uit de figuur blijkt dat onder niet-Nederlanders relatief vaker extra-pulmonale tuberculose voorkomt dan onder Nederlanders.

Internationale vergelijking

In *tabel 1.2.1* is de incidentie van tuberculose in een aantal Europese landen weergegeven. De cijfers zijn sterk afhankelijk van de organisatiegraad van de gezondheidszorg en tuberculosebestrijding, de bereidheid tot rapporteren en de actieve benadering van risicogroepen. Toch kan uit de tabel wel opgemaakt worden dat over het algemeen de incidentie in het noorden en westen lager is dan in het zuiden en oosten. Nederland blijft behoren tot de landen waar relatief weinig tuberculose voorkomt. In de meeste West-Europese landen ligt de incidentie op gelijk niveau, terwijl in Midden-Europa de incidenties een factor 4 hoger zijn. Hetzelfde beeld komt naar voren bij vergelijking van de sterftecijfers (zie *figuur 1.2.5*).

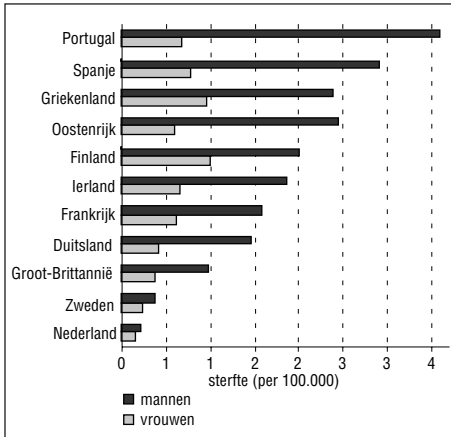
Net als in Nederland is in een aantal andere West-Europese landen de dalende trend van de incidentie rond 1990 omgeslagen in een stijgende (Raviglione et al., 1993a; Raviglione et al., 1993b). Het betreft Oostenrijk, Denemarken, Ierland, Italië, Noorwegen, Spanje, Zwitserland en het Verenigd Koninkrijk. In andere landen verminderde de dalende trend. De toename in genoemde landen wordt ook vooral gezien onder personen die zijn geboren in ontwikkelingslanden met een hoge tuberculoseprevalentie. De invloed van de HIV-epidemie wordt voor de meeste landen van beperkte betekenis geacht, hoewel in sommige grote steden de HIV-prevalentie onder tuberculosepatiënten hoog is (bijvoorbeeld 12% in Parijs) en de landelijke stijging van de tuberculose-incidentie gedeeltelijk verklaart. Veel personen met HIV komen echter uit landen met een hoge tuberculose-prevalentie (sub-Sahara) of zijn intraveneuze druggebruiker. In landen met een vergelijkbare tuberculose-incidentie als Nederland is de prevalentie van tuber-

Tabel 1.2.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) in Europa in 1993/1994; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking (Bron: WHO-Genève, 1996).

Land	Incidentie	Land	Incidentie
Roemenië	0,894	Oostenrijk	0,145
Portugal	0,495	Zwitserland	0,134
Polen	0,438	Nederland	0,124
Hongarije	0,406	Finland	0,107
Bulgarije	0,379	Luxemburg	0,107
Slowakije	0,330	Verenigd Koninkrijk	0,106
Spanje ^a	0,241	Denemarken	0,097
Tsjechië	0,180	Italië ^b	0,089
Duitsland	0,174	Noorwegen	0,085
Ierland	0,165	Zweden	0,077
Frankrijk	0,161	IJsland	0,061
België	0,150	Griekenland	0,017

a) alleen pulmonale tuberculose.

b) alleen bacterieel bevestigde tuberculose.



Figuur 1.2.5: sterfte (per 100.000 per jaar) ten gevolge van tuberculose (excl. late gevolgen) in enkele West-Europese landen in 1992; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking (Bron: WHO-Genève, 1996).

culose onder patiënten met AIDS laag, namelijk 1-3%. In 1994 was de prevalentie van HIV onder tuberculosepatiënten 8%; waarschijnlijk ligt dat in werkelijkheid nog hoger omdat niet systematisch wordt getest en gerapporteerd.

Een door de EU gesteunde en door CESES (Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS) in Parijs en KNCV opgezette 'feasibility study' om een internationaal surveillance netwerk op te zetten, verloopt succesvol. De eerste rapportage is onlangs verschenen (EuroTB, 1997). De surveillance wordt voortgezet.

Literatuur

- CDC. Tuberculosis Morbidity - United states, 1992. *MMWR* 1993; 42: 696-704.
- Cerda de Palou E, Loo JM van der. Verslag van en onderzoek op tuberculose bij methadon gebruikers in Oostelijk Zuid-Limburg. *Infectieziekten Bulletin* 1991; 13: 7-10.
- Colditz GA, Brewer T, Wilson M, et al. (Technology Assessment Group). The efficacy of BCG in the Prevention of Tuberculosis: Meta-analysis of the Published Literature. Boston: Harvard School of Public Health, 1993.
- Commissie 'Multiresistente Tuberculose'. Richtlijnen met betrekking tot de behandeling en preventie van multiresistente tuberculose in Nederland. Den Haag: KNCV, 1993.
- Comstock GW, Baum C, Snider DE. Isoniazid prophylaxis among Alaskan eskimos: a final report of the Bethel studies. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 827-830.
- CPT Werkgroep Therapie Beleid. De behandeling van longtuberculose. Met hoeveel middelen en hoe lang? Den Haag: KNCV, 1996.
- Dannenberg AM. Pathogenesis of pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 25-30.
- EuroTB (CESES/KNCV) and the national coordinators for tuberculosis surveillance in the WHO European Region. Surveillance of tuberculosis in Europe. Report on the feasibility study (1996-1997). Tuberculosis cases notified in 1995. October 1997.
- Gyselen A, Uydebrouck, Weyler J. Epidemiologie. Tuberculose. Een blijvende uitdaging. In: Demedts M, Gyselen A, Brande P van den (red.). Leuven/Apeldoorn: Garant, 1992.
- Kochi A. The global tuberculosis situation and the new control strategy of the World Health Organization. *Tubercle* 1991; 72: 1-6.
- KNCV, Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose. Index Tuberculosis 1994 Nederland. Den Haag: KNCV, 1996.
- KNCV, Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose. Index Tuberculosis 1996 Nederland. Den Haag: KNCV, 1997.
- Kuyvenhoven JV, Gilsdonk JF van. Onderzoek naar tuberculose bij methadon gebruikers in de gemeente Groningen. *Infectieziekten Bulletin* 1993; 4: 182-184.

- Lambregts-van Weezenbeek CSB, Veen J. Multiresistente tuberculose. Richtlijnen tot behandeling en preventie. Medisch Contact 1993; 42: 1301-1302.
- Lambregts-van Weezenbeek CSB, Klinger B van, Veen J. Resistentie bij M. Tuberculosis, een analyse van de Nederlandse situatie. Ned Tijdschr Geneesk 1996; 140: 2187-2191.
- Manos GE, Santen GW van, Leentvaar-Kuypers A, Coutinho RA. Tuberculin and multitest skintests in drugabusers. Lancet 1987; 336: 567-568.
- Raviglione MC, Sudre P, Esteves K, Spinaci S, Kochi A. Tuberculosis - Western Europe, 1974-1991. MMWR 1993a; 42: 628-631.
- Raviglione MC, Sudre P, Rieder HL, Spinaci S, Kochi A. Secular trends of tuberculosis in Western Europe. Bull WHO 1993b; 71: 297-306.
- Stead WW. Tuberculosis among elderly persons: An outbreak in a nursing home. Ann Intern Med 1981; 94: 606-610.
- Steensma JT, Sluiter HJ, Veen J. Open longtuberculose in de tachtiger jaren. Ned Tijdschr Geneesk 1989a; 133: 49-51.
- Steensma JT, Knol K, Veen J. Primaire tuberculose, meer dan een 'griepje'. Ned Tijdschr Geneesk 1989b; 133: 52-53.
- Styblo K, Meijer J. Impact of BCG vaccination programmes in children and young adults on the tuberculosis problem. Tubercle 1976; 57: 17-43.
- Styblo K. Epidemiology of tuberculosis. Selected Papers, Vol 24. Den Haag: KNCV, 1991.
- Veen J, Steensma JT. Tuberculose, nog altijd een uitdaging. Ned Tijdschr Geneesk 1989; 133: 61-65.
- Veen J. Tuberculosis in a low prevalence country: A wolf in sheep's clothing. Bull Int Union Tuberc Lung Dis, 1991; 66: 203-205.
- Veen J. Microepidemics of tuberculosis: the stone-in-the-pond principle. Tuberc Lung Disease 1992; 73: 73-76.
- Veen J. Kortere behandeling van longtuberculose alleen acceptabel bij minstens 4 middelen in de initiële combinatie van tuberculostatica. Ned Tijdschr Geneesk 1996; 140: 2164-2167.
- Youmans GP. Tuberculosis. Philadelphia: Saunders, 1979.
- WHO-Genève, World Health Organisation Europe. Health For All database, 1996.

1.3 Hersenvliesontsteking

L. Spanjaard, J. Dankert

Inleiding

Hersenvliesontsteking (meningitis) is een ontsteking van de vliezen die hersenen en ruggenmerg omgeven (meningen). De meeste gevallen van meningitis worden veroorzaakt door bacteriën of virussen, een klein aantal door schimmels. Het is belangrijk om onderscheid te maken tussen bacteriële meningitis en virale meningitis, omdat er verschillen zijn in symptomatologie, behandeling en beloop. De ICD-9 verdeelt meningitis als volgt onder:

- meningokokkenmeningitis (036.0);
- meningitis door (entero)virus (047);
- meningitis door adenovirus (049.1);
- bacteriële meningitis (320);
- meningitis door overige micro-organismen (321);
- meningitis door niet gespecificeerde oorzaak (322).

Bij infectie met de bacterie *Neisseria meningitidis*, de meningokok, is sprake van een meningokokkeninfectie (ICD 036). Eén van de aandoeningen waartoe deze infectie kan leiden, is meningokokkenmeningitis (ICD 036.0). Behalve door deze meningokok kan bacteriële meningitis ook door andere bacteriën veroorzaakt worden (ICD 320), zoals *Streptococcus pneumoniae* en *Haemophilus influenzae* type b (Hib). Deze bacteriën kunnen overigens ook andere ziektebeelden dan meningitis veroorzaken.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Het Nederlands Referentielaboratorium voor Bacteriële Meningitis (RBM) ontvangt op vrijwillige basis van bacteriologische laboratoria uit heel Nederland bacteriestammen, die van meningitispatiënten afkomstig zijn, voor nadere typering. Deze registratie is niet volledig, maar geeft een onderschatting, die waarschijnlijk wel door de tijd heen constant is. Indien gecorrigeerd wordt voor onderrapportage moet de incidentie van meningokokkenmeningitis met 12,2% worden opgehoogd en de incidentie van bacteriële meningitiden met 25,0% (Spanjaard et al., 1985). Van een deel van de patiënten is het geslacht bij het RBM niet bekend. De leeftijdspecifieke cijfers zijn weergegeven in *bijlage 5*.

Incidentie

Volgens het RBM is de incidentie van *meningokokkenmeningitis* in 1994 voor zowel mannen als vrouwen 0,02 per 1.000 per jaar. De incidentie is het hoogst op zeer jonge leeftijd: onder 0-4 jarigen is de incidentie 0,20 per 1.000 per jaar voor jongens en 0,18 per 1.000 meisjes. De totale incidentie in 1994 van *meningokokkenmeningitis* is 347.

De incidentie van *meningitis veroorzaakt door andere bacteriële verwekkers* bedroeg in 1994 0,03 per 1.000 mannen per jaar en 0,02 per 1.000 vrouwen per jaar. Ook hier is de incidentie het hoogst onder 0-4 jarigen: respectievelijk 0,23 en 0,20 per 1.000 per jaar voor jongens en meisjes. De totale incidentie in 1994 van meningitis veroorzaakt door andere bacteriële verwekkers is 427.

Indien gecorrigeerd wordt voor de onvolledigheid van de registratie, wordt de incidentie van meningokokkenmeningitis berekend op 0,03 per 1.000 mannen per jaar en 0,02 per 1.000 vrouwen per jaar (absoluut 203 mannen en 186 vrouwen). De incidentie van meningitis door andere bacteriële verwekkers wordt berekend op 0,04 per 1.000 mannen en 0,03 per 1.000 vrouwen per jaar (absoluut 305 mannen en 229 vrouwen).

De incidentie van meningitis, en met name van meningokokkenmeningitis, is in de periode 1985-1990 toegenomen. De incidentie van meningokokkenmeningitis lijkt vanaf 1990 redelijk gelijk te zijn gebleven. De incidentie van meningitis door andere verwekkers laat in de periode 1993-1995 een daling zien (zie *figuur 1.3.1*).

Sterfte

In 1994 stierven 36 mannen en 50 vrouwen ten gevolge van meningitis (0,47 per 100.000 mannen en 0,64 per 100.000 vrouwen).

De sterfte aan meningitis schommelt in de periode 1979-1994 nogal. Er lijkt geen duidelijke trend aanwezig (zie *figuur 1.3.2*).

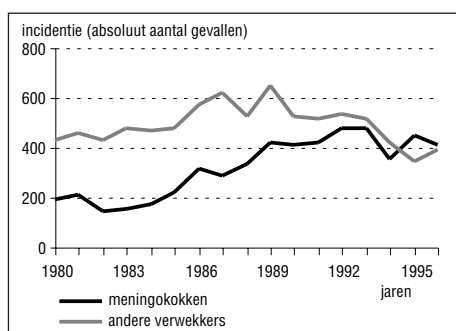
Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

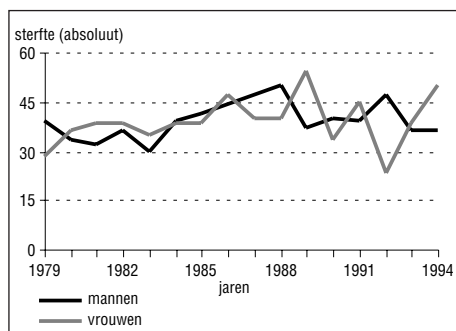
Er zijn de laatste jaren geen veranderingen opgetreden in classificatie en definitie voor meningitis en deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Diagnostiek

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de diagnos-



Figuur 1.3.1: Aantal gevallen van bacteriële meningitis naar verwekker (ICD-9 codes 036.0 en 320) in de periode 1980-1994 (Bron: RBM (UvA/RIVM)).



Figuur 1.3.2: Sterfte aan meningitis (ICD-9 codes 036.0, 047 en 320-322) naar geslacht in de periode 1979-1994; absolute aantallen (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

tiek. Verwacht wordt dat DNA-amplificatietechnieken (bijvoorbeeld polymerase-kettingreactie, PCR) in toenemende mate gebruikt zullen worden bij de diagnostiek van bacteriële meningitis. Dit zal naar alle waarschijnlijkheid niet leiden tot een waarneembare toename van de incidentie.

Het vóórkomen van determinanten

De incidentie van meningitis door *N. meningitidis* wordt gekenmerkt door epidemische toppen om de 10 à 25 jaar. Men neemt aan dat het niveau van antistoffen bij de bevolking, die specifiek gericht zijn tegen componenten van de bacteriële celwand, hierbij een rol speelt (Goldschneider, 1969; Granoff, 1995). De toename in incidentie vanaf 1984 zou dan deels te wijten zijn aan een laag niveau van deze specifieke antistoffen. Te verwachten is dat het antistofniveau geleidelijk stijgt waardoor de incidentie weer zal dalen.

Behalve de bovengenoemde wisselingen in antistofniveau is er nog betrekkelijk weinig bekend over de aard van de factoren die de pathogenese van bacteriële meningitis bepalen.

Primaire preventie

Vanaf 1 juli 1993 worden kinderen op de leeftijd van 3, 4, 5 en 11 maanden ingeënt met een vaccin gericht tegen Hib. Het vaccin bestaat uit het typespecifieke kapselpolysaccharide van Hib, dat gebonden ('geconjugeerd') is aan een eiwit (in het Nederlandse vaccin: tetanus-toxoïd). Antistoffen tegen dit kapselpolysaccharide beschermen tegen meningitis en andere invasieve ziekten door Hib. Vanaf de introductie van het Hib-vaccin in het Rijksvaccinatieprogramma is de incidentie van meningitis door Hib gestaag gedaald. Tussen 1988 en 1992 varieerde het jaarlijks aantal patiënten met Hib-meningitis tussen 200 en 240. Het aantal patiënten bedroeg in 1993 191, in 1994 107 en in 1995 39 (van Alphen, 1995; RBM, 1996). Aangezien de effectiviteit van het Hib-vaccin bijna 100% is, zullen zich na 1998 jaarlijks nog slechts enkele gevallen van Hib-meningitis voordoen bij kinderen jonger dan 5 jaar. De incidentie van meningitis door *H. influenzae* zal dan nog ongeveer 15% bedragen van die vóór 1993. Het betreft patiënten ouder dan 5 jaar en gevallen door *H. influenzae*-stammen die niet tot type b behoren. Dit heeft waarschijnlijk tot gevolg dat de incidentie van bacteriële meningitis zal afnemen.

Op diverse plaatsen in de wereld, onder andere op het RIVM, wordt gewerkt aan verbeteringen van de bestaande vaccins tegen *N. meningitidis* en *S. pneumoniae*. De belangrijkste doelstelling is de productie van een werkzaam vaccin tegen serogroep B van *N. meningitidis*, de verwekker van de meeste gevallen van meningokokkenmeningitis en -sepsis in de westerse wereld. Omdat het groepsspecifieke kapselpolysaccharide niet immunogeen is, was vaccinatie tot nu toe weinig succesvol (Bjune, 1991). Verder streeft men naar de productie van aan eiwit gebonden vaccins tegen *N. meningitidis* serogroep A en C, en tegen de meest voorkomende serotypes van *S. pneumoniae*.

Het is momenteel nog onzeker wanneer werkzame vaccins geproduceerd en toegepast zullen worden. De leeftijdsverdelingen van meningokokken- en pneumokokkenmeningitis, die tonen dat 50% respectievelijk 70% van de patiënten ouder dan 4 jaar zijn, doen bovendien vermoeden dat introductie van deze vaccins veel minder snel tot een daling van de incidentie zal leiden dan bij Hib het geval is.

Secundaire preventie

Voor meningitis zijn er in het verleden geen activiteiten met betrekking tot secundaire preventie geweest en deze worden ook niet verwacht in de toekomst.

Behandeling

Er is een aantal onderzoeken verricht naar het effect van corticosteroiden op het vóórkomen van blijvende neurologische restverschijnselen. In enkele studies werd een afname van restverschijnselen gevonden, vooral bij kinderen met meningitis door *H. influenzae* (Schaad, 1995). Nieuw onderzoek is nog gaande om de juiste plaats van corticosteroiden en andere ontstekingsremmende farmaca te bepalen bij de behandeling van bacteriële meningitis (onder andere Nederlandse Bacteriële Meningitis Trial, geïnitieerd door de afdeling neurologie, AMC, Amsterdam). Mogelijk leidt dit tot een daling van het percentage patiënten dat na een episode van bacteriële meningitis neurologische restverschijnselen houdt (nu circa 25%).

Zoals onder *Determinanten* is vermeld, is er nog betrekkelijk weinig bekend over de aard van de factoren die de pathogenese van bacteriële meningitis bepalen. Door fundamenteel onderzoek kunnen misschien in de nabije toekomst determinanten geïdentificeerd worden die betere preventie en behandeling mogelijk maken.

Totaalbeeld

De belangrijkste factoren die invloed hebben gehad op het verloop van incidentie en sterfte zijn de Hib-vaccinatie en fluctuaties in de immuniteit (antistofniveau) in verband met meningokokkenmeningitis. Door de Hib-vaccinatie is de incidentie van meningitis door Hib de afgelopen jaren sterk gedaald.

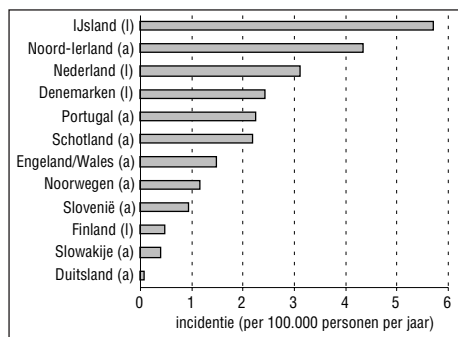
Over de toekomstige incidentie van meningokokkenmeningitis kan geen voorspelling gedaan worden; de incidentie van en sterfte aan meningitis door andere verwekkers zal naar verwachting gelijk blijven. Als belangrijkste factor die in de toekomst mogelijk invloed heeft op de incidentie, wordt vaccinatie beschouwd. Voorlopig zullen vaccins tegen meningokokken en pneumokokken echter niet beschikbaar zijn.

Ziektestadia en beloop

Met betrekking tot ziektestadia en beloop zijn geen veranderingen opgetreden in de laatste jaren en er zijn in de toekomst ook geen veranderingen te verwachten (zie voor een beschrijving van de stand van zaken *VTV-1993, pag. 221 en pag. 223*).

Internationale vergelijking

In *figuur 1.3.3* zijn de incidentiecijfers van meningokokkenmeningitis in een aantal Europese landen weergegeven. Dit zijn de enige beschikbare internationale cijfers. Beseft moet worden dat de aangifte van meningitis in de verschillende landen in ongelijke mate plaatsvindt en dat onderlinge vergelijking een hachelijke onderneming is. Onderstaande figuur dient dus slechts als globale indicatie van de verschillen.



Figuur 1.3.3: Incidentie van meningokokkenmeningitis in een aantal Europese landen in 1993 (a=aangegeven gevallen; l=in laboratorium aangetoonde gevallen) (Bron: Kings College School of Medicine & Dentistry, 1993).

Literatuur

- Alphen L van, Spanjaard L, Ende A van der, Dankert J. Uitblijven van meningitis door *Haemophilus influenzae* type b in Nederland na tweevoudige vaccinatie. Ned Tijdschr Geneesk 1995; 139: 880-885.
- Bjune G, Højby EE, Grønnesby JK, et al. Effect of outer membrane vesicle vaccine against group B meningococcal disease in Norway. Lancet 1991; 338: 1093-1096.
- Goldschneider I, Gotschlich EC, Artenstein MS. Humoral immunity to the meningococcus. I. The role of humoral antibodies. J Exp Med 1969; 129: 1307-1326.
- Granoff DM, Kelsey SK, Bijlmer HA, et al. Antibody response to capsular polysaccharide of *Neisseria meningitidis* serogroup B in patients with meningococcal disease. Clin Diagn Lab Immunol 1995; 2: 574-582.
- Kings College School of Medicine & Dentistry, Department of Public Health & Epidemiology. Surveillance of bacterial meningitis in Europe, 1993.
- RBM, Nederlands Referentielaboratorium voor Bacteriële Meningitis (UvA/RIVM). Bacterial meningitis in the Netherlands; Annual report 1995. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1996.
- Schaad UB, Kaplan SL, McCracken GH. Steroid therapy for bacterial meningitis. Clin Infect Dis 1995; 20: 685-690.
- Spanjaard L, Bol P, Ekker W, Zanen HC. De incidentie van bacteriële meningitis in Nederland; vergelijking van 3 registratiesystemen, 1977-1982. Ned Tijdschr Geneesk 1985; 129: 355-359.

1.4 Sepsis

J.F.P. Schellekens

Inleiding

Sepsis ('bloedvergiftiging') is een infectie van het bloed met micro-organismen, of producten van micro-organismen (toxinen). Sepsis is de ernstigste manifestatie van een acute infectie die we kennen. De kans dat een patiënt in korte tijd overlijdt, is aanzienlijk. Bij registratie wordt gebruik gemaakt van ICD-9 code 038 (sepsis en pyemie). Bepaalde bacteriële infecties die met sepsis zijn geassocieerd, gaan achter andere ICD-codes verborgen en vallen buiten deze bijdrage. De belangrijkste daarvan is meningokokkeninfecties (ICD-9 code 036) met de subcode 036.2: meningokokkensepsis.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Gegevens over het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van sepsis (hoofd- en nevendiaagnosen) zijn afkomstig van de Landelijke Medische Registratie (LMR) van de SIG. Uit de CBS-Doodsoorzakenstatistiek komen cijfers over sterfte aan sepsis.

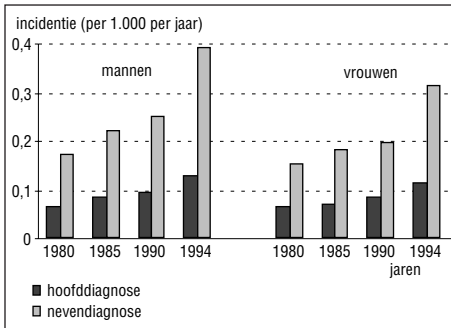
Een beschrijving van de bronnen is te vinden in *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke epidemiologische cijfers zijn te vinden in *bijlage 5*.

Incidentie

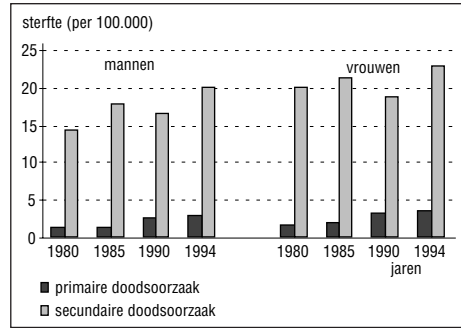
Volgens de LMR werd in 1994 sepsis als hoofddiagnose gesteld bij 1.095 mannen (0,14 per 1.000) en bij 978 vrouwen (0,13 per 1.000). Sepsis als nevendiaagnose werd bij 3.079 mannen (0,40 per 1.000) en 2.498 vrouwen (0,32 per 1.000) gesteld. Sepsis komt vooral voor bij kinderen jonger dan 5 jaar en bij personen van 55 jaar en ouder. De incidentie van sepsis als hoofd- zowel als nevendiaagnose is in de periode 1980-1994 sterk gestegen (zie *figuur 1.4.1*). Hierbij moet opgemerkt worden dat deze stijging minder duidelijk naar voren komt in gericht onderzoek in ziekenhuizen. Het voorkomen van sepsis in ziekenhuizen is volgens de LMR een factor 3 lager dan de incidentie volgens gericht onderzoek. Uit dergelijke onderzoeken lijkt een stabilisatie of een veel geringere stijging op te treden. Verbrugh et al. maakten in 1986 melding van 10 gevallen van sepsis per 1.000 ziekenhuisopnamen, Kieft et al. in 1993 van 13,6 gevallen per 1.000 opnamen. De laatst genoemde gegevensverzameling dateert echter al weer van 1989/1990. De sterke stijging volgens de LMR-gegevens wordt wellicht ook veroorzaakt doordat sepsis steeds meer, ook bij complexe ziektegeschiedenissen, expliciet als diagnose in de LMR wordt geregistreerd (vermindering van onderregistratie).

Sterfte

In 1994 stierven 219 mannen en 285 vrouwen ten gevolge van sepsis (ICD-9 code 038) als primaire doodsoorzaak (2,8 per 100.000 mannen en 3,5 per 100.000 vrouwen). Het



Figuur 1.4.1: Incidentie van sepsis (ICD-9 code 038; per 1.000 per jaar) als hoofd- en als nevendiagnose in de periode 1980-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR-SIG).



Figuur 1.4.2: Sterfte (per 100.000) aan sepsis (ICD-9 code 038, primaire en secundaire doodsoorzaak) in de periode 1980-1994; naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

aantal sterfgevallen met sepsis als secundaire doodsoorzaak bedroeg 1.567 mannen en 1.863 vrouwen (20,6 per 100.000 mannen en 24,0 per 100.000 vrouwen). De sterfte komt vooral op oudere leeftijd voor, maar is ook op zeer jonge leeftijd relatief hoog (zie VTV-1993, pag. 229).

In de periode 1980-1994 is de sterfte ten gevolge van sepsis als primaire doodsoorzaak sterk toegenomen: met 96% voor mannen en 122% voor vrouwen. De sterfte ten gevolge van sepsis als secundaire doodsoorzaak nam ook toe, maar minder sterk (zie figuur 1.4.2).

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Vóór 1992 heeft een scherpere definiëring van sepsis in klassen van ernst ('sepsis syndrome', 'sepsis' en 'septic shock') plaatsgevonden.

Het onderwerp is en blijft zeer definitiegevoelig en op dit moment is niet te voorspellen of, en zo ja wanneer en met welk effect veranderingen in definitie weer zullen optreden.

Diagnostiek

De sterke stijging van de incidentie van sepsis volgens de LMR (in tegenstelling tot de resultaten van gericht onderzoek) wordt wellicht veroorzaakt doordat sepsis steeds meer, ook bij complexe ziektegeschiedenissen, expliciet als diagnose in de LMR wordt geregistreerd (vermindering van onderregistratie).

Met de voortschrijdende technologie zullen in de toekomst naar verwachting veranderingen in de diagnostiek optreden, bijvoorbeeld snellere en/of gevoeliger methoden om bacteriën of producten daarvan in bloed te meten en te identificeren, bijvoorbeeld met DNA-detectie methoden. Dit zou tot een hoger aantal gevallen van vastgestelde sep-

sis kunnen leiden. Echter, het effect zal beperkt zijn omdat sepsis in beginsel een klinische diagnose is (dat wil zeggen die van een systemische inflammatoire respons van een zekere ernst). De diagnose kan ook zonder dat bacteriën of producten daarvan ontdekt worden, gesteld worden.

Het vóórkomen van determinanten

Met een toename van het medisch kunnen (invasieve ingrepen, immuun-onderdrukken-de medicatie, verworven immuundeficiënties enzovoort) is in het verleden de incidentie van sepsis toegenomen. Deze ontwikkeling zal zich naar verwachting voortzetten.

Een andere factor is de behandelbaarheid van bacteriële infecties en daarmee verbonden de kans dat zo'n infectie gecompliceerd wordt door sepsis. De antibiotische resistentie-ontwikkelingen van de laatste jaren leiden tot zorg. Juist de belangrijkste verwekkers van sepsis (de 'gewone' bacteriën enterokokken, enterobacteriën, stafylokokken) ontwikkelen in hoog tempo resistentie-mechanismen. Vancomycine-resistente enterokokken zijn niet meer behandelbaar. Afname van de behandelbaarheid van bacteriële infecties zal leiden tot een toename van sepsis (afname van de mogelijkheid tot secundaire preventie).

Primaire preventie

Het wegnemen van gastheer-gerelateerde oorzaken is niet te verwachten (bijvoorbeeld: kanker voorkómen). Het wegnemen van bacteriën in brede zin uiteraard ook niet. Het effect van vaccinatie tegen *Haemophilus influenzae* type b (Hib) op de kengetallen zal nihil zijn (<1% van sepsis is wordt veroorzaakt door Hib).

Een toekomstig stringenter beleid van vaccinatie van risicogroepen tegen pneumokokken of zelfs vaccinatie tegen pneumokokken op kinderleeftijd (en boosters op latere leeftijden) kan leiden tot enige afname van sepsis door pneumokokken. Echter, het effect op de kengetallen zal gering zijn omdat pneumokokken-sepsis slechts een klein deel van sepsis uitmaakt.

Het project Surveillance Ziekenhuisinfecties, een samenwerkingsverband van ziekenhuizen, het Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing en het RIVM, heeft onder andere tot doel een gestandaardiseerde surveillance van ziekenhuisinfecties op te zetten (Van den Berg et al., 1996). Met behulp van deze surveillance kunnen in de toekomst infectierisico's in verschillende ziekenhuizen vergeleken worden en kunnen vermijdbare risicofactoren geïdentificeerd worden. Hierdoor kan een bijdrage geleverd worden aan de verbetering van primaire preventie.

Secundaire preventie

Opsporing van en maatregelen tegen (risico-factoren voor) ziekenhuisinfecties is een continu proces; het effect van verbeteringen in dat proces op het vóórkomen van sepsis valt niet aan te geven (zonder secundaire preventie zou het echter zeer veel erger zijn). Op details zijn er steeds weer verbeteringen maar revolutionaire doorbraken met een substantieel en meetbaar effect zijn er niet geweest.

Secundaire preventie blijft onder de aandacht. Met name blijft men zoeken naar symptomen of verschijnselen die bij de individuele (risico)patiënt de ontwikkeling van sepsis zouden voorspellen, zodat tijdig maatregelen genomen kunnen worden (bijvoorbeeld vroegtijdige antibiotische behandeling). Voorspellingen daarvoor zijn niet te doen.

Behandeling

Er zijn recent geen veranderingen opgetreden in de behandeling van sepsis, die het verloop van de trend in incidentie kunnen verklaren.

Er zijn op korte termijn geen vorderingen te verwachten op het gebied van immunotherapie: een behandeling tegen de systemische inflammatoire respons (= sepsis) door 'immuunmodulerende' lichaamseigen stoffen of antistoffen tegen lichaamseigen stoffen (Fisher et al., 1996).

Misschien zal in de nabije toekomst behandeling met antistoffen tegen (producten van) de bacteriële verwekker succesvol blijken. Dit is momenteel meer hoop dan verwachting.

Totaalbeeld

Met name de leeftijdsverdeling van morbiditeit en mortaliteit (jonge kinderen en ouderen) wijst erop dat het bij de geregistreeerde gevallen van sepsis (LMR en CBS-Doodsoorzakenstatistiek) meestal een 'opportunistische' sepsis betreft. Dat wil zeggen dat het vóórkomen van sepsis vooral bepaald wordt door gastheer-gerelateerde factoren (ziekte, ingrepen, medicatie). Veranderingen in deze factoren leiden dan ook tot veranderingen in de incidentie van sepsis.

De toename van het medisch kunnen zal in de toekomst een belangrijke oorzaak zijn van een verdere stijging van de incidentie van sepsis. Ook door de antibiotische resistentie-ontwikkeling van bacteriën zal de incidentie toenemen.

Ziektestadia en beloop

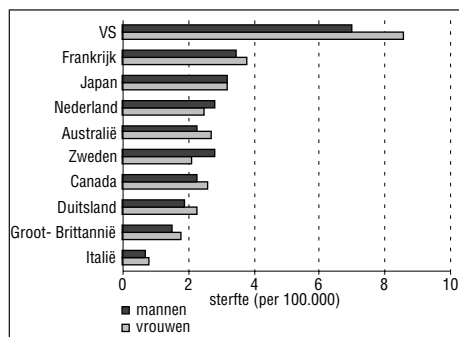
Sepsis is een acute aandoening die gedurende relatief korte tijd volledige bedlegerigheid en verzorging inhoudt, waarna óf de dood volgt óf volledig herstel. Een deel van de patiënten zal blijvende restverschijnselen hebben (bijvoorbeeld verminderde nierfunctie, amputatie van vingers, tenen, hand of voet (wegens necrose door purpura fulminans) maar de frequentie daarvan is volstrekt onbekend.

Voor de toekomst worden niet direct veranderingen verwacht in het beloop van sepsis.

Internationale vergelijking

De sterfte ten gevolge van sepsis in Nederland is redelijk gelijk aan sterfte in andere westerse landen zoals Frankrijk, Duitsland, Australië, Canada en Japan. De sterfte in de VS ligt ongeveer driemaal zo hoog als in Nederland (zie *figuur 1.4.3*) (WHO, 1994; WHO, 1995).

Uit gericht onderzoek in Nederlandse ziekenhuizen blijkt de frequentie van sepsis circa 10 gevallen per 1.000 opnamen te betreffen (zie *VTV-1993, pag. 229*). Een recent onderzoek in een groot Amerikaans academisch ziekenhuis wees uit dat in de periode 1980-1992 de incidentie van sepsis lineair was toegenomen, van 6,7 tot 18,4 gevallen per 1.000 ontslagen patiënten per jaar (Pittet & Wenzel, 1995). Hoewel de letaliteit van sepsis in dezelfde periode daalde van 51% tot 29%, nam de sterfte ten gevolge van sep-



Figuur 1.4.3: Sterfte (per 100.000) aan sepsis (ICD-9 code 038, primaire doodsoorzaak) naar geslacht in een aantal westerse landen (niet gestandaardiseerd) (Bron: WHO, 1994; WHO, 1995).

sis onder alle ziekenhuispatiënten toe van 3,6 per 1.000 ontslagen patiënten in 1981 tot 6,2 per 1.000 in 1992. In 1981 was 11,4% van de sterfte in het ziekenhuis een gevolg van sepsis. In 1992 was dat percentage gestegen tot 20,4%.

Aan de verschillen tussen de VS en de andere landen kunnen registratieverschillen ten grondslag liggen. Sepsis wordt in de VS wellicht gemakkelijker tot primaire doodsoorzaak benoemd terwijl het in Europa als secundaire doodsoorzaak zou worden bestempeld. Wellicht spelen ook verschillen in medisch kunnen, neiging tot behandeling, (ziekenhuis)hygiëne, antibiotische resistentie van 'gewone' bacteriën en de gezondheidstoestand van de bevolking een belangrijke rol. Dezelfde factoren kunnen ten grondslag liggen aan de relatief sterkere stijging van de incidentie in de VS, bijvoorbeeld een sterkere toename van het medisch kunnen en minder goede beheersing van de bij-effecten, met bijbehorende grotere kans op infecties.

Literatuur

- Berg van den JMJ, Boer AS de, Mintjes-de Groot AJ, Sprenger MJW, Cucic S, Pelt W. van Projectbeschrijving Surveillance Ziekenhuisinfecties 1996-1999. Rapportnr. 212200002. Bilthoven: RIVM, 1996.
- Fisher CJ, Agosti JM, Opal SM, et al. Treatment of septic shock with the tumor necrosis factor receptor: Fc fusion protein. *N Engl J Med* 1996; 334: 1697-1702.
- Kieft H, Hoepelman AIM, Zhou W, Rozenberg-Arska M, Struyvenberg A, Verhoef J. The sepsis syndrome in a Dutch university hospital: Clinical observations. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2241-2247.
- Pittet D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infections. Secular trends in rates, and contribution to total hospital deaths. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1177-1184.
- Verbrugh HA, Mintjes-de Groot AJ, Broers DA. Bacteraemie in twee algemene ziekenhuizen: het topje van de ijsberg van ziekenhuisinfecties. *Ned Tijdschr Geneesk* 1986; 130: 441-445.
- WHO. World Health Statistics Annual, 1993. Genève: WHO, 1994.
- WHO. World Health Statistics Annual, 1994. Genève: WHO, 1995.

1.5 AIDS en HIV-infecties

H. Houweling, J.C. Jager

Inleiding

AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) werd voor het eerst in 1981 beschreven in de VS. In Nederland werd AIDS voor het eerst gerapporteerd in 1982. AIDS heeft nu een wereldwijde verspreiding, zodat er sprake is van een pandemie. Het verband met seksualiteit, bloed en druggebruik, de toenemende therapeutische mogelijkheden en de nog altijd fatale afloop, maken AIDS tot een complex probleem met grote emotionele, maatschappelijke en culturele gevolgen.

De definitie van AIDS omvat alleen de eindstadia van infectie met het humane immunodeficiëntievirus (HIV). Voor de diagnose AIDS dienen één of meer ziekten van een lijst van zogenaamde opportunistische infecties en tumoren aanwezig te zijn. Opportunistische ziekten treden alleen op bij mensen met een ernstig verminderde weerstand (CDC, 1987a; CDC, 1987b). Sommige ziekten op deze lijst zijn op zichzelf al bewijzend voor de diagnose AIDS, in andere gevallen dienen ook antistoffen tegen HIV-infectie in het bloed aangetoond te zijn. De definitie van AIDS is gewijzigd in 1987 en 1994. Het betrof toevoegingen aan de lijst van AIDS-definiërende aandoeningen. Steeds vaker worden ook tellingen van CD4+ T-lymfocyten in het bloed, als maat voor de verstoring van de afweer, in de classificatie van HIV-infectie en AIDS opgenomen. In het algemeen correleren CD4+ T-celtellingen goed met de mate van klachten: bij vroege, asymptomatische HIV-infectie worden meestal algemeen gangbare niveaus gevonden en bij toenemende klachten steeds lagere aantallen. De grens tussen asymptomatische en symptomatische HIV-infectie wordt vaak gelegd bij 200 CD4+ T-cellen per microliter. In verband met gebrek aan standaardisatie en verschil in toegankelijkheid van zorg tussen de risicogroepen is in Europa echter besloten om tellingen van het aantal CD4+ T-cellen niet op te nemen in de definitie van AIDS.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Incidentiecijfers van AIDS komen uit de AIDS-registratie van de Inspectie voor de Gezondheidszorg (IGZ). Bij de registratie treden twee problemen op, namelijk rapportagevertraging (patiënten worden later bij de registratie gemeld dan het moment waarop de diagnose is gesteld) en onderrapportage (een gedeelte van de patiënten wordt nooit geregistreerd). De sterftecijfers komen uit de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

Het aantal nieuwe gevallen van AIDS in 1994 op basis van de AIDS-registratie was, gecorrigeerd voor rapportagevertraging, 464 (413 mannen en 51 vrouwen). Bij mannen

komt AIDS vooral voor in de leeftijdsklasse 30 tot 50 jaar en bij vrouwen in de klasse 25 tot 40 jaar.

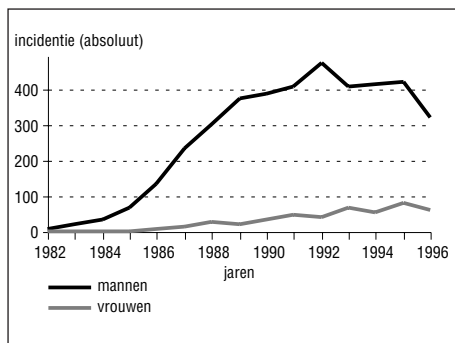
Indien aangenomen wordt dat een AIDS-patiënt nog 3 jaar te leven heeft na diagnose, werd het aantal nog levende AIDS-patiënten op 31 december 1994 geschat op 1.283 mannen en 156 vrouwen (zie voor de leeftijdspecifieke cijfers *bijlage 5*). De aanname dat een AIDS-patiënt nog drie jaar te leven had na diagnose, was voor de periode tot 1994 waarschijnlijk aan de hoge kant, waardoor de prevalentie overschat wordt.

Een meer geavanceerde methode, de terugrekenmethode, maakt het met behulp van gegevens uit de AIDS-registratie mogelijk, om relatief betrouwbare schattingen te maken van de HIV-incidentie in het verleden, de actuele HIV-prevalentie, de actuele AIDS-prevalentie en de AIDS-incidentie in de komende 5 jaar (Downs et al., 1997). Met behulp van deze methode werd de totale HIV-prevalentie op 31 december 1994 berekend op 7.900 personen (95% BI 7.176-8.566), waarvan 6.300 asymptomatische HIV-infectie ($CD4 \geq 200/\mu l$), 710 symptomatische HIV-infectie maar nog geen AIDS ($CD4 < 200/\mu l$) en 880 AIDS. Het aandeel van vrouwen wordt geschat op 14% (Houweling, ongepubliceerde gegevens).

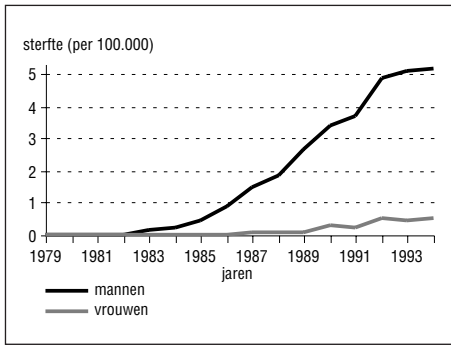
Bij bovenstaande schattingen van de AIDS-prevalentie en -incidentie is niet gecorrigeerd voor onderrapportage. De onderrapportage van AIDS is naar schatting 10-20%.

De incidentie van AIDS is in de periode 1985-1990 sterk gestegen. In de periode 1990-1995 is de incidentie niet drastisch meer veranderd. In 1996 is de incidentie voor mannen flink gedaald (*zie figuur 1.5.1*). Deze daling wordt vrijwel geheel veroorzaakt door de beschikbaarheid van combinatietherapieën vanaf 1 juli 1996 (Termorshuizen et al., 1997). Onder 'Classificatie, definitie en diagnostiek' en 'Behandeling' wordt deze ontwikkeling nader beschreven.

Het aandeel van homo/biseksuele mannen onder de gediagnosticeerde patiënten is gedaald van 89% in 1982-1985 tot 61% in 1994-1996. Het aandeel van intraveneuze druggebruikers is gestegen van 1 tot 13%, dat van heteroseksuele mannen en vrouwen van 2 tot 21% (1994-1996). Meer dan de helft van de heteroseksuele gevallen was onder personen met niet-Nederlandse nationaliteit; 32% onder personen uit landen ten zuiden van de Sahara. Analyse van de AIDS-aantallen onder de vier grote etnische minderheidsgroepen suggereert dat de incidentie verhoogd is onder personen uit Suriname en Aruba/Nederlandse Antillen, maar niet uit Marokko en Turkije.



Figuur 1.5.1: Incidentie (absoluut; niet gestandaardiseerd; gecorrigeerd voor rapportagevertraging; niet gecorrigeerd voor onderrapportage) van AIDS naar geslacht in de periode 1982-1996 (Bron: IGZ).



Figuur 1.5.2: Sterfte (per 100.000) aan AIDS (ICD-9 42-44) naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Gegevens van de HIV-surveillance (SOA-poliklinieken in Amsterdam en Rotterdam, zwangere vrouwen in enkele Amsterdamse ziekenhuizen en herhaalde surveys onder intraveneuze druggebruikers in zes Nederlandse steden) geven ook inzicht in recente trends, maar maken het door de beperkte omvang van de surveillance niet mogelijk schattingen van de HIV-omvang te doen op het niveau van de gehele bevolking in Nederland. Onder vergelijkbare homo/biseksuele mannen vertoont de HIV-prevalentie een stabilisering of zelfs een lichte daling over de tijd. De prevalentie onder intraveneuze druggebruikers vertoont een grote spreiding: van 20-25% in Amsterdam tot minder dan 5% in de meeste steden buiten de Randstad. Een uitzondering vormt de regio Zuid-Limburg (Heerlen), waar de prevalentie 16,5% bedroeg. De prevalentie onder heteroseksuelen is onverminderd laag. Infecties in deze groep kunnen doorgaans direct in verband gebracht worden met contacten met personen afkomstig uit AIDS-endemische gebieden, en in mindere mate met intraveneuze druggebruikers en biseksuele mannen (Houweling, 1997).

Sterfte

Aangezien de incubatietijd van HIV-infectie tot AIDS gemiddeld lang is (circa 10 jaar) en de overleving na diagnose toegenomen is tot circa 3 jaar, geven sterftcijfers geen actueel beeld van de situatie met betrekking tot HIV-infectie. Het aantal sterfgevallen in 1994 was gelijk aan 402 mannen en 42 vrouwen (respectievelijk 5,3 en 0,5 per 100.000). De sterfte aan AIDS is vrijwel de gehele periode gestegen. De stijging is de laatste jaren echter veel kleiner dan in de periode 1985-1992 (zie *figuur 1.5.2*). De sterfte aan AIDS lag in 1996 met 335 sterfgevallen flink lager dan in 1994.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie, definitie en diagnostiek

Door de uitbreidingen van de AIDS-definitie in 1987 en 1994 is de gevoeligheid van de casusdefinitie toegenomen. Hierdoor is de incidentie, in ieder geval tijdelijk, schijnbaar toegenomen. Het effect is in Nederland beperkt geweest, waarschijnlijk in de orde van grootte van 1-5%.

Door de meest recente uitbreiding (HIV-infectie met longtuberculose, recidiverende longontsteking of baarmoederhalskanker) zal bij sommige personen eerder de diagnose

AIDS gesteld zijn. De uitbreiding zou met name onder intraveneuze druggebruikers een tijdelijke toename tot gevolg kunnen hebben gehad.

Door de toenemende mogelijkheden voor vroegbehandeling, bestaande uit antivirale combinatietherapieën en profylaxe van opportunistische infecties, zal de diagnose AIDS als klinisch eindpunt steeds meer vervagen. In Europees verband zal heroverwogen moeten worden om immuunparameters, bijvoorbeeld lymfocytentellingen, in de AIDS-diagnose op te nemen. Personen met een HIV-infectie die nog niet voldoen aan de diagnose AIDS zullen toenemend medische zorg vragen. Voor het richten en evalueren van preventie en de planning van zorgvoorzieningen moet daarom in de toekomst een groter accent gelegd worden op HIV-surveillance en -registratie (Termorshuizen et al., 1997; Houweling, 1997).

Het vóórkomen van determinanten

Het grootste deel van de AIDS-patiënten nu, wordt nog steeds veroorzaakt door de golf van HIV-infecties in het begin en midden van de jaren tachtig. Preventie (inclusief massamediale effecten) heeft geresulteerd in een sterke daling van de HIV-incidentie onder homoseksuele mannen en intraveneuze druggebruikers. Een veel grotere epidemie is daardoor uitgebleven. Uit analyse van de AIDS-incidentie naar geboortear jaer blijkt echter dat de epidemie doorgaat, ook onder jongeren die seksueel actief zijn geworden of zijn begonnen met intraveneus druggebruik nadat grootschalige AIDS-preventie op gang was gekomen (tweede helft van de jaren tachtig). In de meeste landen, waaronder Nederland, was de leeftijdspecifieke incidentie onder jonge homo/biseksuele mannen en intraveneuze druggebruikers echter lager dan in oudere geboortecohorten. Voor heteroseksuelen daarentegen wordt onder jongere geboortecohorten een toename waargenomen (Houweling et al., 1997).

Onder homoseksuele mannen en intraveneuze druggebruikers wordt een sterke relatie tussen jonge leeftijd en HIV-incidentie gerapporteerd (Nicolosi et al., 1992; Van Ameijden et al., 1992). Blijkbaar zijn seksueel risicogedrag en risicogedrag samenhangend met intraveneus druggebruik in sterke mate door (jonge) leeftijd bepaald en dan maar in beperkte mate beïnvloedbaar door preventie.

Uit vergelijking van de onderzoeken 'Jeugd en Seks' uit 1990 en 1995 onder jongeren van 12-18 jaar blijkt dat het percentage jongeren dat risico heeft op het oplopen van HIV of SOA tussen 1990 en 1995 fors is gestegen, van 6% naar 10%. Dit komt doordat jongeren op steeds lagere leeftijd hun eerste seksuele ervaringen opdoen en doordat het aantal partners toeneemt. Over trends in seksueel gedrag van volwassenen en ouderen is weinig bekend (zie *deel B, paragraaf 2.1.4*).

Onder intraveneuze druggebruikers in Nederland wordt een 'vergrijzing' waargenomen, maar dit veld is zo 'beweeglijk' dat uitspraken op langere termijn riskant zijn. Heteroseksuele overdracht is in Nederland sterk gerelateerd aan het buitenland (onder andere AIDS-endemische gebieden). Het is nog niet duidelijk in hoeverre menging met bevolkingsgroepen in Nederland kan resulteren in een toename van de heteroseksuele verspreiding hier.

Internationaal wordt de epidemie er steeds meer een van de lagere sociaal-economische klassen: in Afrika is een verschuiving opgetreden van rijk naar arm, in de VS van blank naar gekleurd (zwarten en hispanics). In hoeverre een dergelijke ontwikkeling ook

in Nederland en Europa te vrezan is, c.q. reeds optreedt, valt moeilijk te zeggen. In de AIDS-registratie in Nederland worden (in tegenstelling tot de VS) geen gegevens bijgehouden over sociaal-economische klasse. Analyse van de incidentie van AIDS voor de vier belangrijkste etnische minderheden in Nederland liet een verhoogde incidentie zien voor Surinamers en Antillianen, maar niet voor Marokkanen en Turken (Houweling, 1997). Onder Marokkaanse en Turkse mannen in Nederland is wel een hogere incidentie van andere SOA gerapporteerd (Van de Laar et al., 1991; zie ook *deel B2, paragraaf 1.6*).

Bij onderzoek onder homoseksuele mannen bleken degenen met een lagere opleiding vaker geïnfecteerd dan hoger opgeleiden (Wiessing et al., 1993). Druggebruikers die vaker gedetineerd waren geweest, waren eveneens vaker geïnfecteerd (Wiessing et al., 1995).

Primaire preventie

Ondanks de toegenomen therapeutische mogelijkheden blijft primaire preventie door veilig gedrag (onder andere condoomgebruik en spuitomruil) van groot belang. Omdat het feitelijke risico op besmetting sterk verschilt voor verschillende bevolkingsgroepen, zullen preventie en voorlichting steeds meer gedifferentieerd worden. Voorlichting aan en preventie bij allochtonen bijvoorbeeld dienen rekening te houden met de specifieke culturele context van de groep waarop de campagne gericht is.

Secundaire preventie

Nu de therapeutische mogelijkheden toenemen komen screening en case-finding meer voor het voetlicht. Ook de combinatie van testen (screenen) en counselling (het geven van advies en steun aan individuen met persoonlijke problemen), zowel van geïnfecteerden als niet-geïnfecteerden, krijgt meer aandacht.

Behandeling

De (vroeg)behandelingsmogelijkheden nemen op dit moment sterk toe, met name door de toepassing van combinatietherapieën. Hierdoor zal naar verwachting de therapieresistentie, die bij alle monotherapieën zeer snel optreedt, minder problematisch zijn en de effectiviteit van de behandeling (uitstel AIDS-diagnose, verlenging van de overleving ná de diagnose) toenemen. De invloed van deze ontwikkelingen op de bestrijding is niet eenduidig: enerzijds wordt de infectieuze periode verlengd, anderzijds hebben deze therapieën mogelijk een verminderde besmettelijkheid tot gevolg. Het is niet onmogelijk dat op de termijn van enkele jaren therapieën beschikbaar zijn voor de behandeling van HIV-infectie waardoor de diagnose AIDS en overlijden langdurig zullen worden uitgesteld. Voorlopige resultaten van combinatietherapieën zijn veelbelovend, maar uitspraken over de lange termijn zijn nog niet mogelijk. De combinatietherapieën zijn zeer kostbaar en voor de patiënt zeer belastend. Bij gebrekkige therapietrouw dreigt alsnog resistentie-ontwikkeling.

Overige factoren

In het geval van AIDS vormen massamediale aandacht en gerichte preventie een onontwarbare kluwen voor wat betreft hun invloed op gedrag. Waarschijnlijk zijn de massamediale effecten zeker zo belangrijk geweest als de effecten van gerichte preventie-acti-

viteiten. Vanuit ervaring met vroegere epidemieën van besmettelijke ziekten, hebben in het Nederlandse AIDS-beleid van het begin af aan de samenwerking met de risicogroepen en het scheppen van een klimaat waarin discriminatie wordt tegengegaan, voorop gestaan. Het lijkt er nu op dat dit beleid vruchten heeft afgeworpen: de ontwikkelingen onder nieuwe generaties van personen uit de risicogroepen zijn relatief gunstig. Net als in andere Noord-Westeuropese landen lijkt de preventie onder homoseksuele mannen en intraveneuze druggebruikers relatief succesvol te zijn geweest. Daarmee wordt ook een bijdrage geleverd aan preventie van heteroseksuele transmissie, omdat deze voor een belangrijk deel gelijk opgaat met de epidemieën onder intraveneuze druggebruikers en personen afkomstig uit AIDS-endemische gebieden.

Totaalbeeld

De afvlakking van de incidentie en sterfte aan AIDS zal zeker voor een gedeelte het gevolg zijn geweest van de preventieactiviteiten door de overheid (campagnes voor veilig vrijen) en van de aandacht aan AIDS in de media. Het effect hiervan lijkt echter te verminderen. Trendanalyses doen vermoeden dat onder homo/biseksuele mannen en intraveneuze druggebruikers de epidemie zal afnemen. De aantallen AIDS en HIV-infectie onder heteroseksuele mannen en vrouwen zijn vooralsnog gering, maar deze nemen nog wel toe. Een groot deel hiervan doet zich echter voor onder personen afkomstig uit landen waar heteroseksueel contact de dominante verspreidingsroute is. Het precieze belang hiervan voor de verspreiding in Nederland is nog niet duidelijk.

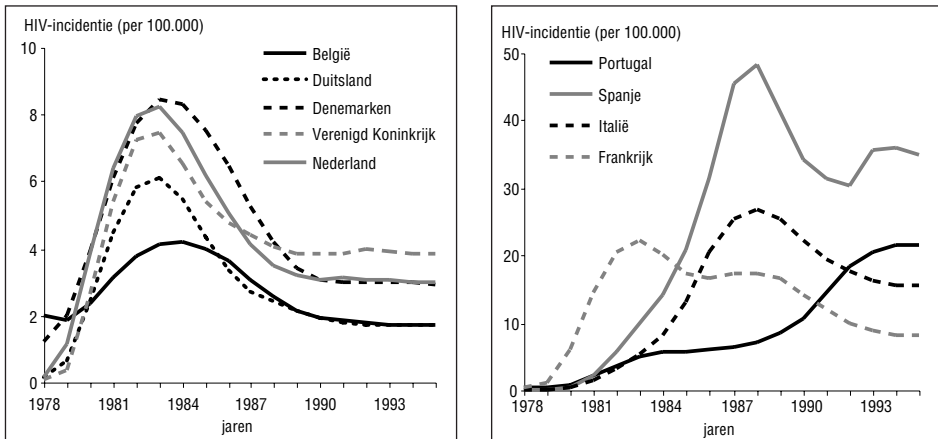
Voor de toekomst wordt verwacht dat de toepassing van combinatietherapieën een (tijdelijk) positieve invloed zal hebben op het aantal AIDS-gevallen en de sterfte. Het aantal personen dat behandeling nodig heeft voor HIV-infectie zal echter toenemen. Ook in de toekomst zal HIV-infectie een moeilijk te behandelen infectieziekte blijven die ondanks gerichte preventie op endemisch niveau zal blijven voorkomen.

Ziektestadia en beloop

De belangrijkste ziektestadia die onderscheiden worden zijn: seroconversiesyndroom, asymptomatische infectie, symptomatische infectie (maar nog geen AIDS), AIDS. Deze indeling berust op klinische gronden. Daarnaast worden in toenemende mate ook laboratoriummaten voor immunodeficiëntie van belang voor het onderverdelen van het stadium van de symptomatische infectie. Dit is onder andere van belang voor het vaststellen van het moment waarop met therapie begonnen moet worden. Door de geleidelijke introductie en uitbreiding van vroegbehandeling van HIV-infectie vanaf circa 1990 en de sterke verbeteringen daarin in de laatste twee jaren, is het beloop aan continue wijziging onderhevig.

Internationale vergelijking

In een Concerted Action van de Europese Unie over Multinationale AIDS-scenario's (coördinatie RIVM) worden naast de epidemiologische impact ook de economische en



Figuur 1.5.3: Geschatte HIV-incidentie (per 100.000) op basis van een binnen het kader van de Concerted Action ontwikkeld geavanceerd terugrekenmodel voor enkele lidstaten van de EU in de periode 1978-1995.

sociale impact bestudeerd. Hieruit zijn ook de nog niet gepubliceerde prevalentieschattingen, gepresenteerd onder 'Epidemiologische gegevens', afkomstig. Ter illustratie van de verschillende patronen in de epidemie van HIV-infecties tussen enkele lidstaten van de EU, zijn de HIV-incidenties weergegeven, zoals geschat met de reeds genoemde en binnen het kader van de Concerted Action ontwikkelde terugrekenmethode. Er is een noord-zuid patroon met betrekking tot het verloop van de HIV-incidentie. Lage incidentie in noordelijke landen en hoge incidentie in zuidelijke landen (zie *figuur 1.5.3*).

Eveneens zijn binnen het kader van de Concerted Action, in samenwerking met het Europese AIDS-centrum, geboortecohortanalyses verricht van de AIDS-incidentie in 12 Europese landen. Door middel van deze analyses kunnen incidentie en trends vergeleken worden met ons omringende landen. De incidentie onder homoseksuele mannen in het meest getroffen cohort, geboren tussen 1960 en 1964, is in Nederland relatief hoog, maar in jongere cohorten is de leeftijdspecifieke incidentie in Nederland meer gedaald dan in andere landen. Incidentie en trends onder intraveneuze druggebruikers uit Nederland zijn vergelijkbaar met die in andere Noord-Westeuropese landen, terwijl in Nederland de incidentie onder heteroseksuelen (niet afkomstig uit AIDS-endemische gebieden) laag is maar relatief sterk stijgt in vergelijking met de andere landen (Houweling et al., 1997).

Literatuur

- Ameijden EJC van, Hoek JAR van den, Haastrecht HJA van, Coutinho RA. The harm reduction approach and risk factors for human immunodeficiency virus (HIV) seroconversion in injecting drug users, Amsterdam. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 236-243.
- CDC, Centers for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987a; 36 (Suppl. 15): 1-15.
- CDC, Centers for Disease Control. Classification system for HIV infection in children under 13 years of age. *MMWR* 1987b; 36: 225-236.
- Downs AM, Heisterkamp SH, Brunet J-B, Hamers F. Reconstruction of the HIV/AIDS epidemic among adults in the European Union and in the low prevalence countries of central and eastern Europe. *AIDS* 1997; 11: 649-662.
- Houweling H. Public health surveillance of AIDS and HIV infection in the Netherlands and Europe. Proefschrift. Delft: Eburon Publishers, 1997.
- Houweling H, Hamers F, Termorshuizen F, Gill ON, Jager JC, Coutinho RA. A birth cohort analysis of AIDS in Europe: high incidence among young persons at risk. *AIDS*, 1997, in press.
- Laar MJW van de, Sleutjes MPM, Postema CA, Water HPA van de. Seksueel overdraagbare aandoeningen bij allochtone bevolkingsgroepen: een oriënterend onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991; 135: 5142-5147.
- Nicolosi A, Correa Leite ML, Musicco M, Molinari S, Lazzarin A. Parenteral and sexual transmission of human immunodeficiency virus in intravenous drug users: a study of seroconversion. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 225-233.
- Termorshuizen F, Houweling H. HIV/AIDS in Nederland: betere behandelingsmogelijkheden maken HIV- in plaats van AIDS-surveillance noodzakelijk. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 1928-1929.
- Wiessing LG, Houweling H, Sandfort ThGM, Schop W, Bosga MB, Akker R van den. HIV-infectie in een Nederlandse groep homoseksuele mannen. Rapport nr. 529002001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1993.
- Wiessing LG, Toet J, Houweling H, Koedijk PM, Akker R van den, Sprenger MJW. Prevalentie en risicofactoren van HIV-infectie onder druggebruikers in Rotterdam. RIVM-rapport nr 213220001. Bilthoven/Rotterdam: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne / Gezondheidsdienst voor Rotterdam en omstreken, 1995.

1.6 Seksueel Overdraagbare Aandoeningen (SOA)

M.J.W. van de Laar, F. Termorshuizen

Inleiding

Deze bijdrage is beperkt tot veel voorkomende SOA, drie bacteriële en drie virale.

Gonorrhoe (ICD-9 code 098), primaire en secundaire syfilis (ICD-codes 90-97) en infecties met *Chlamydia trachomatis* (CT-infectie, ICD-code 99.1) zijn bacteriële infecties. Besmetting via seksueel contact met een geïnfecteerde partner kan leiden tot ontsteking van geslachtsorganen, anus en endeldarm of van de mond. Soms is de overdracht niet seksueel van aard. Syfilis kan bijvoorbeeld ook via bloedtransfusies met geïnfecteerd vers bloed van de ene persoon op de andere worden overgebracht of tijdens de zwangerschap van moeder op kind. Gonorrhoe en CT-infecties kunnen ook tijdens de geboorte op het kind worden overgedragen.

Door het asymptomatische verloop van gonorrhoe en CT-infecties bij vrouwen, kunnen deze aandoeningen opstijgende infecties tot gevolg hebben en ontstekingen in het kleine bekken veroorzaken. Deze zijn onder de term PID (Pelvic Inflammatory Disease, ICD-9 code 614) gebracht, een verzamelnaam voor ontstekingen van het baarmoederslijmvlies (endometritis), de eileiders (salpingitis) en de buikholtte (pelveoperitonitis), en abscessen in de eierstokken of eileider.

Hepatitis B (door infectie met het hepatitis B virus; HBV), herpes genitalis (door infectie met het herpes simplex virus; veelal HSV-2) en genitale infecties met het humaan papillomavirus (HPV) zijn virale SOA.

Hepatitis B (ICD-code 070.2 en 070.3) kan ook op andere wijze worden overgebracht, (1) parenteraal door prikverwondingen, bloedtransfusie, gemeenschappelijk gebruik van naalden, (2) van moeder op kind tijdens de zwangerschap of bij de bevalling en (3) door contacten in het gezin. Van een chronische HBV-infectie (dragerschap) is sprake wanneer het HBs-antigeen langer dan zes maanden in het bloed aantoonbaar is of een infectie van de lever langer dan zes maanden persisteert.

Ook herpes genitalis (ICD-code 054.1) kan tijdens de zwangerschap of bij de bevalling van de moeder op het kind worden overgebracht.

Voor HPV (ICD-code 078.1) zijn er aanwijzingen voor perinatale transmissie. HPV-6 en -11 veroorzaken genitale of anogenitale wratten (condylomata acuminata). Met name HPV-16 en -18 kunnen baarmoederhalskanker (mede) veroorzaken.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Voor Nederland zijn geen nauwkeurige gegevens over het vóórkomen van SOA in de bevolking beschikbaar. De gegevens die er zijn, zijn vrijwel allemaal afkomstig van zorgregistraties. Die worden hier dan ook gepresenteerd.

Voor gonorrhoe, syfilis en hepatitis B is gebruik gemaakt van de verplichte aangifte bij de Inspectie van de Gezondheidszorg (IGZ). Volgens de Wet Bestrijding Infectieziekten en Opsporing Ziekteoorzaken is een behandelend arts verplicht na constatering aangifte te doen van deze SOA. De arts doet die aangifte bij de GGD die deze weer doet toekomen aan de IGZ. Het gebruik van aangiftecijfers is beperkt doordat niet alle gevallen als zodanig worden herkend of na diagnose daadwerkelijk worden aangegeven. Uit een onderzoek uit 1985 bleek dat slechts 34% van alle gonorrhoe- en syfilis-gevallen aan de Inspectie gemeld waren (Miltenburg et al., 1988). Omdat andere bronnen nog onvollediger zijn, is hier een schatting van de incidentie gemaakt door de aangiftecijfers van gonorrhoe en syfilis met 2,94 te vermenigvuldigen. Over de onderrapportage van hepatitis B zijn geen gegevens beschikbaar, maar deze is waarschijnlijk ook hoog.

- Voor CT-infecties is de incidentie berekend op basis van de huisartsenregistratie Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland van het NIVEL. Voor mannen is uitgegaan van de incidentie van urethritis en voor vrouwen van PID. Met behulp van gegevens uit de literatuur (Thompson & Washington, 1983; Wolner-Hanssen, 1990; Severijnen, 1992; Cates et al., 1994) is op basis van de incidentie van urethritis en PID een schatting gemaakt van de incidentie van CT-infecties.
- Voor herpes genitalis en HPV zijn de cijfers afkomstig van de SOA-registratie (exclusief Amsterdam), de jaarverslagen van de geslachts-ziektenbestrijding van de GG&GD Amsterdam en twee huisartsenregistraties (de Nationale Studie van het NIVEL en het Transitieproject). In de SOA-registratie worden gegevens van de niet-curatieve SOA-bestrijding bij GGD'en en (drempelvrije en laag-drempelige) SOA-poliklinieken opgenomen. De Amsterdamse SOA-polikliniek doet alleen voor gonorrhoe, syfilis en chlamydia mee aan de landelijke SOA-registratie en publiceert verder de cijfers, ook met betrekking tot de andere SOA, apart in haar jaarverslagen. Het is onduidelijk of de cijfers uit deze registraties representatief zijn voor de gehele bevolking in Nederland, omdat slechts een deel van de personen met een SOA een GGD en/of SOA-polikliniek bezoekt; een groot deel consulteert hiervoor namelijk de huisarts. Om één incidentiecijfer te verkrijgen zijn de incidenties van de drie typen bronnen opgeteld. De overlap tussen deze bronnen is waarschijnlijk niet groot.
- Voor het beschrijven van trends in het vóórkomen van gonorrhoe, syfilis en hepatitis B is gebruik gemaakt van de IGZ-registratie, zoals boven aangegeven. Voor het signaleren van trends in risicogroepen is gebruik gemaakt van gegevens van de SOA-registratie (exclusief Amsterdam) en de jaarverslagen van de GG&GD Amsterdam.
- Voor gonorrhoe, syfilis, hepatitis B en PID worden trends in het aantal ziekenhuisopnames, afkomstig van de Landelijke Medische Registratie van de SIG, gepresenteerd.
- De sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bron *deel A, hoofdstuk 2*.

Tabel 1.6.1: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van SOA in Nederland in 1994/1995.

SOA	per 1.000		Absoluut		Bron
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	
Bacterieel					
gonorroe	0,43	0,12	3.280	912	IGZ
syfilis	0,055	0,024	415	185	IGZ
CT-infectie	0,58	0,62	4.378	4.824	CMR Peilstations
Viraal					
hepatitis B	0,023	0,008	172	64	IGZ
herpes Genitalis	0,27	0,43	2.018	3.344	NS, Trans, SOA-registratie/GG&GD A'dam
HPV	1,24	0,66	9.446	5.095	NS, Trans, SOA-registratie/GG&GD A'dam

Incidentie

De incidentiecijfers voor 1994 van de zes SOA zijn weergegeven in tabel 1.6.1. De meest voorkomende SOA zijn CT-infectie, HPV-infectie en herpes genitalis. De meeste SOA treden duidelijk vaker op bij mannen (gonorroe, syfilis, hepatitis B en HPV), alleen herpes genitalis treedt duidelijk vaker op bij vrouwen. CT-infecties komen onder mannen en vrouwen ongeveer even vaak voor.

De in tabel 1.6.1 gepresenteerde cijfers zijn veel lager dan de globale schattingen van de Stichting soa-bestrijding (1995). Voor de zes in deze bijdrage beschreven SOA komt zij in totaal op 107.000 nieuwe infecties per jaar, terwijl het totaal berekend op basis van tabel 1.6.1. 34.100 bedraagt. De Stichting soa-bestrijding heeft bij de berekening van de incidentie rekening gehouden met het grote aantal asymptomatische SOA, met onder-rapportage én onderdiagnose.

Prevalentie

Met name voor CT-infecties (maar ook voor gonorroe) is het prevalentie-cijfer van groot belang. Juist hier vormt het reservoir van asymptomatisch geïnfecteerden een bron van verdere verspreiding. In een aantal studies in de huisartspraktijk is door middel van systematische of opportunistische screening van de seksueel actieve bevolking de prevalentie van CT-infectie bepaald. In tabel 6.1.2 zijn de resultaten gepresenteerd. Het blijkt dat de prevalentie zowel onder mannen als onder vrouwen vrij hoog is, zo'n 30-80 per 1.000 personen van 15-40 jaar. Door de geografische selectie van de onderzoekspopulaties (voor een groot deel Amsterdam) kunnen deze gegevens echter niet geëxtrapolerd worden naar de gehele bevolking in Nederland.

Trends

In het onlangs verschenen rapport 'Seksueel Overdraagbare Aandoeningen in Nederland; een update' (van de Laar & Ossewaarde, 1997) is uitgebreid aandacht besteed aan trends in de prevalentie en incidentie van SOA in Nederland (Van de Laar, 1997). De belangrijkste daarvan worden hieronder beschreven.

- Gonorroe

Na de forse daling in de eerste helft van de jaren 80 en een kleine verheffing rond 1990,

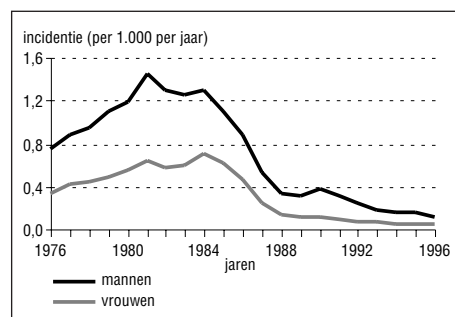
Tabel 1.6.2: Prevalentie (per 1.000 per jaar) onder personen van 15-40 jaar van infecties met *Chlamydia trachomatis* in populatiegerichte onderzoeken.

Populatie	Aantal onderzochte personen	Jaar	Prevalentie	Bron (per 1.000)
Mannen				
Amsterdam	351	1996	46	Hoek et al., 1996
Amsterdam	161	1996	37	Valkengoed et al., 1996
Vrouwen				
Amsterdam en Twente	664	1987/1990	77	Boeke et al., 1991
Groningen stad	102	1990	49	Veehof et al., 1992
Amsterdam	779	1996	51	Hoek et al., 1996
Amsterdam Noord	214	1996	23	Valkengoed et al., 1996

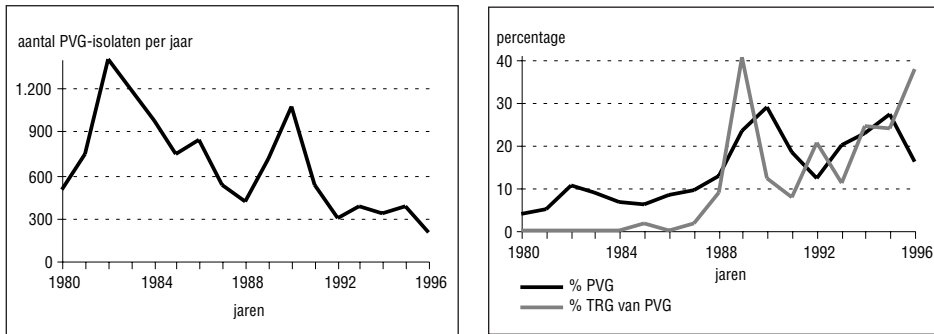
vertoont de aangifte voor gonorrhoe de laatste jaren een redelijk stabiel beeld (zie *figuur 1.6.1*). In de periode 1994-1996 werd bij de aangifte een incidentie van circa 0,09 per 1.000 personen gevonden (aantallen niet gecorrigeerd voor onderrapportage). Uit de gegevens uit de jaarverslagen van de polikliniek voor geslachtsziektenbestrijding van de GG&GD Amsterdam en uit de SOA-registratie blijkt dat de lichte verheffing tussen 1989 en 1993 voor een groot gedeelte bepaald werd door het aandeel van homo- en biseksuele mannen. Deze toename kan geïnterpreteerd worden als een terugval in onveilig seksueel gedrag binnen deze risicogroep of door een relatief sterkere daling onder andere bevolkingsgroepen.

De leeftijdsverdeling van aangegeven gonorrhoe-gevallen laat een piek zien onder 20-24 jarige vrouwen en 25-29 jarige mannen.

Bij de landelijke surveillance van resistentie bij gonorrhoe werd na de stijging van aantal infecties met penicilline vormende gonokokken (PVG) in 1990, een stabiel aantal gezien van ongeveer 300 à 400 per jaar (zie *figuur 1.6.2*). Het percentage PVG is na een tijdelijke daling tot 1992 weer gestegen, tot 27% in 1995. In 1996 lag het percentage echter weer een stuk lager, 16%, maar nog te hoog om therapie met penicillines te overwegen. Resistentie-ontwikkeling tegen de huidig gebruikte antibiotica (cephalosporines en fluoroquinolonen) vormt dan ook een bedreiging voor de volksgezondheid. In 1996 werd bij 1-2% (meer bij PVG dan nonPVG-isolaten) een verminderde gevoeligheid tegen ciprofloxacine gevonden; 1 isolaat (van de 201) bleek klinisch resistent te zijn.



Figuur 1.6.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van gonorrhoe in de periode 1976-1996, naar geslacht (Bron: verplichte aangifte van de Inspectie voor de Gezondheidszorg).



Figuur 1.6.2: Aantal penicillase vormende gonokokken (PVG) isolaten (absoluut), prevalentie van PVG als % van het aantal gerapporteerde gonokokken-isolaten, en prevalentie van tetracycline resistente (TRG) als % van het aantal PVG-isolaten (Bron: Nationale PVG surveillance, 1980-1996).

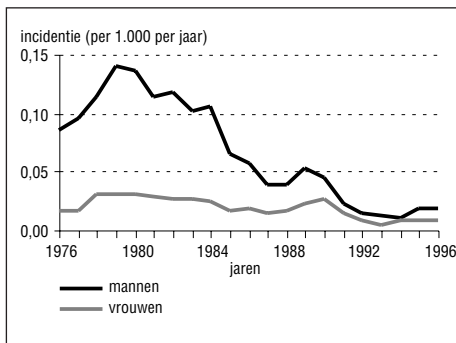
- Syfilis

Het aantal aangegeven gevallen van syfilis (primaire en secundaire) is, na een relatieve stijging in 1989 tot 0,037 per 1.000 personen, gestabiliseerd op 0,010 per 1.000 personen in de periode 1991-1994. In 1995 en 1996 werd een lichte stijging gezien in de incidentie van syfilis tot 0,013 per 1.000 personen (respectievelijk 204 en 209 gevallen in 1995 en 1996). De stijging vond met name plaats onder mannen (zie *figuur 1.6.3*) (aantallen niet gecorrigeerd voor onderrapportage). Deze lichte stijging wordt voor een groot deel veroorzaakt door een toename van syfilis in Rotterdam onder prostituees en hun klanten.

Uit de leeftijdsverdeling op basis van de aangiftecijfers van 1995 blijkt dat vrouwen met primaire of secundaire syfilis over het algemeen jonger zijn dan mannen; de piek ligt voor beide geslachten in de leeftijdsklasse 25-34 jaar.

- Infectie met *Chlamydia trachomatis*

De trend in het aantal gevallen van CT-infecties op de SOA-polikliniek in Amsterdam laat zien dat na invoer van systematische screening van de bezoekers de prevalentie daalt van 8,3% in 1990 tot 5,3% in 1994. Vanaf medio 1995 stijgt de prevalentie weer tot



Figuur 1.6.3: Incidentie (per 1.000 per jaar) van syfilis in de periode 1976-1996, naar geslacht (Bron: verplichte aangifte van de Inspectie voor de Gezondheidszorg).

circa 9% in 1995-1996. Deze stijging is grotendeels toe te schrijven aan verandering in diagnostiek (introductie van veel sensitievere techniek) en toegenomen aantal bezoekers in 1996. Deze trend wordt ook gezien in de SOA-registratie. De interpretatie van deze trends wordt echter bemoeilijkt doordat het onduidelijk is of het gaat om incidente of om prevalentie (doorgaans asymptomatische) gevallen van CT-infectie.

- Virale SOA algemeen

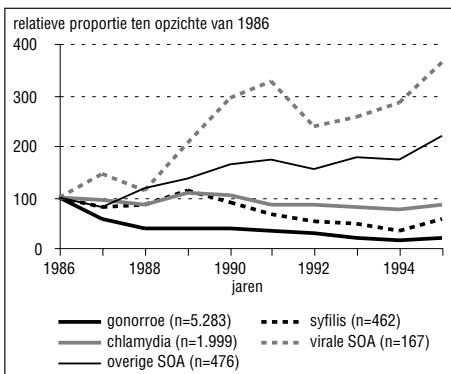
Het voorkomen van virale SOA is moeilijk te bepalen doordat een groot gedeelte van de geïnfecteerden asymptomatisch en chronisch geïnfecteerd is (incident versus recidief) en omdat onbekend is welk deel van de patiënten met symptomen een SOA-polikliniek, GGD of huisarts bezoekt. Het is verder onduidelijk in hoeverre trends in gerapporteerde aantallen een verhoogde belangstelling voor virale SOA weerspiegelen en/of een toename in aantallen consulten of ingestuurde kaarten, zoals bij de SOA-registratie.

Uit de SOA-registratie bleek buiten Amsterdam een stijging van virale SOA vanaf 1986 (figuur 1.6.4). Dit kan waarschijnlijk voor een deel verklaard worden door een toename in de participatie aan deze registratie.

Uit de jaarverslagen van de SOA-polikliniek van de GG&GD in Amsterdam wordt een dalende trend in het vóórkomen van virale SOA vanaf 1986 gezien. Vanaf 1994 wordt in Amsterdam een flinke stijging van het aantal geregistreerde personen met genitale wratten gezien, die niet verklaard kan worden uit een toename in het aantal consulten.

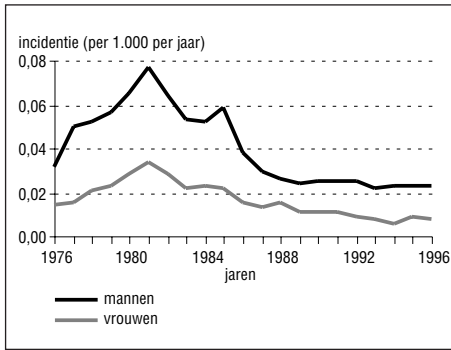
- Herpes genitalis

In de SOA-registratie wordt tussen 1987 en 1991 een stijging gezien in het aantal gerapporteerde gevallen van herpes genitalis, waarna een redelijk stabiel niveau volgt met ongeveer 135 gevallen in 1996. Tot 1995 kon op de registratie-kaart van de SOA-registratie geen onderscheid gemaakt worden tussen primo- en recidief-infectie. In 1995 en 1996 bleek bij respectievelijk 91% en 88% van de gevallen met genitale herpes sprake te zijn van een primo-infectie. Op de SOA-polikliniek van de GG&GD te Amsterdam wordt vanaf 1986 een dalende tendens gezien in het percentage consulten ten behoeve van herpes genitalis van 2,6% in 1986 tot 1,6% in 1994. Daarna volgt weer een stijging tot circa 2% in 1996 (ongeveer 85% betrof een primo-infectie).



Figuur 1.6.4: Consulten voor bacteriële, virale^a en overige SOA^b bij GGD'en en SOA-poliklinieken. Geïndexeerd op het aantal consulten in 1986; n is het aantal gerapporteerde gevallen in 1986 (Bron: SOA-registratie 1986-1995).

- a) virale SOA: genitale wratten en herpes genitalis.
 b) overige SOA: HBV, trichomoniasis, bacteriële vaginose, scabiës en candidiasis.



Figuur 1.6.5: Incidentie (per 1.000 per jaar) van hepatitis B in de periode 1976-1996, naar geslacht (Bron: verplichte aangifte van de Inspectie Gezondheidszorg).

- Genitale wratten

Binnen de SOA-registratie wordt vanaf begin 1986 een stijging van het jaarlijks aantal geregistreerde gevallen met genitale wratten gezien met pieken van 375 en 398 in respectievelijk 1991 en 1996.

Op de Amsterdamse SOA-polikliniek wordt in de periode 1986-1992 een daling gezien in het percentage consulten met genitale wratten van 2,8% tot 2,2%, en een stijging tot 3,9% in 1996.

- Hepatitis B

Het aantal aangegeven gevallen van (acute) hepatitis B vertoont voor zowel mannen als vrouwen een stabiel beeld met respectievelijk 170 en 50 meldingen per jaar (0,022 en 0,015 gevallen per 1.000 mannen en vrouwen) (zie *figuur 1.6.5*). In de meeste gevallen van aangegeven hepatitis B wordt de vermoedelijke besmettingsbron niet opgegeven of is deze onbekend.

Sterfte

De sterfte aan SOA is vrijwel nihil. In 1994 overleden 3 vrouwen aan PID en 3 personen aan hepatitis B volgens de CBS Doodsoorzakenstatistiek. Ten gevolge van syfilis zijn 4 personen overleden.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn geen wijzigingen opgetreden in de classificatie van de SOA. Met het microbiologisch aantonen van de ziekteverwekker kan eenduidig het type SOA vastgesteld worden. Ook voor de toekomst worden geen wijzigingen in de classificatie van SOA verwacht.

Met betrekking tot de screening op baarmoederhalskanker is er discussie gaande over het uitbreiden c.q. wijzigen van het onderzoek (uitstrijkje) met HPV-detectie en typering met behulp van een 'polymerases chain reaction'-test. Grootscheepse HPV-screening zal dan tevens prevalentiecijfers van HPV-infectie kunnen opleveren.

Diagnostiek

In de afgelopen jaren zijn veranderingen opgetreden in de diagnostiek van *C. trachomatis*: 'polymerase' of 'ligase chain reaction' (PCR/LCR) technieken zijn commercieel verkrijgbaar gekomen. Deze op DNA-amplificatie gebaseerde testen zijn gevoeliger dan de voorheen gebruikte kweken of ELISA-bepalingen, hetgeen betekent dat bij gebruik van deze testen hogere prevalenties en incidenties kunnen worden gevonden. Zo wordt vanaf juli 1995 op de GG&GD in Amsterdam de zeer gevoelige LCR gebruikt, hetgeen een gedeelte van de stijging van het aantal infecties vanaf 1995 verklaart. Binnen de chlamydia-epidemiologie is het dan ook gebruikelijk om de gebruikte diagnostische test bij de resultaten te presenteren.

Ook kan chlamydia met behulp van een gevoelige en specifieke LCR in de urine aangetoond worden, hetgeen een groot voordeel heeft ten opzichte van materiaal verkregen door inwendig onderzoek en mogelijkheden biedt voor screeningsprogramma's. De urine-diagnostiek is wel minder gevoelig dan diagnostiek met cervicaal or urethraal materiaal en dat laatste verdient dan ook de voorkeur in individuele patiëntenzorg.

Op dit moment wordt nagegaan of de diagnostiek van gonorrhoe in Nederland in de afgelopen jaren is veranderd: kweek wordt waarschijnlijk minder vaak toegepast, hetgeen nadelen heeft omdat antibioticumresistentie niet kan worden gedetecteerd zonder kweek.

De diagnose herpes genitalis wordt op basis van het klinisch beeld gesteld, eventueel ondersteund door een kweek op HSV uit ulceraties. HSV-typeringmogelijkheden (voor onderscheid tussen type 1 en type 2) zijn sinds kort sterk verbeterd maar moeten nog wel vereenvoudigd worden om bevolkingsgerichte surveys mogelijk te maken. Recent onderzoek met de HSV type specifieke-serologie laat zien dat de meerderheid (82%) van de HSV-seropositieven niet op de hoogte was van een (doorgemaakte) HSV-infectie (Van de Laar et al., in druk). Type specifieke HSV-serologie zou daarom gebruikt kunnen worden om asymptomatisch of subklinisch geïnfecteerden op te sporen. Indien deze type specifieke serologie gebruikt zou worden in bijvoorbeeld sera van de algemene bevolking, zou valide informatie over de prevalentie van HSV-2 infecties beschikbaar komen.

Het vóórkomen van determinanten

Uit vergelijking van de onderzoeken 'Jeugd en Seks' uit 1990 en 1995 onder jongeren van 12-18 jaar blijkt dat het risicogedrag is toegenomen. In 1990 had 6% onbeschermde gemeenschap met een seksueel ervaren persoon of een persoon die intraveneus drugs gebruikt(e), in 1995 10% (zie *deel B3, paragraaf 2.1.4*). De geïntensiverde en inhoudelijk verbeterde (schoolse) voorlichting in de tussenliggende jaren heeft een stijging zichtbaar niet tegen kunnen gaan. Voor volwassenen zijn geen trends in risicogedrag beschikbaar.

Consistent uit verschillende onderzoeken blijkt dat de *allochtone* bevolkingsgroepen (vooral Surinamers en Antillianen), onafhankelijk van andere risicofactoren, een *verhoogd* risico op SOA hebben. Het is onbekend of in de hoogte van het risico wijzigingen in de tijd zijn opgetreden.

Vanuit de aangifte lijkt het aandeel van *heteroseksuele* transmissie van hepatitis B in Nederland toe te nemen, terwijl het aandeel van transmissie door drugs en onbekende

oorzaken afneemt. Het is niet duidelijk of het hier om een echte stijging gaat of om een registratie-artefact omdat bij meer dan de helft (60-70%) van de aangegeven gevallen de transmissieroute onbekend is. Om meer inzicht te krijgen in het aandeel van verschillende besmettingsbronnen en om toekomstig vaccinatiebeleid beter te kunnen onderbouwen is een nader onderzoek naar de transmissieroutes van hepatitis B in Nederland in voorbereiding.

Conclusie: in de afgelopen jaren lijken er geen grote veranderingen in seksueel gedrag te zijn geweest en daardoor geen dramatische verandering in de incidentie. Wel lijkt het optreden van verheffingen van gonorrhoe en syfilis geassocieerd te zijn met een (waarschijnlijk) beperkt aantal individuen met hoog risico-profiel (veel wisselende seksuele contacten, druggebruik). Voor de andere SOA is er te weinig informatie bekend om dergelijke uitspraken te doen.

Primaire preventie

In 1996 is door de Stichting soa-bestrijding een grootscheepse preventie-campagne ten aanzien van chlamydia gevoerd. Overeenkomstig deze wijze zal in 1998 de preventie van de virale SOA, te weten genitale HPV-infecties, herpes genitalis en hepatitis B, onder de aandacht worden gebracht: via intermediairen (betrokken beroepsgroepen), algemeen publiek en specifieke groepen zal informatie per specifieke SOA over diagnostiek, therapie en preventie worden aangeboden.

In diverse landen is algemene vaccinatie tegen hepatitis B ingevoerd. In de toekomst is introductie van universele vaccinatie ook in Nederland mogelijk. De Gezondheidsraad beveelt aan voorbereidingen te treffen voor invoering van algemene vaccinatie tegen hepatitis B. Nader onderzoek moet uitwijzen of universele vaccinatie van zuigelingen/kinderen dan wel van adolescenten, of een combinatie van beide, de voorkeur geniet (Gezondheidsraad, 1996). Vaccinatie gericht op risicogroepen zal echter nog vele jaren moeten worden gecontinueerd omdat algemene vaccinatie pas op termijn effect oplevert. Als inderdaad besloten wordt HBV-vaccinatie in te voeren, zal de incidentie van acute hepatitis B in Nederland in de komende jaren afnemen. Nieuwe gevallen van hepatitis B zullen echter blijven optreden omdat de bevolkingsgroepen die niet zijn gevaccineerd de ziekte seksueel overdragen en omdat de ziekte ook geïmporteerd wordt. Daardoor blijft adequate bestrijding noodzakelijk. De Gezondheidsraad beveelt ook aan de surveillance van hepatitis B ter hand te nemen zodat zowel de bestrijding als het inzicht verbetert.

Secundaire preventie

Door HPV-detectie zou opsporing van baarmoederhalskanker vroeger en eenvoudiger kunnen gebeuren. De voorspellende waarde van de HPV-detectie moet echter nog worden vastgesteld (zie ook onder '*Classificatie en definitie*').

Door het beschikbaar komen van urine-diagnostiek voor *C. trachomatis* is het mogelijk geworden om de algemene bevolking te screenen en indien nodig te behandelen voor chlamydia. Hierdoor zal de prevalentie dalen en het optreden van PID en andere complicaties voorkómen kunnen worden; recent is de effectiviteit van CT-screening op het vóórkomen van PID aangetoond in twee Amerikaanse studies (Scholes et al., 1996; Hills et al., 1995; Hills & Wasserheit, 1996). Op dit moment lopen twee haalbaarheids-

onderzoeken naar screening op chlamydia bij huisartsenpraktijken in Amsterdam. Afhankelijk van de resultaten (en gezondheidswinst en kosten/baten-analyses) zal besloten worden tot een landelijk (bevolkings-) onderzoek.

Behandeling

De behandeling van gonorrhoe en chlamydia is eenvoudiger geworden doordat toepassing van een eenmalige dosis antibioticum mogelijk is geworden. Dit geeft betere behandelresultaten dan een meerdaagse kuur door betere therapietrouw.

Behandeling van de virale SOA bestaat voornamelijk uit symptoombestrijding of pijnverzachting. Hierin zijn, voor zover bekend, geen wijzigingen opgetreden die van invloed konden zijn op de incidentie of prevalentie.

Totaalbeeld

Samenvattend kan worden opgemerkt dat trends in gonorrhoe en syfilis neerwaarts zijn en dat deze SOA zich in toenemende mate lijken te beperken tot specifieke subgroepen van de bevolking die goed omschreven zijn voor preventieve maatregelen. Echter, de recente opleving van SOA in verschillende risicogroepen laat zien dat continue waakzaamheid noodzakelijk blijft. Chlamydia komt duidelijk minder voor bij de klassieke risicogroepen en lijkt meer verspreid in de algemene bevolking voor te komen. Uit de beschikbare gegevens voor virale SOA is (nog steeds) geen duidelijk risicoprofiel te geven voor patiënten met virale SOA hoewel deze SOA veelvuldig voor lijken te komen.

Met betrekking tot de diagnostiek is de belangrijkste ontwikkeling in de afgelopen jaren dat betrouwbare diagnostiek voor chlamydia in toenemende mate beschikbaar is gekomen. Voor de chlamydia-bestrijding is daardoor meer inzicht ontstaan in het vóórkomen ervan en in de determinanten.

Een deel (in 1996 16%) van de gonokokken is verminderd gevoelig voor penicilline en een deel hiervan ook voor tetracycline. Deze (gedeeltelijke) resistentie lijkt in de loop der jaren te zijn toegenomen. Ook is 1-2% van de gonokokken reeds minder gevoelig voor de momenteel gebruikte antibiotica. Het verdient daarom aanbeveling om resistentiepatronen in ons land (en in de ons omringende landen) nauwgezet te volgen.

Bij introductie van universele HBV-vaccinatie zou hepatitis B op lange termijn een zeldzame ziekte kunnen worden.

Ziektestadia en beloop

SOA kunnen met duidelijke klachten verlopen maar ook zonder duidelijk herkenbare klachten (asymptomatisch of sub-klinisch).

Gonorrhoe en chlamydia verlopen bij vrouwen vaker zonder klachten dan bij mannen (zie *VTV-1993, pag. 233*). Ook de complicaties, zoals PID, kunnen zonder klachten verlopen.

Syfilis kent verschillende stadia, die in de ICD-9 worden onderscheiden (codes 90-97). Het onderscheid wordt gemaakt op basis van het klinische beeld.

Hepatitis B kent een acute fase en een chronische fase (zie *VTV-1993, pag. 238*). De stadia zijn gedeeltelijk te karakteriseren met behulp van serologie.

Herpes genitalis is een levenslange infectie met recidiverende ulceraties. De periode dat recidieven optreden en de frequentie van optreden van recidieven is afhankelijk van het type HSV en karakteristieken van de patiënt.

Door betere diagnostiek en systematische screening in enkele poliklinieken op *C. trachomatis* zal PID mogelijk minder vaak vóórkomen - dus minder vaak optreden van complicaties. Dit wordt echter niet teruggezien in de epidemiologische kengetallen door onvolledige registratie van PID.

Internationale vergelijking

In West-Europa is - zoals in ons land - in de loop van de jaren tachtig het aantal gevallen van *gonorrhoe* en *syfilis* enorm gedaald met een stabilisatie in de jaren negentig. De situatie in de VS is complexer met een (minimaal) 10 keer zo hoge incidentie van beide SOA en met grote regionale en etnische verschillen in het vóórkomen van SOA (CDC, 1996; Division of STD Prevention, 1996; Webster et al., 1993; Nakashima et al., 1996). Epidemische verheffingen in de incidentie traden simultaan op in verschillende Europese landen en bleken veelal geassocieerd te zijn met hoog-risicogroepen. De laagste incidenties werden gevonden in Zweden en Nederland (Herrmann & Egger, 1995).

Beoordeling van het vóórkomen van *infecties met chlamydia trachomatis* en de vergelijking ervan tussen landen wordt bemoeilijkt door verschillen in de introductie van verbeterde diagnostische mogelijkheden, screeningsprogramma's en een wisselende bekendheid in de bevolking. Wel wordt algemeen aangenomen dat chlamydia in de westerse wereld waarschijnlijk de meest voorkomende bacteriële SOA is. In Zweden en Engeland is de incidentie relatief hoog, hetgeen toegeschreven kan worden aan een intensief bestrijdingsprogramma ('case-finding') inclusief screening, laboratoriumsurveillance, contactopsporing en aangifte (Herrmann & Egger, 1995; STD quarterly report, 1996). In Zweden wordt een dalende trend in het voorkomen van chlamydia gezien, hetgeen wordt geïnterpreteerd als een werkelijke daling als gevolg van het intensieve bestrijdingsprogramma (sinds 1988) en de uitputting van het reservoir van prevalentie infecties dientengevolge. Ook wordt een daling gevonden van met gonorrhoe en chlamydia geassocieerde complicaties zoals PID en buitenbaarmoederlijke zwangerschap (Kamwendo et al., 1996).

Over het voorkomen van *virale SOA* is bijna geen internationaal vergelijkbare informatie beschikbaar door verschillen in surveillance (via huisartsenpeilstations, peiling via laboratoria, SOA-poliklinieken) en door het persisterende chronische karakter van deze aandoeningen. De beschikbare gegevens laten voor veel landen een hoge prevalentie van zowel *genitale wratten* (HPV-infecties) als *herpes genitalis* zien (Division of STD Prevention, 1996; STD quarterly report, 1996; Van de Laar & Ossewaarde, 1997). Met betrekking tot de antistoffen tegen herpes simplex virus type 2 (HSV-2) wordt in veel landen een hoge prevalentie gevonden, hoger dan verwacht op basis van klinisch erkende gevallen van herpes genitalis. Ook wordt een duidelijke associatie gevonden tussen de HSV-2 prevalentie en seksueel gedrag. De waarde van anti-stoffen tegen HSV-2 als marker om verschillende bevolkingsgroepen met elkaar te vergelijken, behoeft nader internationaal vergelijkend onderzoek. Ook in de VS en andere West-Europese

landen wordt sinds de jaren tachtig een dalende tendens gevonden in het aantal gerapporteerde gevallen van acute hepatitis B (Iwarson et al., 1994; Kane 1995; Roure 1995). In Noord-Europese landen wordt veelal een lagere incidentie gevonden dan in Zuid-Europese landen. Behalve de beschikbaarheid van vaccinatie tegen hepatitis B heeft gedragsverandering, met name onder homoseksuele mannen, mogelijk hierbij een rol gespeeld.

Literatuur

- Boeke AJP, Dekker JH, Eijk JThM van. Chlamydia Trachomatis bij vrouwen met vaginale klachten in de huisartspraktijk. *Huisarts Wet* 1991; 34: 260-266.
- Cates W Jr, Wasserheit JN, Marchbanks PA. Pelvic inflammatory disease and tubal infertility: the preventable conditions. *Ann N Y Acad Sci* 1994; 709: 179-195.
- CDC. Summary of Notifiable Diseases, United States 1995. *Morbidity and Mortality weekly Report* 1996; 44: No. 53.
- Division of STD Prevention. Sexually transmitted disease surveillance 1995. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, September 1996.
- Gezondheidsraad. Bescherming tegen Hepatitis B. Rapport Nr. 1996/15.
- Herrmann B, Egger M. Genital chlamydia trachomatis infections in Uppsala County, Sweden, 1985-1993: Declining rates for how much longer? *STD* 1995; 22: 253-260.
- Hills S, Wasserheit JN. Screening for chlamydia - a key to the prevention of Pelvic Inflammatory Disease. *New Engl J Med* 1996; 334: 1399-1400.
- Hills SD, Nakashima A, Amsterdam L, et al. The impact of a comprehensive chlamydia prevention programme in Wisconsin. *Fam Plann Perspect* 1995; 27: 108-111.
- Hoek JAR van de, Mulder D, Buimer M, Doornum G van, Coutinho R. Opportunistische screening van de jonge seksueel actieve bevolking in Amsterdam op Chlamydia trachomatis infectie m.b.v. een LCR-test op urine. Nationaal Congres SOA & AIDS, programma en abstractboek, Veldhoven, 28/29 november 1996.
- Iwarson S, Jilg W, Stroffolini T. Substantial decline of notified hepatitis B in major parts of Europe after 1985. *Scan J Infect Dis* 1994; 26: 19-22.
- Kamwendo F, Forslin L, Bodein L, Danielsson D. Decreasing incidences of gonorrhoea- and chlamydia-associated acute pelvic inflammatory disease. *Sexually Transmitted Diseases* 1996; 23: 384-391.
- Kane M. Epidemiology of hepatitis B infection in North America. *Vaccine* 1995; 13(S1): S16-S17.
- Laar MJW van de, et al. Prevalence and correlates of herpes simplex virus type 2 infections: evaluation of behavioural risk factors. *Int J Epid* (in druk).
- Laar MJW van de, Ossewaarde JM. Seksueel Overdraagbare aandoeningen in Nederland; update 1996. Rapport nr. 441500.006. Bilthoven: RIVM, 1997.
- Laar MJW van de. On the epidemiology of Sexually Transmitted Diseases in the Netherlands. Proefschrift Universiteit van Amsterdam, 1997.
- Miltenburg HMTM, Paalman MEM, Reus JTNM. Gonorrhoe in Nederland (en enkele beschouwingen over andere SOA): verslag van een telefonische enquête onder behandelaars naar het voorkomen van gonorrhoe in 1985. Utrecht: SOA Stichting, 1988.
- Nakashima AK, Rolfs RT, Flock ML, Kilmarx P, Greenspan R. Epidemiology of Syphilis in the United States. *Sexually Transmitted Diseases* 1996; 23: 16-23.
- Roure C. Overview of epidemiology and disease burden of hepatitis B in the European region. *Vaccine* 1995; 13: S18-S21.
- Scholes D, Stergachis A, Heidrich FE et al. Prevention of Pelvic Inflammatory Disease by screening for cervical chlamydial infection. *New Engl J Med* 1996; 334: 1362-1366.
- Severijnen AJ. Chlamydia trachomatis als volksgezondheidsprobleem. Prevalentie, complicaties, kosten en screening. Rotterdam: Erasmus Universiteit, Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg, 1992.
- STD quarterly report. *CDR-weekly* 1996; 5: 122-123.
- Stichting soa-bestrijding. Fact Sheet SOA. Feiten en cijfers over seksueel overdraagbare aandoeningen in Nederland. Utrecht, 1995.
- Thompson SE, Washington AE. Epidemiology of sexually transmitted chlamydia trachomatis infections. *Epidemiologic Rev* 1983; 5: 96-123.

Valkengoed IGM et al. Screening op Chlamydia trachomatis via de huisartspraktijk. Nationaal Congres SOA & AIDS, Velthoven, 28/29 november 1996.

Veehof LJG, Vernimmen PVW, Van der Wal HH, Groenier KH. Chlamydia Trachomatis bij vrouwen met vaginale klachten in de huisartspraktijk. Huisarts Wet 1992; 35: 470-471.

Webster LA, Berman SM, Greenspan JR. Surveillance for gonorrhea and primary and secondary Syphilis among adolescents, United States-1981-1991. MMWR 1993; 42(SS-3): 1-11.

2 NIEUWVORMINGEN

2.1 Slokdarmkanker

T.A. van Barneveld, B.G. Taal, J.W.W. Coebergh, F.E. van Leeuwen

Inleiding

Kwaadaardige (maligne) tumoren van de slokdarm (ICD-9 code 150) gaan voor het overgrote deel uit van de cellaag die de binnenzijde van de slokdarm bekleedt (het plaveiselcelcarcinoom). Deze tumorsoort ontstaat vooral in het middelste en onderste deel van de slokdarm. Het grootste deel van de overige tumoren gaat uit van de onderliggende klierlaag (het adenocarcinoom) en ontstaat vrijwel uitsluitend in het onderste deel van de slokdarm.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

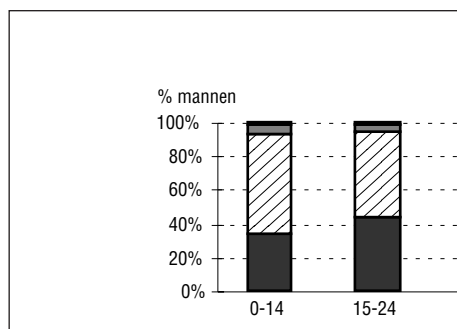
Prevalentiecijfers over slokdarmkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose slokdarmkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftecijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. De leeftijdspecifieke cijfers van prevalentie, incidentie en sterfte worden in *bijlage 5* weergegeven.

Prevalentie en incidentie

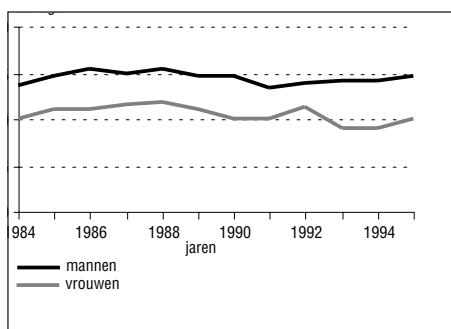
Het aantal personen met slokdarmkanker (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) wordt geschat op ongeveer 700 (410 mannen en 290 vrouwen). Dit is circa 150 meer dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 254*). De relatieve prevalentie bedraagt voor mannen en vrouwen respectievelijk 0,05 en 0,04 per 1.000.

Het aantal nieuwe patiënten met slokdarmkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) 611 mannen en 310 vrouwen (0,08 per 1.000 mannen en 0,04 per 1.000 vrouwen).

De in VTV-1993 beschreven toename vanaf 1972 van de incidentie van slokdarmkanker bij mannen heeft zich voortgezet. Bij vrouwen daarentegen is de incidentie sinds 1990 nauwelijks toegenomen (zie *figuur 2.1.1*). In een aantal Westerse landen wordt met name een stijging gezien in de incidentie van het adenocarcinoom van de slokdarm, terwijl de incidentie van het plaveiselcelcarcinoom nauwelijks toeneemt (Blot, 1994). In Nederland lijkt een dergelijke ontwikkeling niet aanwezig. Er zijn geen duidelijke aanwijzingen dat de incidentie van adenocarcinoom van de slokdarm in Nederland sneller



Figuur 2.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van slokdarmkanker in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.1.2: Sterfte aan slokdarmkanker in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

toeneemt dan die van het plaveiselcelcarcinoom. De interpretatie van deze trends wordt echter bemoeilijkt door het ontbreken van duidelijke afspraken over tot welke lokalisatie tumoren van het overgangsgebied tussen slokdarm en maag gerekend moeten worden (de overgrote meerderheid van de tumoren in dit gebied zijn adenocarcinomen). In totaal is ongeveer 50% van de maligne tumoren van de slokdarm een adenocarcinoom (IKA, op verzoek verstrekte gegevens).

Sterfte

In 1994 overleden 657 mannen en 317 vrouwen aan slokdarmkanker (respectievelijk 8,4 en 4,0 per 100.000 personen per jaar). Bij mannen wordt nog steeds een toename gezien in de sterfte aan slokdarmkanker (zie *figuur 2.1.2*). De toename in de sterfte bij mannen wordt vooral gezien in de hogere leeftijdsklassen. Bij vrouwen is de voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte aan slokdarmkanker sinds 1990 vrijwel niet meer toegenomen. De sterfte is met name gestabiliseerd in de hoogste leeftijdsklasse. Bij vrouwen van 45-74 jaar wordt nog een lichte stijging waargenomen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van VTV-1993 zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van slokdarmkanker en deze worden ook niet verwacht in de nabije toekomst.

Diagnostiek

Voor het beoordelen van de uitgebreidheid van de ziekte (stadiëring) is een betere methode beschikbaar gekomen: de echo-endoscopie (het van binnenuit onderzoeken van de slokdarm met behulp van geluidsgolven). De diagnose slokdarmkanker wordt veelal heel gemakkelijk gesteld met behulp van endoscopie met biopsie, maar de classificatie (=stadiëring), dat wil zeggen het beoordelen of doorgroei in de omgeving of uitzaaiing

in lymfklieren of organen op afstand heeft plaatsgevonden, is met de huidige methoden, zoals röntgenfoto's en CT-scan, onbetrouwbaar. Met behulp van echo-endoscopie zal dit verbeteren (Lightdale, 1994). Hierdoor zal een andere verdeling van het aantal patiënten over de verschillende ziektestadia vastgesteld worden. Het nauwkeuriger vaststellen van de uitgebreidheid van de ziekte zal vermoedelijk leiden tot een verschuiving van de lagere ziektestadia naar de hogere. Door de verbeterde mogelijkheden van stadiëring zal tevens het aantal patiënten met een onbekend stadium licht afnemen. Deze ontwikkeling heeft geen directe betekenis voor de sterfte en incidentie van slokdarmkanker.

In de nabije toekomst worden geen vernieuwingen met betrekking tot de diagnostiek verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

De belangrijkste risicofactoren van slokdarmkanker zijn overmatig alcoholgebruik en roken. Aan de consumptie van (verse) groenten en fruit wordt over het algemeen een beschermende rol toegekend (Cheng & Day, 1996).

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen belangrijke veranderingen opgetreden in het vóórkomen van de risicofactoren alcohol en roken. Over de periode 1987-1995 laten de gegevens van het Peilstation- en MORGEN-project weinig veranderingen zien in het percentage overmatige drinkers (3 of meer glazen per dag) en de CBS-Gezondheidsenquête laat weinig veranderingen zien in het percentage zware drinkers (minstens eens in de week 6 glazen of meer). Dit geldt voor zowel mannen als vrouwen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.3*). Ook het percentage rokers in de Nederlandse bevolking is sinds de begin jaren negentig nauwelijks veranderd. In 1995 werd weliswaar voor alle leeftijden een lichte stijging van het percentage rokers waargenomen, maar het is vooralsnog niet duidelijk of deze stijging in de toekomst zal doorzetten. Alleen bij jongeren vond reeds vanaf 1990 een stijging van het percentage rokers plaats (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).

De huidige trends in incidentie en sterfte worden echter, gezien de lange latentietijd van slokdarmkanker, grotendeels bepaald door veranderingen in de prevalentie van genoemde risicofactoren in het verleden. Door de sterk uiteenlopende ontwikkelingen in het alcohol- en tabakgebruik sinds de jaren zestig, is er echter geen duidelijke verklaring te geven voor de recente trends in incidentie en sterfte. Tot begin jaren tachtig is het alcoholgebruik in Nederland sterk toegenomen. De stijging werd vooral gezien bij mannen, met name in de hoogste gebruikscategorieën (zie *VTV-1993, pag. 576*). Het percentage rokers in Nederland is daarentegen sinds de zestiger jaren sterk afgenomen. Deze ontwikkeling deed zich vooral voor bij mannen, maar ook bij vrouwen is het aantal rokers, na een initiële toename aan het eind van de zestiger jaren, licht gedaald.

Of er in de komende jaren veranderingen op zullen treden in het gebruik van alcohol en tabak is sterk afhankelijk van het overheidsbeleid. Het alcoholgebruik is al enige jaren stabiel en na de grote daling in de jaren zeventig en tachtig lijkt ook het percentage rokers gestabiliseerd te zijn. Mogelijk dat door de recente ontwikkelingen in het tabaksontmoedigingsbeleid van de overheid, zoals accijnsverhogingen en vergaande beperking van de reclame voor tabaksartikelen, het aantal rokers onder met name jongeren weer zal gaan dalen. Aan de andere kant kunnen deze effecten mogelijk weer teniet gedaan worden door geïntensiveerde (reclame-)campagnes van de tabaksindustrie. Gezien de lange latentietijd van slokdarmkanker zal dit geen directe invloed op de incidentie hebben.

Primaire preventie

Er hebben zich geen belangrijke veranderingen voorgedaan ten aanzien van de mogelijkheden en toepassing van primaire preventie van slokdarmkanker en deze worden voor de nabije toekomst ook niet verwacht. Primaire preventie van slokdarmkanker betreft voornamelijk vermindering van overmatig alcoholgebruik en bestrijding van het roken. Met het oog op de preventie van veel vóórkomende ziektes, zoals longkanker en hart- en vaatziekten, voert de overheid al jaren met wisselend succes campagne.

Secundaire preventie

Er zijn sinds VTV-1993 geen duidelijke veranderingen opgetreden in secundaire preventie en deze worden ook niet verwacht voor de toekomst. Er is nog steeds een controverse rond de screening van patiënten met een Barrett's oesofagus (Cameron, 1993; Tytgat, 1995). Deze patiënten hebben een verhoogd risico op adenocarcinoom van de slokdarm en aangeraden wordt dan ook om deze groep regelmatig, afhankelijk van leeftijd en conditie, eens in de één à drie jaar, met endoscopie en biopsieën te controleren (Tytgat, 1995). Op deze wijze kunnen vroege (voor)stadia van het adenocarcinoom worden opgespoord en is de prognose door eerder operatief ingrijpen naar verwachting beter. Het is echter nog niet duidelijk aangetoond dat deze regelmatige controle ook daadwerkelijk leidt tot lagere sterfte aan adenocarcinoom in deze groep (Tytgat, 1995; Van der Burgh, 1996). Bovendien zijn er nog geen duidelijke richtlijnen met betrekking tot het moment van operatief ingrijpen en zijn er aanzienlijke kosten verbonden aan de endoscopische controle van deze patiëntengroep (Tytgat, 1995; Falk & Richter, 1996). Verder wordt in onderzoeksverband nog wel eens bij patiëntengroepen met een verhoogd risico, zoals patiënten met een hoofd-hals tumor, aanvullend onderzoek gedaan naar long- en slokdarmcarcinoom.

Behandeling

In het recente verleden zijn er slechts kleine veranderingen in de behandeling opgetreden die voornamelijk in de onderzoekssfeer zijn gelegen, zoals klinische onderzoeken naar de waarde van chemotherapie voorafgaand aan operatief ingrijpen, of onderzoek naar behandeling met een combinatie van verschillende cytostatica, of behandeling met een combinatie van chemo- en radiotherapie. Vooralsnog laten deze onderzoeken maar een bescheiden winst in (ziektevrije) overleving zien en staan er veel bijwerkingen tegenover (Ajani, 1994; Coia, 1994; Ilson & Kelsen, 1994; Tilanus, 1995). Aangezien het hier slechts om kleine groepen patiënten gaat, zal invloed op sterfte en prevalentie betrekkelijk gering zijn geweest.

In de toekomst wordt een verschuiving verwacht naar het meer toepassen van chemotherapie voor een subgroep van patiënten die zich presenteert in een nog redelijke conditie. Het toepassen van het soort chemotherapie is hierbij afhankelijk van het type tumor, plaveiselcel- of adenocarcinoom. Mogelijk zal deze ontwikkeling leiden tot een lichte verbetering in de (ziektevrije) overleving van deze groep patiënten. Gezien het hier slechts een kleine groep patiënten betreft, zal de invloed op sterfte en prevalentie nauwelijks merkbaar zijn.

Totaalbeeld

Door de sterk uiteenlopende ontwikkelingen in het alcohol- en tabakgebruik sinds de zestiger jaren, is er geen afdoende verklaring te geven voor de recente trends in incidentie en sterfte.

Slokdarmkanker heeft een lange latentietijd. De huidige en toekomstige trends in incidentie worden dan ook in hoge mate beïnvloed door veranderingen in de prevalentie van risicofactoren in het verleden. Op grond van de sterk toegenomen alcoholconsumptie vanaf de jaren zestig tot begin jaren tachtig lijkt in de komende jaren een toename van de incidentie te verwachten. Gezien de sterke daling van het aantal rokers onder met name mannen in de periode 1960-1990 is daarentegen een afname van de incidentie voorstelbaar. Een duidelijke verwachting ten aanzien van de incidentie van slokdarmkanker kan dan ook niet gegeven worden. Daar sterfte en prevalentie sterk bepaald worden door incidentie en behandeling, en in de behandeling geen grote verbeteringen verwacht worden, kan ook voor deze beide kengetallen geen duidelijke verwachting gegeven worden.

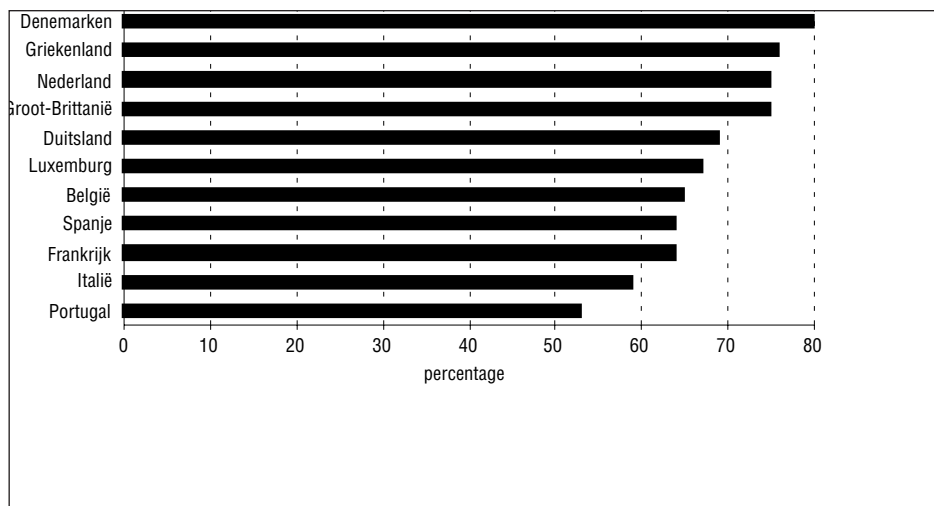
Ziektestadia en beloop

De meest gebruikte indeling van slokdarmkanker is de TNM-classificatie van de UICC (UICC, 1992). Deze indeling van slokdarmkanker is reeds beschreven in VTV-1993 (zie VTV-1993, pag. 253). De verdeling van de patiënten over de verschillende ziektestadia is sinds VTV-1993 nauwelijks gewijzigd. Recente gegevens van de NKR laten de volgende stadiumverdeling van slokdarmkanker zien. Ongeveer 10% van de patiënten heeft bij diagnose een stadium dat voor een in opzet curatieve behandeling in aanmerking komt (stadium I en IIA). Bij 20% heeft de tumor zich bij diagnose al uitgebreid tot de omliggende structuren of zijn er uitzaaiingen in de regionale lymfeklieren (stadium IIA en III), terwijl er bij bijna 25% van de patiënten uitzaaiingen op afstand zijn (stadium IV). Voor deze laatste twee groepen is een palliatieve behandeling de enige optie. Bij ongeveer 45% van de patiënten met slokdarmkanker is het stadium onbekend. Dit betreft veelal patiënten bij wie op grond van leeftijd of conditie geen aanvullend diagnostisch onderzoek naar de uitgebreidheid van de tumor is gedaan.

De belangrijkste determinanten van de prognose zijn het stadium van de ziekte (uitbreiding van de tumor, aanwezigheid van uitzaaiingen) en de behandeling. De prognose van patiënten met slokdarmkanker is slecht en is sinds VTV-1993 nauwelijks verbeterd. Overlevingscijfers van patiënten met slokdarmkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op basis van overlevingscijfers van slokdarmkankerpatiënten uit de IKZ/SOOZ regio wordt de vijfjaarsoverleving van patiënten met slokdarmkanker momenteel geschat op circa 10% (Coebergh et al., 1995). Door kleine verbeteringen in de behandeling zal naar verwachting de vijfjaarsoverleving in lichte mate verbeteren.

Internationale vergelijking

In *figuur 2.1.3* worden de sterftecijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd. Nederland bezet met betrekking tot de sterfte aan slokdarmkanker een middenpositie in



Figuur 2.1.3: Sterfte aan slokdarmkanker in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking; rangordening op basis van mannen en vrouwen samen) in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève, 1996).

vergelijking met de rest van Europa. Een directe verklaring voor de verschillen in sterfte is niet te geven omdat de informatie over de rookgewoonten en het alcoholgebruik in het verleden in de genoemde landen ontbreekt.

Voor wat betreft de overlevingscijfers kan een vergelijking gemaakt worden met gegevens van het EUROCARE project (Berrino et al., 1995). Gegevens van het EURO-CARE project laten zien dat de vijfjaarsoverleving van patiënten met slokdarmkanker in Europa nauwelijks varieert.

Literatuur

- Ajani JA. Contributions of chemotherapy in the treatment of carcinoma of the esophagus: results and commentary. *Semin Oncol* 1994; 21: 474-482.
- Berrino F, Sant M, Verdecchia A, Capocaccia R, Hakulinen T, Estève J (eds.). Survival of cancer patients in Europe. The EURO-CARE study. IARC scientific publications no.123. Lyon: IARC, 1995.
- Blot WJ. Esophageal cancer trends and risk factors. *Semin Oncol* 1994; 21: 403-410.
- Burgh A van der, Dees J, Hop WCJ, Blankenstein M van. Oesophageal cancer is an uncommon cause of death in patients with Barrett's oesophagus. *Gut* 1996; 29: 5-8.
- Cameron AJ. Is the routine detection of CLE in a general population important? In: Giuli R, Tytgat GNJ, de Meester TR, (eds.). The oesophageal mucosa, 300 questions, 300 answers. Paris: OESO, 1993: 10-12.
- Cheng KK & Day NE. Nutrition and esophageal cancer. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 33-40.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994. Eindhoven: IKZ, 1995.
- Coia LR. Chemoradiation as a primary management of esophageal cancer. *Semin Oncol* 1994; 21: 483-492.

- Falk GW, Richter JE. Reflux disease and Barrett oesophagus. *Endoscopy* 1996; 28: 13-21.
- Ilson DH, Kelsen DP. Combined modality therapy in the treatment of esophageal cancer. *Semin Oncol* 1994; 21: 493-507.
- Lightdale CJ. Staging of esophageal cancer 1: endoscopic ultrasonography. *Semin Oncol* 1994; 21: 438-446.
- Tilanus HW. Changing patterns in the treatment of carcinoma of the oesophagus. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30 suppl 212: 38-42.
- Tytgat GNJ. Does endoscopic surveillance in esophageal columnar metaplasia (Barrett's oesophagus) have any real value? *Endoscopy* 1995; 27: 19-26.
- UICC. International Union Against Cancer. TNM-classification of malignant tumours, fourth edition, second revision 1992. Berlijn: Springer-Verlag, 1992.

2.2 Maagkanker

H.B. Bueno-de-Mesquita, B.G. Taal

Inleiding

In de ICD-9 wordt maagkanker onder code 151 geklasseerd. Ongeveer 95% van alle tumoren in de maag is opgebouwd uit cellen met een kliervormige bouw (adenocarcinomen). Adenocarcinomen worden onderverdeeld in twee histologische typen. Het intestinale type vormt kliervormige structuren die op het slijmvlies van de dikke darm lijken en komt meer voor bij mannen en meer op oudere leeftijd. Bij het diffuse type hebben de cellen geen duidelijke samenhang en verspreiden zich overal in de maagwand. Dit type komt evenveel voor bij mannen als bij vrouwen en treedt vaker op jongere leeftijd op.

De resterende 5% van de maagtumoren komt eveneens meer op jongere leeftijd voor. Deze tumoren zijn niet kliervormig, maar gaan van ander weefsel uit, met name van het lymfeklierweefsel (maligne lymfomen) en het gladde spierweefsel (leiomyosarcomen).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over maagkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose maagkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftcijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een uitgebreide beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

Het aantal personen met maagkanker in Nederland wordt op basis van cijfers van de IKZ op 1-1-1993 geschat op (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 4.800 mannen en 3.500 vrouwen (0,64 per 1.000 mannen en 0,44 per 1.000 vrouwen). Dit aantal ligt ruim 10% hoger dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 260*). Deze toename wordt voornamelijk veroorzaakt door een daling in de sterfte.

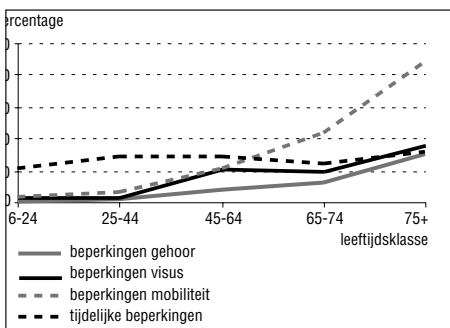
Het aantal nieuwe patiënten met maagkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 1.543 mannen en 869 vrouwen (0,20 per 1.000 mannen en 0,11 per 1.000 vrouwen).

De incidentie van maagkanker is afhankelijk van de lokalisatie. In de periode 1989-1992 waren in Nederland bij mannen 26% van de maagkankers gelokaliseerd in de cardia (ICD-9 code 151.0), 22% in het middengedeelte van de maag (corpus en fundus = 151.3-6), 22% in het kleinere en lager gelegen gedeelte van de maag (antrum en pylorus = 151.1-2), 18% was uitgebreid over meerdere lokalisaties van de maag (151.8), terwijl

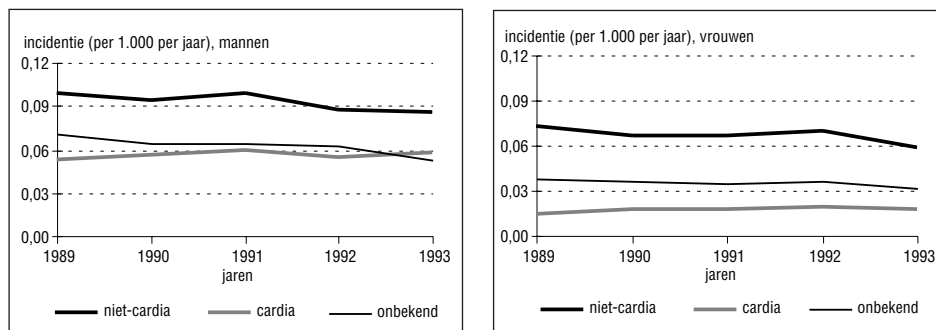
in 12% de lokalisatie onbekend was (151.9) (Damhuis et al., 1996). Bij vrouwen waren deze percentages respectievelijk 14% (cardia), 25% (corpus en fundus), 32% (antrum en pylorus), 21% (meerdere lokalisaties) en 8,5% (onbekend). Bij mannen ontstaat maagkanker dus het meest in het overgangsgebied naar de slokdarm (cardia), terwijl bij vrouwen maagkanker het meest voorkomt in het kleinere en lager gelegen gedeelte van de maag (antrum en pylorus). Deze man-vrouw verschillen in lokalisatie zijn zichtbaar in alle leeftijdsklassen. Voor de meeste lokalisaties kwam maagkanker tot 2,5 maal vaker voor bij mannen dan bij vrouwen. Het meest in het oog springende verschil betreft kanker van de cardia dat tot een leeftijd van 75 jaar 5 tot 7 keer vaker bij mannen dan bij vrouwen voorkwam. Deze percentages, voor het eerst op basis van de NKR, wijken duidelijk af van de percentages over de verdeling naar lokalisatie in VTV-1993, die niet op de NKR waren gebaseerd (zie *VTV-1993, pag. 261*).

De reeds in VTV-1993 vermelde daling van de incidentie van maagkanker bij mannen en vrouwen in de kankerregistratie van het IKZ/SOOZ in de periode 1975-1989 (zie *VTV-1993, pag. 261*), is nu ook voor geheel Nederland voor een meer recente periode aantoonbaar. Dat blijkt uit landelijke incidentiecijfers voor de periode 1989-1993 afkomstig van de NKR (zie *figuur 2.2.1*). Deze daling was zichtbaar in alle leeftijdsklassen en was sterker bij vrouwen dan bij mannen.

Trends in de incidentie van maagkanker verschillen naar lokalisatie en histologisch type. In VTV-1993 is reeds vermeld dat cijfers van de kankerregistratie van het IKZ/SOOZ lieten zien dat de incidentie van het kanker in het cardia-gebied in de periode 1975-1989 bij mannen gelijk bleef en bij vrouwen zelfs steeg. Met cijfers van de NKR kon dit voor geheel Nederland worden nagegaan: in de periode 1989-1993 zijn in Nederland bij mannen en vrouwen de voor leeftijd gestandaardiseerde incidentiecijfers van kanker van de niet-cardia-delen van de maag en van maagkanker met onbekende lokalisatie licht gedaald, terwijl de incidentie van kanker van de cardia bij mannen en vrouwen ongeveer gelijk is gebleven of mogelijk zelfs iets is gestegen (zie *figuur 2.2.2*). Tenzij het aandeel kankers van de cardia onder de kankers met onbekende lokalisatie is toegenomen, lijkt de daling in de totale incidentie van maagkanker bij mannen en vrouwen inderdaad veroorzaakt te worden door een daling in kanker van de niet-cardia-delen van de maag. Overigens komt een gelijkblijvende tot stijgende incidentie van kanker van de cardia overeen met een stijgende incidentie van distale slokdarmtumoren zoals gevonden in andere landen. De daling van de incidentie van maagkanker is waarschijnlijk beperkt tot een daling in het intestinale type. Met behulp van gegevens van de NKR voor



Figuur 2.2.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van maagkanker in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.2.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van maagkanker naar lokalisatie in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).

de periode 1989-1993 kon echter de procentuele verdeling naar histologische type en de bijbehorende trend niet worden nagegaan, omdat Nederlandse pathologen slechts in 3% van de maagkankers een opsplitsing in diffuus of intestinaal hebben gemaakt.

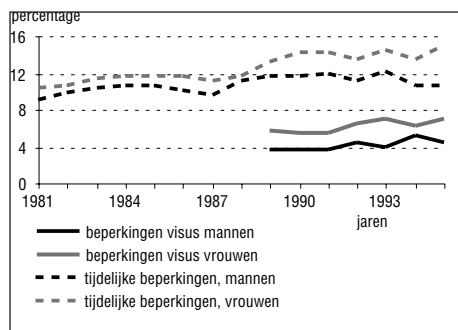
Sterfte

In 1994 overleden 1.211 mannen en 768 vrouwen aan maagkanker (respectievelijk 15,4 en 9,5 per 100.000). Ten opzichte van 1990 is de sterfte aan maagkanker bij mannen en vrouwen verder gedaald (zie *figuur 2.2.3*). De daling in de periode 1990-1994 was evenals in de periode 1950-1990 (zie *VTV-1993, pag. 262*) het duidelijkst bij personen ouder dan 75 jaar.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van *VTV-1993* zijn er geen veranderingen opgetreden met betrekking tot classificatie en definitie van maagkanker en deze worden ook niet verwacht voor de nabije toekomst.



Figuur 2.2.3: Sterfte aan maagkanker in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Diagnostiek

Ten opzichte van *VTV-1993* zijn er geen vernieuwingen of veranderingen in de diagnostiek van maagkanker opgetreden. De endoscopische techniek is wel verbeterd met het in gebruik nemen van video-endoscopen die het beeld vast kunnen leggen, waardoor overleg over de patiënt met andere specialisten en het volgen van de patiënt in de tijd makkelijker is geworden. Deze vernieuwing heeft echter de diagnostiek niet verbeterd. Voor een goede histologische diagnose blijft endoscopie (kijkbuis) met het nemen van meerdere bipten (weefselhapjes) buitengewoon belangrijk. Als de uitslag van de bipten niet duidelijk is, maar er toch op klinische gronden aan maagkanker wordt gedacht, moet de endoscopie overgedaan worden en moeten grotere bipten worden genomen.

Bij het cardiacarcinoom wordt net zoals bij het distale oesophaguscarcinoom met behulp van echo-endoscopie eventuele doorgroei in de omgeving en regionale lymfeklieren vastgesteld.

In de toekomst worden niet direct (technologische) vernieuwingen of veranderingen in de diagnostiek van maagkanker verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Tijdens het begin van de negentiger jaren is de rol van *Helicobacter pylori* bij het ontstaan van maagkanker duidelijker geworden. In 1994 heeft het Internationale Kankerinstituut van de WHO geconcludeerd dat infectie met *Helicobacter pylori* een oorzakelijke factor is voor adenocarcinoma van de maag (IARC, 1994). Er zijn nu vijf cohortonderzoeken gepubliceerd waarvan vier aantonen dat infectie met *Helicobacter pylori* het risico op maagkanker verhoogt (Forman et al., 1991; Nomura et al., 1991; Parsonnet et al., 1991; Lin et al., 1995; Hansen et al., 1994). Ook bij het ontstaan van het veel zeldzame non-Hodgkin lymfoom van de maag speelt de *Helicobacter pylori* een belangrijke rol (Boot, 1997). Bij het ontstaan van cardiacarcinoom speelt de *Helicobacter pylori* waarschijnlijk geen rol, maar is het vóórkomen van een Barrettgedeelte (maagslijmvlies omhoog gegroeid in de oesophagus) met meestal hiatus hernia (breukje in het middenrif) met reflux (terugvloeien van maagzuur) van groot belang.

Een infectie met *Helicobacter pylori* kan tot chronische ontstekingen en verandering van het maagslijmvlies leiden, hetgeen als voorstadium van maagkanker wordt gezien. Daarnaast kunnen sommige stammen van deze bacterie het natuurlijk afstervingsproces van cellen tegengaan en cellen tot deling aanzetten (Reed, 1996; Correa, 1996). Gegevens over veranderingen in de besmettingsgraad met *Helicobacter pylori* zijn niet bekend. Er zijn wel aanwijzingen dat de incidentie en prevalentie van *Helicobacter pylori* zijn gedaald. Ook in andere hoog ontwikkelde landen in Europa, Noord-Amerika, Australië en Japan zijn deze dalingen waargenomen (Reed, 1996).

In een recent overzicht over de rol van voeding bij het ontstaan van kanker wordt geconcludeerd dat de resultaten van epidemiologisch onderzoek aantonen dat het eten van voldoende groenten en fruit beschermt tegen het ontstaan van maagkanker (Kono & Hirohata, 1996; Willett & Trichopoulos, 1996). Voor het werkelijk aantonen van een oorzakelijk verband zal nog aanzienlijk meer onderzoek nodig zijn. De resultaten van de tweede Voedselconsumptiepeiling in 1992 tonen aan dat de consumptie van groenten en fruit sinds de vorige peiling in 1987-1988 waarschijnlijk is afgenomen (zie *deel B3, paragraaf 2.1*). De huidige voorlichtingscampagnes om meer groenten en fruit te eten

hebben hopelijk een gunstige invloed op de dalende trend in de consumptie van groenten en fruit in de toekomst.

Het meer gekoeld bewaren van voedingsmiddelen in plaats van het vroegere pekelen kan een positief effect gehad hebben op de kengetallen.

Sinds het verschijnen van VTV-1993, hebben de resultaten van nieuw onderzoek de aanwijzingen dat roken ook de kans op maagkanker verhoogt, sterk doen toenemen (Doll et al., 1994; McLaughlin et al., 1995). Er wordt geschat dat ongeveer 11% van alle gevallen van maagkanker aan roken kan worden toegeschreven (Trédaniel et al., 1997).

Primaire preventie

In de periode tot 2015 zal de effectieve bestrijding (eradicatie) met een cocktail van antibiotica voor asymptomatische personen die geïnfecteerd zijn met *Helicobacter pylori* - opgespoord door een primair preventief programma - waarschijnlijk tot de mogelijkheden gaan behoren. De personen die voor een dergelijk programma opgeroepen zouden moeten worden zouden oud genoeg moeten zijn om re-infectie te voorkómen en jong genoeg om het carcinogene effect van *Helicobacter pylori* te kunnen voorkomen. Daarnaast zou een vaccin ontwikkeld kunnen worden voor personen die niet geïnfecteerd zijn om toekomstige problemen te voorkomen. Hierdoor zullen de incidentie en sterfte aan maagkanker, met name van het intestinale type, sterker dalen dan bij afwezigheid van een dergelijke activiteit. Aangezien verondersteld wordt dat het carcinogene effect van *Helicobacter pylori* in een vroeg stadium van het natuurlijk beloop van maagkanker plaatsvindt, zal het effect van een screeningsprogramma pas na vele jaren (oplopend tot 50 jaar) zichtbaar worden.

Gedurende de laatste jaren zetten verschillende maatschappelijke geledingen eigen campagnes uit. In september 1995 is het bedrijfsleven gestart met een landelijke promotiecampagne 'Leef je uit met Groenten en Fruit' (elke dag 2 ons groenten en 2 stuks fruit). In oktober 1995 organiseerde (het programma 'Europa tegen kanker' van) de EU de jaarlijks terugkerende voorlichtingscampagne genaamd 'Europese week tegen kanker' waarin de Europese code tegen kanker wordt gepropageerd. Deze code bevat ondermeer als aanbeveling om de dagelijkse portie groenten en vers fruit te verhogen en regelmatig graanproducten met een hoog vezelgehalte te eten. In de nieuwe voedingscampagne van de Nederlandse Kankerbestrijding, genaamd 'Bordje Gezond, Minder Kanker', die maart 1997 van start is gegaan, wordt meer dan voorheen de belangrijke rol van groenten en fruit als bescherming benadrukt. Tenslotte is in april 1997 de overheid gestart met een nieuwe landelijke voedingscampagne met de slogan 'Goede voeding, wat let je'. Het doel van deze campagne is naast het verlagen van met name verzadigd vet, de inneming van complexe koolhydraten en voedingsvezels te verhogen. Gezien de lange latentietijd van maagkanker (tientallen jaren), kunnen deze campagnes op korte termijn nog geen gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen van maagkanker. Er zijn echter aanwijzingen dat het eten van voldoende groenten en fruit ook beschermend zou kunnen werken tegen voorstadia van maagkanker zoals atrofische gastritis en intestinale metaplasie. In dat geval zullen de gunstige effecten op de epidemiologische kengetallen eerder zichtbaar worden.

In de periode tot 2015 zal een landelijke voedingscampagne meer gericht moeten worden op het eten van voldoende groenten, fruit en vezelrijke graanproducten, en zouden de

aanbevolen hoeveelheden moeten worden toegespitst op personen met een verhoogd risico. De antirookcampagnes zullen ook positieve effecten hebben op maagkanker.

Verder zal het beschrijven van groepen personen met een verhoogd risico op basis van ongunstige genetische factoren of een ongunstige leefstijl (bijvoorbeeld te lage consumptie van groenten en fruit en roken) een meer gerichte beïnvloeding van de leefstijl van deze personen mogelijk maken. Hierdoor zal de incidentie van maagkanker nog verder afnemen.

Secundaire preventie

Er bestaat nog steeds geen gecontroleerd onderzoek naar de relatie tussen vroegdiagnostiek en reductie van de sterfte aan maagkanker.

In de toekomst worden voorlopig geen activiteiten verwacht met betrekking tot secundaire preventie van maagkanker in landen met een westerse leefstijl. In Japan daarentegen, waar maagkanker veel vaker vóórkomt, vindt uitgebreid onderzoek plaats naar de overleving van patiënten bij wie kleine maagtumoren zijn ontdekt tijdens screeningsprogramma's. Bij die screeningsprogramma's wordt gebruik gemaakt van dubbelcontrast röntgentechnieken en endoscopie. Er zijn nu aanwijzingen dat in vergelijking met onbehandelde patiënten verwijdering van deze kleine tumoren gecombineerd met effectieve behandeling van de vaak hiermee gepaard gaande aanwezigheid van *Helicobacter pylori* de kans op het terugkeren van de maagkanker aanzienlijk kan verkleinen (Correa, 1996).

Behandeling

Verschillende onderzoeken naar de waarde van uitgebreidere chirurgie en (zogenoemde Japanse methode) adjuvante chemotherapie hebben in de afgelopen jaren geen verbetering aangetoond, ook niet met de toepassing van de meer effectieve middelen zoals in het FAMTX schema. Ook de palliatieve behandeling van het lokaal inoperabele of gemetastaseerde maagcarcinoom is in de laatste vijf jaren niet verbeterd.

Gedurende de periode tot 2015 zal de behandeling van personen met een infectie van *Helicobacter pylori* (met een cocktail van antibiotica) verder intensiveren (Correa, 1996). Met de huidige antibiotica kan een volledige genezing van *Helicobacter pylori* worden bereikt in een hoog percentage van de gevallen. Er zijn echter reeds gevallen bekend van therapie-resistentie (Reed, 1996). Voor het voorkómen van maagkanker zal behandeling zeer vroeg moeten plaatsvinden, omdat milde gevallen van verandering van het maagslijmvlies mogelijk niet verder gaan terwijl ernstige gevallen niet meer te stoppen zijn. Tevens wordt gewerkt aan de ontwikkeling van een vaccin tegen deze bacterie (Correa, 1996).

Omdat de effectiviteit van de huidige chemotherapie-schema's toch nog tegen valt (tijdelijke verbetering in 35% van de gevallen) zal in de toekomst het onderzoek naar nieuwe middelen en nieuwe combinaties van chemotherapeutica gewoon door gaan.

Overige factoren

Sinds 1993 is meer bekend geworden over de rol van specifieke DNA-afwijkingen in het natuurlijk beloop van maagkanker. Hierbij gaat het zowel om genen die de functie van groeifactoren beïnvloeden als om genen (tumorsuppressorgen p53) die de celdood stu-

ren (Filipe, 1994). Het is onwaarschijnlijk dat nieuwe kennis over de opeenvolgende genetische veranderingen in oncogenen en suppressorgenen in de toekomst (tot 2015) de epidemiologische kengetallen zal beïnvloeden.

Totaalbeeld

Het is nog steeds onduidelijk waarom de daling van de incidentie en sterfte aan maagkanker in het verleden heeft plaatsgevonden. Mogelijk spelen zowel de afname van infecties met *Helicobacter pylori* en het meer gekoeld bewaren van voedingsmiddelen een rol, maar welke factor het belangrijkste is, is onduidelijk.

Op basis van de internationale vergelijking van trends in incidentiecijfers (IARC, 1993), mag verwacht worden dat zowel bij mannen als vrouwen de incidentie- en sterftecijfers nog verder zullen dalen.

Ziektestadia en beloop

Maagkanker kent klinische ziektestadia op basis van de uitgebreidheid van de tumor en de aanwezigheid van uitzaaiingen in de nabijgelegen lymfeklieren of elders in het lichaam (TNM-classificatie).

De in VTV-1993 genoemde verdeling van maagkankerpatiënten naar het ziektestadium was afkomstig van de regionale kankerregistraties Amsterdam en Twente. De stadiumindeling (pathologisch aangevuld met klinisch) op basis van de TNM-classificatie van de UICC (Union International Contre le Cancer) zijn nu voor geheel Nederland beschikbaar. In de periode 1989-1993 was in Nederland bij 15,4% van de mannen met maagkanker de tumor beperkt tot de maagwand of uitgezaaid in nabijgelegen lymfeklieren (stadium 1), in 27,4% was de tumor door de maagwand heengegroeid of uitgezaaid in verder weg gelegen lymfeklieren (11,4% stadium 2 en 16,0% stadium 3), in 31,8% van de gevallen was de tumor doorgeslagen in aangrenzende weefsels en verder weggelegen lymfeklieren of kwamen uitzaaiingen in het hele lichaam voor (stadium 4) en van 25,3 was de stadiumindeling onbekend. Bij vrouwen waren deze percentages respectievelijk 16,3% (stadium 1), 25,4% (11,5% stadium 2 en 13,9% stadium 3), 28,1% (stadium 4) en 30,2% voor onbekend stadium. Het percentage patiënten waarvan het stadium niet kan worden vastgesteld is dus hoog. In vergelijking met de eerder genoemde cijfers van de twee regionale kankerregistraties is op landelijk niveau alleen het percentage patiënten met stadium 4 iets lager.

Wanneer rekening gehouden wordt met sterfte aan andere doodsoorzaken, was van de patiënten met maagkanker die gedurende 1978-1985 in de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg werden gediagnosticeerd, na 1 jaar nog 42% en na 5 jaar nog 21% in leven (Berrino et al., 1995). De 1- en 5-jaarsoverleving verschilde nauwelijks tussen mannen en vrouwen en is gedurende de periode 1978-1985 niet veranderd. Meer recente gegevens zijn nog niet beschikbaar. De 5-jaarsoverleving is voor personen jonger dan 70 jaar gunstiger dan voor personen ouder dan 70 jaar (Coebergh et al., 1995). De prognose van maagkanker wordt sterk bepaald door de stadiumindeling en de lokalisatie (Coebergh et al., 1995). Naarmate de diagnose in een later stadium wordt gesteld - afhankelijk van de mate van uitgebreidheid van de primaire tumor en de aan-

wezigheid van metastasen - des te korter is de overleving. Van patiënten met stadium 1 was na 5 jaar nog ongeveer 90% in leven, met stadium 2 ongeveer 62%, stadium 3 ongeveer 20% en stadium 4 ongeveer 2%. Tevens bleek dat patiënten met kanker van het overgangsgebied naar de dunne darm (pylorus) het langst overleven (na 5 jaar nog bijna 40% in leven), terwijl de kortste overleving werd gezien bij patiënten met kanker van het overgangsgebied naar de slokdarm (cardia; na 5 jaar nog minder dan 5% in leven).

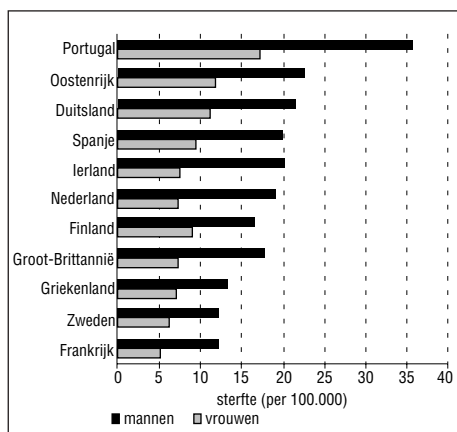
Indien de stijgende incidentie van cardia-tumoren, die een relatief slechtere prognose hebben, in de toekomst doorzet, zal het beloop van maagkanker ongunstig worden beïnvloed. Voor de periode tot 2015 wordt verder verwacht dat bij het inschatten van het beloop van maagkanker en de keuze van de therapie gebruik gemaakt zal gaan worden van kennis over de aan/afwezigheid van mutaties in specifieke oncogenen en tumorsuppressorgenen. Hiervan is nog geen kwantitatieve schatting te geven.

Internationale vergelijking

In VTV-1993 zijn internationale cijfers over de incidentie van maagkanker gepresenteerd (zie *VTV-1993, pag. 263*). Er zijn geen nieuwe incidentiecijfers beschikbaar, maar wel worden sterftecijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd (zie *figuur 2.2.4*) Er zijn grote verschillen tussen landen en Nederland neemt een middenpositie in.

De in Nederland geconstateerde verdergaande daling in de incidentie en sterfte aan maagkanker bij mannen en vrouwen in alle leeftijdsgroepen is in de gehele wereld zichtbaar (Coleman et al., 1993). De daling in sterfte in Nederland is vergelijkbaar met andere landen in West-Europa. Het patroon van een gelijkblijvende of stijgende incidentie van cardia-kanker is ook in Engeland en de VS waargenomen.

De wereldwijde daling in incidentie en sterfte aan maagkanker wordt nog steeds in verband gebracht met de afname van infecties met *Helicobacter pylori* en met veranderingen in voedingsgewoonten of nog onbekende omgevingsfactoren maar de werkelijke reden is onbekend. Ondermeer door verbeterde koeling is een verschuiving opgetreden van het eten van gerookte en gezouten voedingsmiddelen in de richting van het eten van



Figuur 2.2.4: Sterfte aan maagkanker in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève, 1996).

meer groenten en fruit die waarschijnlijk het ontstaan van maagkanker kunnen tegengaan. De reden voor de toename in de incidentie van cardia-kanker is ook niet duidelijk.

Het percentage van mannen en vrouwen met maagkanker in de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg dat in de periode 1978-1985 na 1 en na 5 jaar nog in leven was steekt gunstig af in vergelijking met een aantal andere West-Europese landen (Berrino et al., 1995).

Literatuur

- Berrino F, Sant M, Verdecchia A, Capocaccia R (eds.). Survival of cancer patients in Europe. The Eurocare Study. Scientific Publication no. 132. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1995.
- Boot H. Gastric Malt-lymphoma; Studies on diagnosis, pathogenesis and treatment (thesis). Amsterdam: Thesis Publishers, 1997.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994. Eindhoven: Integraal Kankercentrum Zuid, 1995.
- Correa, P. Meeting Report. Helicobacter pylori and gastric cancer: state of the art. Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention 1996; 5: 477-481.
- Damhuis RAM, Schouten LJ, Visser O (eds.). Gastrointestinal cancer in the Netherlands 1989-1992. Utrecht: Vereniging van Integrale Kankercentra, 1996.
- Doll R, Peto R, Wheatly K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years observations on male British doctors. Brit Med J 1994; 309: 901-911.
- Filipe MI. Natural history of precursor lesions to gastric carcinoma: growth factors and oncogenes in the metaplasia - dysplasia - carcinoma sequence. Eur J Cancer Prev 1994; 3 (Suppl. 2): 19-23.
- Forman D, Newell DG, Fullerton F, et al. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation. Brit Med J 1991; 302: 1302-1305.
- Hansen S, Vollset SE, Melby K, Jellum E. Strong association of previous Helicobacter pylori infection to distal gastric adeno-carcinoma. Amer J Gastroenterol 1994; 89: 1358.
- IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks in humans. Volume 61 Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1994: 177-220.
- IARC. Stomach. In: Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H (eds.). Trends in cancer incidence and mortality. Scientific Publication no. 121. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1993: 193-224.
- Kono S, Hirohata T. Nutrition and stomach cancer. Cancer Causes Control 1996; 7: 41-55.
- Lin JT, Wang LY, Wang JT, Wang TH, Yang CS, Chen CJ. A nested case-control study of Helicobacter pylori infection and gastric cancer risk in a cohort of 9775 men in Taiwan. Anticancer Res 1995; 15: 603-606.
- McLaughlin JK, Hrubec Z, Blot WJ, Fraumein JF. Smoking and cancer mortality among US veterans: a 26-year follow-up. Int J Cancer 1995; 60: 190-193.
- Nomura, A, Stemmermann GN, Chyou PH, Kato I, Perez-Perez GI, Blaser MJ. Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma among Japanese-Americans in Hawaii. New Engl J Med 1991; 325: 1132-1136.
- Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP et al. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric cancer. New Engl J Med 1991; 325: 1127-1131.
- Reed PI. Helicobacter pylori and gastric cancer. Eur J Canc Prev. 1996; 5 (Suppl. 2): 49-55.
- Trédaniel J, Bofetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis. Int J Cancer 1997; 72: 565-573.
- Willett WC, Trichopoulos D. Summary of the evidence: nutrition and cancer. Cancer Causes Control 1996; 7: 178-180.

2.3 Dikke darm- en endeldarmkanker

H.B. Bueno-de-Mesquita, B.G. Taal

Inleiding

In de ICD-9 wordt dikke darm- of colonkanker onder code 153 en endeldarm- of rectumkanker onder code 154 geklasseerd. In deze paragraaf wordt geen informatie gegeven over tumoren van de dunne darm, die overigens zeldzaam zijn.

De meeste vormen van darmkanker zijn gelegen in het dalende deel van het colon en de endeldarm, maar ook wel in het opstijgende deel van het colon. Het overgrote deel van de dikke darmtumoren is opgebouwd uit cellen met een kliervormige bouw (adenocarcinomen; Tytgat et al., 1985).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

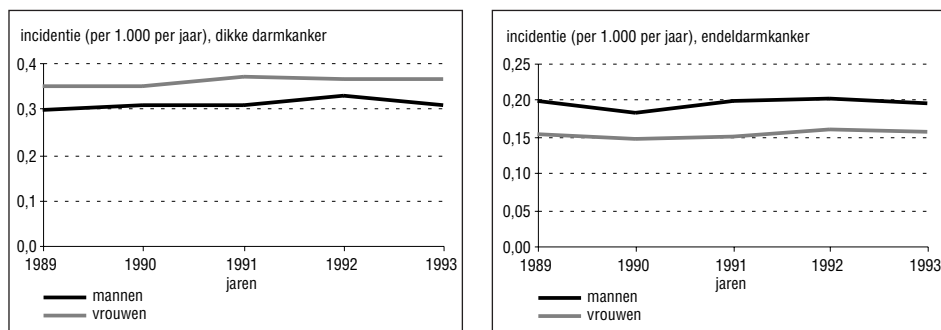
Prevalentiecijfers over darmkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose darmkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftecijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een uitgebreide beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

Het aantal personen met dikke darmkanker (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) wordt op basis van de cijfers van de IKZ op 1-1-1993 geschat op ongeveer 13.200 mannen en 16.600 vrouwen en met endeldarmkanker op 8.800 mannen en 7.900 vrouwen. Het totaal aantal patiënten met darmkanker ligt ongeveer 8.000 (ruim 25%) hoger dan in 1990 (zie *VTV-1993*). Deze toename kan mogelijk verklaard worden door een aanhoudende stijging van de incidentie van dikke darmkanker van de IKZ en een daling van de sterfte aan endeldarmkanker.

Het aantal nieuwe patiënten met dikke darmkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 2.423 mannen en 2.892 vrouwen (respectievelijk 0,32 en 0,37 per 1.000 per jaar). Het aantal nieuwe patiënten met endeldarmkanker bedraagt 1.534 mannen en 1.247 vrouwen (respectievelijk 0,20 en 0,16 per 1.000 per jaar). De incidentie van dikke darmkanker is dus onder vrouwen hoger dan onder mannen, terwijl de incidentie van endeldarmkanker juist hoger is onder mannen dan onder vrouwen (zie *figuur 2.3.1*).

Wanneer kankers van het opstijgende, dwarslopende en dalende deel van de dikke darm worden samengenomen, wordt gesproken van proximale vormen van darmkanker.

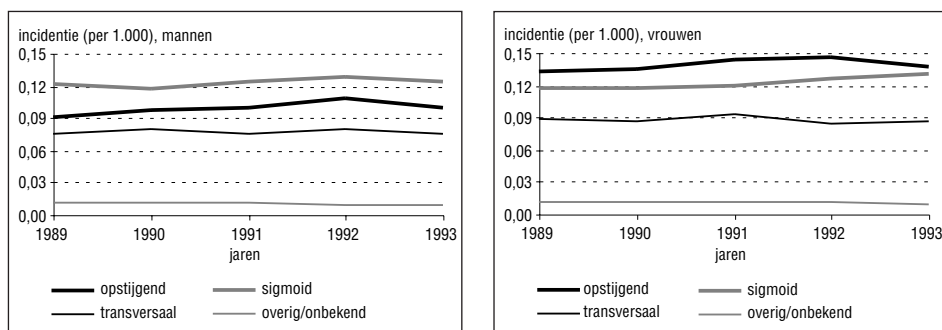


Figuur 2.3.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van dikke darm- en endeldarmkanker in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).

Wanneer kankers van het einde van de dikke darm (sigmoid) bij endeldarmkanker wordt opgeteld spreken we van distale vormen van darmkanker. Distale vormen van darmkanker komen vaker voor dan proximale vormen van darmkanker. In de periode 1989-1992 was in Nederland 64% van de darmkankers bij mannen een distale vorm van darmkanker, terwijl bij vrouwen dit percentage 53% bedroeg (Damhuis et al., 1996). Het is opvallend dat voor alle leeftijden de incidentie van proximale vormen van darmkanker tussen mannen en vrouwen nauwelijks verschilt, terwijl de incidentie van distale vormen van darmkanker bij mannen voor alle leeftijden aanmerkelijk hoger is dan bij vrouwen (Damhuis et al., 1996).

Uit landelijke incidentiecijfers voor de periode 1989-1993 afkomstig van de NKR blijkt dat de incidentie van dikke darm- en endeldarmkanker bij mannen en vrouwen niet duidelijk is veranderd.

In VTV-1993 is beschreven dat de incidentie van darmkanker (dikke darm en endeldarm) bij mannen en vrouwen in de periode 1975-1990 is gestegen. Uit recente gegevens van het IKZ/SOOZ blijkt dat de trends in de incidentie van darmkanker afhankelijk zijn van de lokalisatie (Coebergh et al., 1995). Bij mannen nam in de periode 1975-1990 alleen de incidentie van kanker van het opstijgende en dalende (inclusief het sigmoid) deel van de dikke darm toe, terwijl de incidentie van endeldarmkanker juist afnam. Bij



Figuur 2.3.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van dikke darmkanker naar lokalisatie in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).

vrouwen werd alleen een lichte stijging gezien in de incidentie van kanker van het opstijgende deel van de dikke darm terwijl de incidentie van endeldarmkanker ook afnam.

Uit gegevens van de NKR over de periode 1989-1993 blijkt dat van de onderscheiden vormen van dikke darmkanker voor mannen geen enkele lokalisatie een toe- of afname van de incidentie laat zien en voor vrouwen alleen het sigmoïd een stijging laat zien (zie *figuur 2.3.2*). Zoals reeds vermeld zijn voor endeldarmkanker geen duidelijke trends zichtbaar.

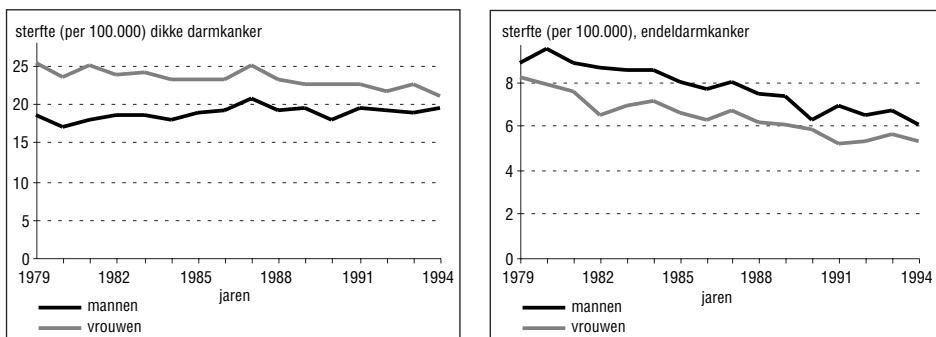
Sterfte

In 1994 stierven in Nederland 1.518 mannen ten gevolge van dikke darmkanker en 470 mannen ten gevolge van endeldarmkanker (respectievelijk 20,0 en 6,2 per 100.000). Bij de vrouwen overleden 1.692 aan dikke darmkanker en 429 aan endeldarmkanker (respectievelijk 21,8 en 5,5 per 100.000). Ten opzichte van 1990 is de sterfte aan dikke darmkanker bij mannen niet verder toegenomen, terwijl de sterfte aan endeldarmkanker verder is gedaald vooral door een daling bij mannen ouder dan 65 jaar. Ten opzichte van 1990 is de sterfte aan dikke darmkanker bij vrouwen verder licht gedaald, voornamelijk ten gevolge van een daling bij vrouwen ouder dan 75 jaar, terwijl de eerdere daling van de sterfte aan endeldarmkanker wat lijkt af te vlakken ondanks een voortgaande daling bij vrouwen ouder dan 75 jaar (zie *figuur 2.3.3*). Wanneer de cijfers voor dikke darmkanker en endeldarmkanker worden samengevoegd zien we bij mannen dat aan de eerder geconstateerde lichte stijging in VTV-1993 duidelijk een einde is gekomen, terwijl bij vrouwen de reeds eerder (1970) ingezette daling heeft doorgezet. Deze trends hebben tot gevolg gehad dat het duidelijke verschil tussen mannen en vrouwen in de sterfte aan darmkanker (dikke darm- en endeldarm) in 1950 (vrouwen hoger dan mannen) nu, na 40 jaar, nagenoeg is verdwenen. Dit is voornamelijk een gevolg van een verdwenen oversterfte aan dikke darmkanker bij vrouwen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen veranderingen opgetreden met betrekking tot



Figuur 2.3.3: Sterfte aan dikke darm- en endeldarmkanker in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

classificatie en definitie van darmkanker en deze worden ook niet verwacht voor de nabije toekomst.

Diagnostiek

Alhoewel endoscopie met het nemen van bipten de belangrijkste vorm van diagnostiek is gebleven, is de laatste jaren een duidelijke verschuiving waarneembaar van de combinatie van sigmoïdoscopie (bekijken van het overgangsgebied van de dikke darm naar de endeldarm) en het fotograferen van de dikke darm naar totale coloscopie (het bekijken van de gehele darm).

In de nabije toekomst worden geen (technologische) vernieuwingen of veranderingen in de diagnostiek van darmkanker verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Er is nog steeds overeenstemming over de mogelijkheid dat voedingsfactoren de kans op het ontstaan van darmkanker zowel negatief als positief kunnen beïnvloeden (Potter, 1996; Willett & Trichopoulos, 1996). De invloed van de voeding is mogelijk afhankelijk van genetische factoren. Een overheersend genetisch effect wordt in minder dan 5% van de gevallen van darmkanker aangenomen (erfelijke vormen van darmkanker; HNPCC: heriditair non-polypolis coloncarcinoom en FAP: familiale adenomateuze polyposis coli). Onderzoek toont aan dat de inneming van teveel vet mogelijk de kans op darmkanker verhoogt, maar het is nog steeds onduidelijk om welke vorm van vet of vetzuren het gaat. Ook de inneming van dierlijk eiwit mogelijk in de vorm van rood vlees zou de kans op darmkanker kunnen verhogen. Een voeding rijk aan meervoudige suikers van plantaardige oorsprong kan het risico op het ontstaan van darmpoliepen en darmkanker mogelijk verlagen. Epidemiologisch onderzoek toont verder aan dat het eten van een voeding rijk aan groenten (Potter, 1996) en vezelrijke graanproducten (Jacobs, 1995; Slavin, 1997) beschermend zou kunnen werken. Echter de meer recente resultaten van cohortonderzoeken naar de relatie tussen de consumptie van groenten en fruit en het ontstaan van dikke darm kanker tonen geen duidelijke beschermende werking van een voeding rijk aan groenten en fruit (Steinmetz, 1994; Giovannucci, 1994a). Voor het definitief aantonen van een oorzakelijk verband tussen de voeding en het ontstaan van darmkanker is verder experimenteel en epidemiologisch onderzoek vereist. De resultaten van de tweede Voedselconsumptiepeiling in 1992 tonen aan dat de consumptie van groenten en fruit sinds de vorige peiling in 1987-1988 waarschijnlijk is afgenomen (Voorlichtingsbureau voor de Voeding, 1993; zie ook *deel B3, paragraaf 2.1.1*).

Uit recent epidemiologisch onderzoek blijkt dat het drinken van alcohol tot een verhoogde kans op zowel dikke darm als endeldarm kanker kan leiden (Giovannucci, 1995a; Goldbohm, 1994). Voor alcohol geldt dat het gebruik sterk is gestegen tot begin jaren tachtig, daarna licht afnam en zich nu lijkt te stabiliseren (zie *deel B3, paragraaf 2.1.3*).

Er bestaat toenemende overeenstemming dat lichamelijke inactiviteit de kans op kanker van de dikke darm verhoogt (Macfarlane, 1994; Slattery, 1997). Trendgegevens over lichamelijke activiteit zijn beperkt. Uit één bron bleek dat voor mannen van 20-59 jaar de inactiviteit in de vrije tijd (sport en niet-sport) in de periode 1987-1992 is toegenomen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.5*).

Overgewicht als een mogelijke risicofactor voor dikke darmkanker was reeds eerder bekend, maar recent onderzoek bij mannelijke werkers in de gezondheidszorg in de VS heeft nu aangetoond dat vooral het vet opgeslagen in de buikstreek het risico op dikke darmkanker doet verhogen (Giovannucci, 1995b). Het voorkomen van ernstig overgewicht is in de periode 1987-1995 bij mannen iets sterker toegenomen dan bij vrouwen (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*)

Het is onbekend wat de gevolgen zijn geweest van de hiervoor genoemde factoren voor de epidemiologische kengetallen. Wanneer de negatieve ontwikkelingen niet omgebogen worden, zal in de toekomst de incidentie van darmkanker ongunstig beïnvloed worden.

Uit recent onderzoek in de VS is gebleken dat roken gedurende meer dan 35 jaar de kans op darmkanker bij mannen en vrouwen mogelijk kan verhogen (Giovannucci et al., 1994b; Giovannucci et al., 1994c). Een onderzoek bij Japanse mannen die op Hawaï wonen vond een duidelijke dosis-respons relatie voor het roken van sigaretten voor zowel dikke darmkanker als voor endeldarmkanker (Chyou et al., 1996). Ander groot-schalig onderzoek in Zweden bij mannen werkzaam in de bouw vond echter geen verband tussen het roken gedurende meer dan 30 jaar en de kans op dikke darmkanker en endeldarmkanker (Nyrén et al., 1996). Gezien de lange latentietijd van dikke darmkanker zal pas 30-40 jaar na het stoppen met roken een gunstig effect op de incidentie en sterfte van dikke darmkanker verwacht mogen worden.

De aanwijzingen dat mensen met een erfelijke aanleg voor het sneller activeren en/of langzamer ontgiften van een aantal chemische verbindingen in langdurig sterk verhit vlees een groter risico op darmkanker lopen zijn sterker geworden (Roberts-Thomson et al., 1996; Vineis & McMichael, 1996). Overigens komt een aantal van deze verbindingen ook in tabaksrook voor. In de toekomst (tot 2015) kunnen groepen van personen met een verhoogd risico op basis van een ongunstige genetische aanleg gecombineerd met een ongezonde leefstijl beschreven worden en de voorlichting kan zich dan met name op deze groepen richten. Gezien de lange latentietijd van darmkanker zal het opsporen van personen met een ongunstige genetische aanleg in de periode tot 2015 geen gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen van darmkanker.

Primaire preventie

Gedurende de laatste jaren zetten verschillende maatschappelijke geledingen eigen campagnes uit. In september 1995 is het bedrijfsleven gestart met een landelijke promotiecampagne *'Leef je uit met Groenten en Fruit'*. In oktober 1995 organiseerde (het programma 'Europa tegen kanker' van) de EU de jaarlijks terugkerende voorlichtingscampagne genaamd *'Europese week tegen kanker'*. In maart 1997 is de nieuwe voedingscampagne van de Nederlandse Kankerbestrijding genaamd *'Bordje Gezond, Minder Kanker'* van start gegaan. Tenslotte is in april 1997 de overheid gestart met een nieuwe landelijke voedingscampagne met de slogan *'Goede voeding, wat let je'* (zie voor een korte beschrijving van deze campagnes *deel B2, paragraaf 2.2*).

In de periode tot 2015 zal een landelijke voedingscampagne meer gericht moeten worden op het eten van voldoende groenten, fruit en vezelrijke graanproducten, zouden de aanbevolen hoeveelheden moeten worden toegespitst op personen met een verhoogd risico en zouden campagnes zich meer moeten richten op het verbeteren van de lichame-

lijke activiteit en het verminderen van vetzucht. Dit zal hopelijk leiden tot een gezonder voedingspatroon. Gezien de lange latentietijd van darmkanker zal tot 2015 de incidentie en sterfte van darmkanker hierdoor weinig beïnvloed worden.

Secundaire preventie

Recent zijn de resultaten beschikbaar gekomen van 2 grootschalige gerandomiseerde studies in Denemarken (Kronborg et al., 1996) en Groot-Brittannië (Hardcastle et al., 1996) naar de waarde van het aantonen van sporen bloed in de ontlasting voor het verminderen van de sterfte aan darmkanker. Tien jaar na aanvang bleek dat de incidentie bij de gescreende personen even hoog was als bij de niet gescreende personen, maar dat de sterfte aan darmkanker bij de gescreende personen ongeveer 15% lager was dan de niet gescreende personen. In beide onderzoeken steeg het percentage darmkankers waarbij de tumor beperkt was tot de darmwand (Dukes A) van 11% in de controle groep naar 20-22% in de gescreende groep. De overleving van Dukes A is beter dan voor de overige stadia. Aangezien in Nederland in afwezigheid van dergelijke screeningsprogramma in 1989-1992 het percentage Dukes A reeds op 20% lag (zie *'Ziektestadia en beloop'*), is het de vraag of een screeningsprogramma dit percentage nog verder kan verhogen teneinde de sterfte te kunnen reduceren.

Het aantal aangeboren genetische mutaties dat in verband gebracht wordt met de erfelijke vormen van dikke darmkanker, maar ook met de niet-erfelijke vormen van darmkanker kan vóórkomen, blijft toenemen. Bij de erfelijke vormen van dikke darmkanker gaat het om twee ziektebeelden, te weten de Familiäre adenomateuze polyposis coli (FAP) en het Heriditair non-polyposis coloncarcinoom (HNPCC). Alhoewel een screeningsprogramma, dat van genetische tests gebruik maakt, mensen kan opsporen die een verhoogde kans op dikke darmkanker hebben, vormen deze mensen naar verwachting slechts 15% van alle mensen met darmkanker (Srivastava & Rossi, 1996).

In de toekomst (tot 2015) wordt meer onderzoek verwacht naar de waarde van verschillende (combinaties van) mogelijkheden van screeningstests zoals het aantonen van sporen bloed in de ontlasting, de flexibele sigmoïdoscopie, de coloscopie, beeldvormende technieken van de dikke darm en genetische tests in weefsel of ontlasting (Young & Levin, 1996). Met name de resultaten van gerandomiseerd onderzoek naar de effecten van sporen bloed en darmkanker worden met meer dan gemiddelde belangstelling tegemoet gezien (Hill, 1997). Naar verwachting zal vooral de DNA-diagnostiek zich sterk ontwikkelen, zodat vroege diagnostiek zich kan richten op personen met een zeer hoog risico.

Behandeling

Nieuw onderzoek geeft aan dat patiënten bij wie de tumor chirurgisch verwijderd kon worden met het doel de patiënt te genezen, adjuvante chemotherapie toch de 5-jaars-overleving kan verbeteren. Mogelijk kan een dergelijk effect ook bereikt worden met een behandeling met monoclonale antilichamen tegen de tumor. Alleen bij patiënten met uitzaaiing in de lokale lymfeklieren, en niet in de rest van het lichaam (Dukes C; zie *'Ziektestadia en beloop'*) werd een verbetering in de 5-jaars overleving gevonden. Dit geldt niet voor Dukes B tumoren, die toch al een gunstigere prognose hebben en evenmin voor Dukes A, waarbij de prognose uitstekend is met chirurgie alleen.

In de toekomst zal het zoeken naar meer effectieve middelen met minder bijwerkingen zeker doorgaan.

Overige factoren

Sinds 1993 heeft het genetische onderzoek zich voornamelijk gericht op Hereditair non-polyposis coloncarcinoom (HNPCC), een van de erfelijke vormen van dikke darmkanker. Onderzoekers hebben een aantal aangeboren mutaties gevonden in genen die ervoor zorgen dat fouten bij het kopiëren van het DNA worden hersteld (Lynch et al., 1996). Dit kan helpen bij de aanbeveling welke personen nauwkeurig onderzocht moeten worden binnen een familie met HNPCC.

Totaalbeeld

Een daling van de sterfte bij een gelijkblijvende incidentie van dikke darm- en endeldarmkanker bij mannen en vrouwen in de laatste 5 jaar, wijst in de richting van een verbetering van de behandeling die de sterfte uitstelt.

Gezien de lange latentietijd van darmkanker zullen veranderingen in de richting van een meer gezonde leefstijl pas na tientallen jaren het vóórkomen van darmkanker kunnen verminderen. Gezien de ontwikkeling in andere Europese landen (zie '*Internationale vergelijking*') en de gelijkblijvende incidentie in Nederland in de periode 1989-1993, is de verwachting gewettigd dat in de komende jaren de incidentie van darmkanker niet veel zal toenemen.

Ziektestadia en beloop

Darmkanker kent ziektestadia op basis van de uitgebreidheid van de tumor en de aanwezigheid van uitzaaiingen in de nabijgelegen lymfeklieren of elders in het lichaam (Dukes classificatie en TNM-indeling). In VTV-1993 is de verdeling naar stadia volgens het Dukes classificatie systeem vermeld op basis van gegevens van twee regionale kankerregistraties. Dezelfde gegevens zijn nu voor geheel Nederland beschikbaar (Damhuis et al., 1996). In de periode 1989-1992 was in Nederland van 8% van de mannen met darmkanker de stadiumindeling onbekend, in 20% was de tumor beperkt tot de darmwand (Dukes A), in 33% was de tumor door de darmwand heen gegroeid zonder uitzaaiingen in lymfeklieren (Dukes B), in 20% waren uitzaaiingen in lymfeklieren aantoonbaar (Dukes C) en in 18% kwamen uitzaaiingen in het hele lichaam voor (Dukes D). Bij vrouwen waren deze percentages respectievelijk 8% voor onbekend stadium, 18% (Dukes A), 34% (Dukes B), 24% (Dukes C) en 16% (Dukes D). De bevinding dat in vergelijking met distale vormen van darmkanker, proximale vormen van darmkanker vaker in ziektestadium Dukes B dan Dukes A werden geassocieerd (Damhuis et al., 1996), duidt erop dat proximale vormen van darmkanker later worden vastgesteld. Doorgroei door de darmwand heeft dan reeds plaatsgevonden.

Wanneer rekening gehouden wordt met sterfte aan andere doodsoorzaken, was van de patiënten met dikke darmkanker die gedurende 1978-1985 in de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg door de Eindhoven Kankerregistratie werden gediagnostiseerd, na 1 jaar nog 71% en na 5 jaar nog 50% in leven (Berrino et al., 1995). De

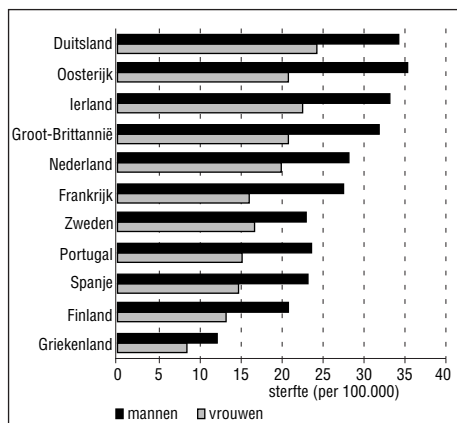
1- en 5-jaaroverleving van patiënten met endeldarmkanker was respectievelijk 74% en 44%. De 1- en 5-jaaroverleving voor dikke darmkanker verschilde nauwelijks tussen mannen en vrouwen, terwijl de 5-jaaroverleving van vrouwen met endeldarmkanker beter is dan van mannen. Naarmate dikke darmkanker of endeldarmkanker op oudere leeftijd wordt vastgesteld, des te korter is de overleving. Gedurende de periode 1978-1985 verbeterde de overleving van vrouwen met dikke darmkanker, terwijl van mannen alleen de overleving met endeldarmkanker verbeterde. De overleving van dikke darmkanker en van endeldarmkanker wordt sterk bepaald door de stadiumindeling op het moment van diagnose (Coebergh et al., 1995). Gedurende de periode 1981-1992 waren van patiënten met dikke darmkanker in het Dukes A stadium na 5 jaar nog ongeveer 88% in leven, met Dukes B ongeveer 71%, Dukes C ongeveer 38% en Dukes D ongeveer 4%. Voor endeldarmkanker waren de overlevingstijden respectievelijk 87%, 77%, 44% en 1%.

Sinds VTV-1993 zijn er géén nieuwe ontwikkelingen in classificaties en definities, vóórkomen van determinanten, en primaire preventie geweest die het ziektebeloop hebben beïnvloed.

Internationale vergelijking

Nederland behoort tot de landen met de hoogste incidentie van darmkanker in Europa (zie VTV-1993, pag. 270). In *figuur 2.3.4* worden de sterftecijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd. In Nederland is de sterfte aan darmkanker relatief hoog.

In de meeste delen van de wereld is een stijging van de incidentie van darmkanker opgetreden over de periode 1955-1987. Daarentegen is gedurende de periode 1973-1987 in sommige West-Europese landen met een hoge incidentie van darmkanker bij leeftijdsgroepen onder de 64 jaar een daling van de incidentie waargenomen. Deze daling was onder vrouwen sterker dan onder mannen (IARC, 1993). In Nederland is de incidentie van dikke darm- en endeldarmkanker in de periode 1989-1993 bij mannen en vrouwen niet duidelijk veranderd. De daling in de sterfte in Nederland is vergelijkbaar met de daling in een groot aantal ontwikkelde landen in Noord-Amerika en West-Europa



Figuur 2.3.4: Sterfte aan darmkanker in 1992; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève, 1996).

(IARC, 1993). In deze ontwikkelde landen, met inbegrip van Nederland, is de daling in de sterfte aan darmkanker bij vrouwen eerder ingezet en daardoor sterker geweest. Ten opzichte van andere West-Europese landen is de daling in de sterfte in Nederland sinds 1965 bij mannen en vrouwen wat geringer (IARC, 1993).

Het percentage mannen en vrouwen met dikke darmkanker en endeldarmkanker in de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg dat in de periode 1978-1985 na 1 en na 5 jaar nog in leven was steekt gunstig af in vergelijking met een aantal andere West-Europese landen (Berrino et al., 1995).

Literatuur

- Berrino F, Sant M, Verdecchia A, Capocaccia R (eds.). Survival of cancer patients in Europe. The Eurocare Study. Scientific Publication no. 132. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1995: 180-205.
- Chyou PH, Nomura AMY, Stemmermann GN. A prospective study of colon and rectal cancer among Hawaii Japanese Men. *Ann Epidemiol* 1996; 6: 276-282.
- Coebergh JW, van der Heijden LH, Janssen-Heijnen MLG (eds.). Cancer incidence and survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994. Eindhoven: Integraal Kankercentrum Zuid, 1995: 32-33.
- Damhuis RAM, Schouten LJ, Visser O (eds.). Gastrointestinal cancer in the Netherlands 1989-1992. Utrecht: Vereniging van Integrale Kankercentra, 1996.
- Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Physical activity, obesity, and risk for colon cancer and adenoma in men. *Ann Intern Med* 1995b; 122: 327-334.
- Giovannucci E, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. women. *J Natl Cancer Inst* 1994b; 86: 192-199.
- Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Alcohol, low-methionine-low-folate diets and the risk of colon cancer in men. *J Natl Cancer Inst* 1995a; 87: 265-273.
- Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Willett WC. Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res.* 1994a; 54: 2390-2397.
- Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. men. *J Natl Cancer Inst* 1994c; 86: 183-191.
- Goldbohm RA, Brandt PA van den, Veer P van 't, Dorant E, Sturmans F, Hermus RJJ. Prospective study on alcohol consumption and the risk of cancer of the colon and rectum in the Netherlands. *Cancer Causes Control* 1994; 5: 95-104.
- Hardcastle JD, Chamberlain JO, Robinson MH, et al. Randomised controlled trial of faecal occult blood screening for colorectal cancer. *Lancet* 1996; 348: 1472-1477.
- Hill MJ. Prevention of colon cancer. *Eur J Can Prev* 1997; 6: 105-106.
- IARC. Colon and rectum. In: Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H (eds.). Trends in cancer incidence and mortality. Scientific Publication no. 121. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1993: 225-256.
- Jacobs DR, Slavin J, Marquart L. Whole grain intake and cancer: a review of the literature. *Review Nutr Cancer* 1995; 24: 221-229.
- Kronborg O, Fenger C, Olson J, et al. Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal occult-blood test. *Lancet* 1996; 348: 1467-1471.
- Lynch HT, Smyrk T, Lynch JF. Overview of natural history, pathology, molecular genetics and management of HNPCC (Lynch syndrome). *Int J Cancer* 1996; 69: 38-43.
- MacFarlane GJ, Lowenfels AB. Physical activity and colon cancer. *Review. Eur J Cancer Prev* 1994; 3: 393-398.
- Nyrén O, Bergström R, Nyström L, et al. Smoking and colorectal cancer: a 20-year follow-up study of Swedish construction workers. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 1302-1307.
- Potter JD. Nutrition and colorectal cancer. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 127-146.
- Roberts-Thomson IC, Ryan P, Khoo KK, Hart WJ, McMichael AJ, Butler RN. Diet, acetylator phenotype, and risk of colorectal neoplasia. *Lancet* 1996; 347: 1372-1374.
- Slattery ML, Edwards SL, Friedman GD, Potter JD. Physical activity and colon cancer: a public health perspective. *Ann Epidemiol* 1997; 7: 137-145.
- Slavin J, Jacobs DR, Marquart L. Whole-grain consumption and chronic disease: protective mechanisms. *Nutr Cancer* 1997; 27: 14-21.

- Srivastava S, Rossi S. Early detection research program at the NCI. *Int J Cancer* 1996; 69: 35-37.
- Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, Folsom AR, Potter JD. Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa Women's Health study. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 1-15.
- Tytgat GNJ, Groote J de, Tongeren JHM van, Vantrappen G (red.). *Leerboek maag, darm- en leverziekten*. Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema, 1985: 192-197.
- Vineis P, McMichael A. Interplay between heterocyclic amines in cooked meat and metabolic phenotype in the etiology of colon cancer. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 479-486.
- Voorlichtingsbureau voor de Voeding. *Zo eet Nederland, 1992*. De resultaten van de Voedselconsumptiepeiling 1992. Den Haag: Voorlichtingsbureau voor de Voeding, 1993.
- Willett WC, Trichopoulos D. Summary of the evidence: nutrition and cancer. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 178-180.
- Young G, Levin B. Report of the UICC colorectal cancer screening workshop. *Int J Cancer* 1996; 65: 567-568.

2.4 Longkanker

L. Bergman, N. van Zandwijk, J.W.W. Coebergh, F.E. van Leeuwen

Inleiding

Longkanker (ICD-9 code 162) is de meest vóórkomende vorm van kanker in Nederland en in bijna alle overige landen van de wereld. Longtumoren kunnen globaal onderverdeeld worden in niet-kleincellige (NSCLC; 82%) en kleincellige tumoren (SCLC; 18%). Het NSCLC is onderverdeeld in het plaveiselcelcarcinoom (ongeveer 37% van alle longtumoren), het adenocarcinoom (20%) en het grootcellig ongedifferentieerd carcinoom (10%). De resterende 14% bestaat uit een restgroep van niet nader in te delen tumoren (NKR, 1996).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

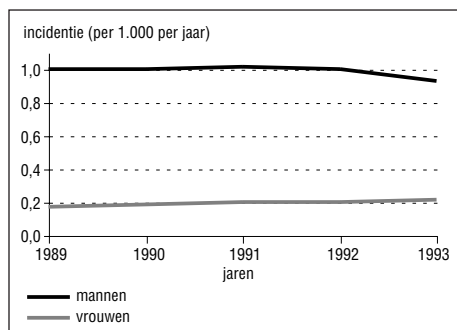
Prevalentiecijfers over longkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose longkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftecijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een uitgebreide beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. De leeftijdspecifieke cijfers van prevalentie, incidentie en sterfte worden in *bijlage 5* weergegeven.

Prevalentie en incidentie

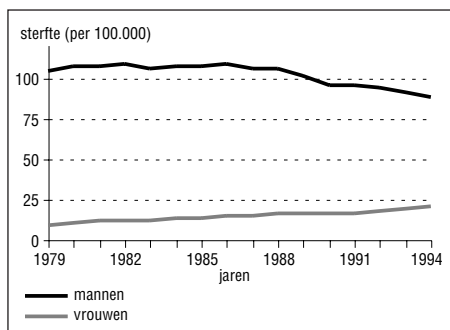
Het aantal patiënten met longkanker (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) wordt geschat op ongeveer 18.500 (15.900 mannen en 2.600 vrouwen). Dit aantal ligt ongeveer 1.700 hoger dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 275*). De relatieve prevalentie bedraagt voor mannen en vrouwen respectievelijk 2,09 en 0,34 per 1.000.

Het aantal nieuwe patiënten met longkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994) 7.245 mannen en 1.713 vrouwen (0,95 per 1.000 mannen en 0,22 per 1.000 vrouwen).

Uit incidentiecijfers van de NKR blijkt dat de in *VTV-1993* beschreven afname van de longkankerincidentie bij mannen en de toename bij vrouwen (zie *VTV-1993, pag. 275*) zich verder heeft voortgezet (zie *figuur 2.4.1*). In de regio van het Integraal Kanker Centrum Amsterdam (IKA) blijkt de afname van de incidentie bij mannen in de periode 1988-1994 vooral een gevolg te zijn van een daling van het aantal plaveiselcelcarcinoomen (Coebergh, 1996). Bij vrouwen daarentegen is de incidentie van het plaveiselcelcarcinoom in dezelfde periode nauwelijks gestegen, terwijl het aantal adenocarcinomen sterk is toegenomen. In de regio van het Integraal Kanker Centrum Zuid, waar over een



Figuur 2.4.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van longkanker in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.4.2: Sterfte aan longkanker in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

langere periode wordt geregistreerd, is het patroon bij mannen vergelijkbaar met dat van de IKA-regio (IKZ, 1995). Echter, bij vrouwen is sinds het begin van de jaren zeventig zowel de incidentie van het adenocarcinoom, als van het plaveiselcelcarcinoom en kleincellig longcarcinoom sterk gestegen. Vanaf het begin van de negentiger jaren lijkt het aantal adeno- en plaveiselcelcarcinomen bij vrouwen niet verder toe te nemen, terwijl dit wel het geval is voor het kleincellig longcarcinoom.

Sterfte

In 1994 overleden 6.934 mannen en 1.632 vrouwen aan longkanker (respectievelijk 91,2 en 21,0 per 100.000). Ten opzichte van 1990 is de sterfte bij mannen verder gedaald. Deze trend is zichtbaar in alle leeftijdsgroepen. Bij vrouwen is de sterfte in dezelfde periode verder gestegen (zie *figuur 2.4.2*). Deze toename in de sterfte is het sterkst bij 65-74 jarigen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van longtumoren.

Op korte termijn worden geen veranderingen in de definitie van longtumoren verwacht. Binnenkort wordt wel een nieuwe classificatie verwacht, waarbij longtumoren ook op grond van 'neuro-endocriene' (samenhangend met zenuw- en klierstelsel) kenmerken ingedeeld worden. Met behulp van deze classificatie kunnen subgroepen met verschillende prognoses beter van elkaar onderscheiden worden. Deze verandering zal geen effect hebben op de epidemiologische kengetallen.

Diagnostiek

Voor het opsporen van vroege, voor het oog nog onzichtbare tumoren in de luchtwegen, wordt tegenwoordig op beperkte schaal gebruik gemaakt van fluorescentie diagnostiek.

Deze techniek zou ook van nut kunnen zijn om de uitgebreidheid van de tumor in het omgevend weefsel vast te stellen. De effectiviteit van de methode moet echter nog verder uitgetest worden. Tevens wordt voor de stadiëring de laatste jaren meer en meer gebruik gemaakt van een toepassing van de nucleaire geneeskunde, de zogenaamde 'positron emission tomography' (PET). Met behulp van radioactieve isotopen kan kwaadaardig longweefsel zichtbaar gemaakt worden. Genoemde diagnostieken worden nog te kort toegepast om invloed gehad te kunnen hebben op de epidemiologische kengetallen. Indien aangetoond wordt dat fluorescentie diagnostiek een substantiële bijdrage kan leveren aan de vroege opsporing van longtumoren in de luchtwegen, zou dit tot gevolg kunnen hebben dat longkanker bij risicogroepen in een vroeger stadium ontdekt wordt, waardoor de incidentie (tijdelijk) stijgt en de kans op overleving toeneemt. Een verbeterde stadiëring met behulp van PET zal kunnen leiden tot een verschuiving van patiënten in een hoger stadium.

Een relatief nieuwe diagnostische techniek is het gebruik van antilichamen (zogenaamde monoclonale antilichamen) om in een vroeg stadium tumorcellen in sputum uit de luchtwegen aan te tonen (Tockman et al., 1993). De techniek is gebaseerd op de eigenschap van deze antilichamen (ook wel biomarkers) om bepaalde eiwitten (antigenen) op de wand van de tumorcel te herkennen. De effectiviteit van de techniek moet nog verder uitgezocht worden. Deze methode zou in de toekomst gebruikt kunnen worden bij de vroegdiagnostiek van patiënten met klinisch nog niet detecteerbare longtumoren. Het is niet waarschijnlijk dat deze methode geschikt is om op grote schaal toegepast te worden voor bijvoorbeeld screening van high risk groepen, vanwege de hoge kosten van deze technologie.

Het vóórkomen van determinanten

De rookgewoonten van de afgelopen 30 jaar beïnvloeden het huidige verloop van de longkankerincidentie en -sterfte. De forse daling van het percentage rokers onder mannen in de periode 1960-1990 is nog steeds van invloed op de huidige incidentiedaling. Deze daling zal zich naar verwachting nog zeker tot 2015 voortzetten. Vrouwen zijn daarentegen vanaf de zestiger jaren meer gaan roken en vanaf het midden van de zeventiger jaren tot begin negentig is het percentage vrouwelijke rokers licht gedaald. Als gevolg van deze ontwikkelingen is de incidentie van en sterfte aan longkanker bij vrouwen sinds de zeventiger jaren gaan stijgen. De verwachting is dat deze stijging nog enige tientallen jaren zal doorzetten. De incidentie en sterfte zullen echter op een lager niveau blijven dan bij mannen. Na de stabilisatie van het percentage rokers in de beginjaren negentig lijkt het aantal rokers in Nederland in 1995 weer licht te zijn gestegen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*). In dat jaar rookte 39% van de mannen en 31% van de vrouwen, respectievelijk 3% en 2% meer dan het jaar daarvoor. Hiermee is het totaal aantal rokers in 1995 weer op het niveau van 1990 gekomen. De toename is zichtbaar in alle leeftijdsklassen, maar de sterkste stijging deed zich voor bij de 13-14 jarigen, de 20-24 jarigen en de 35-49 jarigen. De stijging bij jongeren vond al sinds 1990 plaats.

Hoewel de totale tabaksconsumptie sinds 1992 is gedaald, is de gemiddelde tabaksconsumptie per roker ongeveer gelijk gebleven en ligt sinds 1992 rond de 20 sigaretten per dag.

Veranderingen in rookgewoonten gedurende de beginjaren negentig zullen, vanwege de lange latentietijd van longkanker, pas na 2020 van invloed zijn op de incidentie en

sterfte van longkanker. Het is vooralsnog onduidelijk of de trendbreuk van de daling van het percentage rokers, die zich in 1995 leek af te tekenen, in de toekomst zal doorzetten. Indien dit wel het geval is, zullen op langere termijn de gevolgen van het stijgend aantal mannelijke jeugdige rokers weerspiegeld worden in een opnieuw stijgende incidentie en sterfte. Indien het percentage vrouwelijke rokers nog sterker zal stijgen, zal longkanker bij vrouwen over een tiental jaren borstkanker gaan verdringen als belangrijkste doodsoorzaak ten gevolge van kanker in Nederland, net als nu reeds het geval is in de VS.

Primaire preventie

Sinds enkele decennia is bekend dat ruim 80% van alle gevallen van longkanker toegeschreven kan worden aan het gebruik van tabak, met name sigaretten. Ondanks deze wetenschap zijn er van overheidswege in het verleden weinig effectieve maatregelen genomen om het tabaksgebruik terug te dringen. Alleen gezondheidsvoorlichting heeft mogelijk een positief effect gehad op het percentage rokers in Nederland (zie voor trends in roken en effecten van preventie *deel B3, paragraaf 2.1.2 en thema-rapport IV, deel B, hoofdstuk 1*). Met name door de terughoudendheid in het nemen van structurele maatregelen (bijvoorbeeld wet- en regelgeving) zijn positieve effecten uitgebleven.

Door de verhoogde reclame-inspanningen van de tabaksindustrie en het uitblijven van strenge overheidsmaatregelen om de tabaksconsumptie in te dammen wordt op korte termijn geen structurele daling van de sigarettenconsumptie verwacht. Indien echter de huidige regeringsplannen in de Nota Tabaksontmoedigingsbeleid (VWS, 1996) ten uitvoer worden gebracht (accijnsverhogingen, verbod op tabaksreclame gericht op jongeren, verkoopverbod aan jongeren, gezondheidsvoorlichting en dergelijke), zou dit mogelijk het sigarettengebruik, met name bij jongeren, in de toekomst terug kunnen dringen. Het blijft de vraag of deze maatregelen effectief genoeg zijn om de longkankerincidentie en -sterfte in Nederland op lange termijn te doen dalen. De huidige voorstellen komen waarschijnlijk te laat en zijn waarschijnlijk onvoldoende om het volgens het WHO-scenario geplande percentage van 20% rokers in het jaar 2000 te halen.

Wel worden sinds de publicatie van het rapport van de Amerikaanse Environmental Protection Agency (EPA) de schadelijke effecten van passief roken onderkend. Dit rapport, dat zich baseerde op de resultaten van een dertigtal epidemiologische studies, concludeerde dat omgevingstabaksrook (OT) beschouwd kan worden als kankerverwekkend voor de mens en dat blootstelling aan OT het risico op longkanker met ongeveer 20% verhoogt en in de hoogst blootgestelde groep met ongeveer 80% (EPA, 1992). Een indicatie van de mate van blootstelling is vanwege de verschillende blootstellingscategorieën per onderzoek moeilijk te geven. De blootgestelden hadden in ieder geval al jaren lang een rokende partner. Op grond van dit rapport is voor de Nederlandse situatie geschat dat 110 tot 270 personen per jaar aan de gevolgen van OT overlijden (Jansen et al., 1994). Het gedeeltelijk of geheel rookverbod in het openbaar vervoer en in overheidsgebouwen, en het beperken van de rookoverlast op de werkplek dat sinds enige jaren van kracht is (artikel 3 van de Arbeidsomstandighedenwet, Arbowet), levert een bescheiden eerste bijdrage aan het terugdringen van het risico van zowel actief als passief roken. Deze maatregelen zullen nog geen effect hebben gehad op de longkankerincidentie en -sterfte, maar voor de toekomst wordt verwacht dat het aantal niet-rokers dat longkanker krijgt en aan longkanker sterft ten gevolge van passief roken, vermindert.

Een bijkomend positief effect van de maatregelen die het passief roken verminderen, is dat rokers, door het beperken van de mogelijkheden voor consumptie en het geconfronteerd worden met een maatregel die een negatief oordeel over roken inhoudt, gemotiveerd worden om te minderen of te stoppen met roken.

Recent zijn meer gegevens bekend geworden over de effecten van β -caroteen in de voeding op het ontstaan van longkanker. Op grond van de resultaten van recente trials moet aangenomen worden dat supplementen van β -caroteen of vitamine A (retinolen) het risico op longkanker bij hoog-risicogroepen, zoals rokers en asbestwerkers, niet verkleinen. Hoewel β -caroteen tot dusver werd beschouwd als één van de meest veelbelovende kanker-chemopreventieve middelen (Ziegler, 1989; Peto et al., 1981), zijn begin 1996 de 'Beta Carotene and Retinol Efficacy Trial' (CARET) en het β -caroteen therapie-deelproject van de 'Iowa Women's Health Study' voortijdig stopgezet vanwege de onverwacht negatieve effecten van β -caroteen (Rowe, 1996). In de CARET-studie bleek namelijk, net als in een Finse β -caroteen trial uit 1994 (ATBC, 1994), dat de incidentie van en sterfte aan longkanker bij rokers en asbestwerkers na een gemiddeld gebruik van 4 jaar van β -caroteen respectievelijk 28% en 17% hoger was dan in de controlegroep. Deze onverwacht negatieve effecten van β -caroteen kunnen vooralsnog niet verklaard worden, temeer daar bij een subgroep van rokers die reeds bij aanvang van de studie een hoog β -caroteen gehalte in het bloed had, geen verhoogd risico op longkanker ontstond na een gemiddeld gebruik van 4 jaar van β -caroteen. Hoewel de relatie tussen β -caroteen en het ontwikkelen van longkanker bij hoog-risicogroepen nog verder ontrafeld moet worden, lijken de toepassingsmogelijkheden van β -caroteen als chemopreventief middel, na de teleurstellende resultaten van bovengenoemde trials, niet groot.

Naast β -caroteen worden ook andere stoffen, zoals N-acetylcysteïne en glutathione, momenteel in verschillende studies uitgetest op hun potentieel chemopreventieve eigenschappen. Binnen een jaar worden de resultaten van de EUROSCAN-studie verwacht, waarin wordt onderzocht of het risico op tweede tumoren (bijvoorbeeld longkanker) bij patiënten met eerdere tumoren in het hoofd-hals gebied vermindert door gebruik van vitamine A en N-acetylcysteïne (De Vries et al., 1994). Het is momenteel moeilijk te overzien wat de consequenties zullen zijn voor hoog-risico groepen, indien deze middelen effectief blijken te zijn.

Secundaire preventie

Alhoewel er ten opzichte van 1993 geen veranderingen zijn opgetreden in de mogelijkheden van genetische screening van families met een mogelijk erfelijk verhoogd risico op longkanker, is het geleidelijk aan wel mogelijk geworden om in een vroeg stadium genetische veranderingen (op chromosoom 9p en 3p, K-ras oncogen, tumorsuppressorgen p53) bij patiënten met longtumoren aan te tonen. Het precieze aantal genen dat bij het ontstaan van longkanker betrokken is, is echter nog niet bekend (Boers et al., 1996; Mills et al., 1995; Kishimoto et al., 1995; Bennett et al., 1993). De mogelijkheid om in een vroeg stadium genetische veranderingen op te sporen, heeft geen invloed gehad op de huidige epidemiologische kengetallen.

Het is denkbaar dat genetisch onderzoek van het sputum van de luchtwegen gebruikt gaat worden bij de vroege opsporing van longcarcinomen bij personen met een hoog risico. Hierdoor zal de incidentie toenemen en bij vroege behandeling wellicht ook de

overleving. De techniek leent zich echter door zijn arbeidsintensiviteit niet als screeningsmethode voor de algemene bevolking.

Behandeling

In de laatste vijf jaar is een aantal nieuwe cytostatica voor de behandeling van het uitgezaaide niet-kleincellig longcarcinoom op de markt gebracht. Momenteel worden deze middelen als combinatiechemotherapie in diverse gecontroleerde studies uitgetest. Tot nu toe leidt een combinatie met cisplatinum tot de beste resultaten, hoewel nog niet bekend is welke van de nieuwe cytostatica daarmee het best gecombineerd kan worden (Van Zandwijk & Giaccone, 1996).

Een tweede veelbelovende therapie is een combinatiebehandeling van radiotherapie en chemotherapie voor patiënten met loco-regionaal (stadium III) uitgezaaide niet-kleincellige longtumoren. In gerandomiseerd onderzoek werd na deze behandeling een verbetering van de 1-jaars overleving bereikt van 50% naar 60% in vergelijking tot de standaard radiotherapie (Sause et al., 1995). Deze combinatiebehandeling is onderwerp van consensusbesprekingen tussen longartsen en radiotherapeuten, die in 1997 zullen uitmonden in een advies ten aanzien van het precieze indicatiegebied.

Een nieuwe therapie, die de laatste jaren is uitgetest, is de fotodynamische therapie (PDT, lasertherapie), die lokaal kan worden toegepast met zeer beperkte schade voor het omliggende normale weefsel. Hoewel deze behandeling in eerste instantie alleen om palliatieve (symptoombestrijdende) redenen werd gegeven bij ver gevorderde tumoren, lijkt deze behandeling momenteel de beste resultaten te geven bij patiënten met vroege oppervlakkige tumoren waarvoor uitgebreide operatieve behandeling of bestraling niet gewenst is. Indien deze oppervlakkige tumoren tijdig worden ontdekt, is het mogelijk met de PDT genezing te verkrijgen (Schuitmaker et al., 1996). Deze nieuwe behandelingsvorm heeft de epidemiologische kengetallen (nog) niet beïnvloed.

De verwachting is dat de cisplatinum bevattende behandelingschema's en combinatie met radiotherapie zullen leiden tot een bescheiden toename van de prevalentie en overlevingsduur van patiënten met een niet-kleincellig longcarcinoom. De uiteindelijke sterftekans zal nauwelijks afnemen. De PDT is een therapie die de overleving voor een beperkte groep patiënten met oppervlakkige tumoren zal kunnen verbeteren. Aangezien het om een kleine groep gaat, zal het effect op de prevalentie en sterfte te verwaarlozen zijn.

Naast de hierboven genoemde behandelingen zijn er op korte termijn geen nieuwe andere therapieën te verwachten. Het is echter niet uitgesloten dat er binnen 20 jaar wel vooruitgang geboekt zal worden in het fundamentele kankeronderzoek, waardoor andere dan de huidige kankerbehandelingen gebruikt gaan worden, zoals bijvoorbeeld gen-therapie.

Overige factoren

In het afgelopen decennium is het aantal adenocarcinomen, vooral bij vrouwen, sterk gestegen. Gespeculeerd wordt dat naast veranderingen in samenstelling (bijvoorbeeld andere partikelgrootte) van de tabak, in rookgewoonten (dieper en meer inhaleren door geringer nicotinegehalte) en in gebruik van filtersigaretten ook hormonale factoren een rol zouden kunnen spelen bij deze stijging. De precieze oorzaak van de toename is echter nog onbekend. Recent is in een overzichtsartikel gesteld dat een toename van een

subtype van het adenocarcinoom, het bronchiolo-alveolaircelcarcinoom, verantwoordelijk zou kunnen zijn voor de incidentiestijging (Barkley & Green, 1996). In de IKA-regio is er echter nog geen sprake van een duidelijke stijging van het aantal bronchiolo-alveolaircelcarcinomen (IKA, gegevens op verzoek verstrekt, 1996). Aangezien de precieze oorzaak van de stijging van het aantal adenocarcinomen, vooral bij vrouwen, onbekend is, is het vooralsnog niet mogelijk voorspellingen te doen over de invloed van deze factoren op de toekomstige epidemiologische kengetallen.

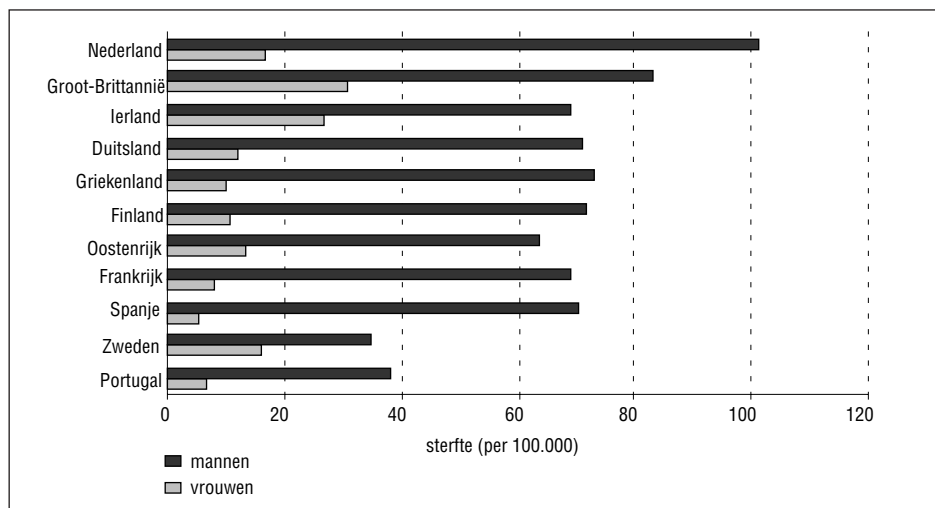
Totaalbeeld

De rookgewoonten van de laatste decennia hebben het meest bijgedragen aan het verloop van de epidemiologische kengetallen tot nu toe.

Aangezien het toekomstig verloop van de incidentie van en sterfte aan longkanker voor het grootste deel bepaald worden door vroegere en huidige rookgewoonten, kan voorspeld worden dat de incidentie bij mannen in eerste instantie nog licht zal dalen. Indien er momenteel werkelijk sprake is van een trendbreuk in de daling van het percentage rokers, zal de incidentiedaling weer omgezet worden in een stijging. Bij vrouwen wordt op korte termijn een toename van de incidentie en sterfte verwacht door het stijgend aantal rokers in de jaren zestig en begin jaren zeventig. Daarnaast is de laatste jaren bij vrouwen een nog onverklaarbare stijging zichtbaar van die vormen van longkanker die minder in verband worden gebracht met roken (bijvoorbeeld het adenocarcinoom). Hoe deze trend zich verder zal ontwikkelen is nog niet duidelijk.

Ziektestadia en beloop

De indeling in ziektestadia (TNM-classificatie) is reeds beschreven in VTV-1993 (zie *VTV-1993, pag. 276*). Deze indeling is gebaseerd op de aanwezigheid van lymfeklieruitzaaiingen en uitzaaiingen op afstand. Tegenwoordig wordt het niet-kleincellig longcarcinoom (NSCLC, 82% van de gevallen) onderscheiden in een 'localized', een 'locally advanced' en een 'metastatic' stadium. Het kleincellig longcarcinoom (SCLC, 18% van de gevallen) wordt onderverdeeld in een 'limited' en een 'extensive' stadium. In het algemeen kan gesteld worden dat de behandeling van patiënten met een lokaal beperkt (limited en localized) stadium in principe gericht is op genezing (operatie eventueel in combinatie met andere therapieën) en die van alle andere patiënten niet meer. Recent zijn voor de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg gegevens gepubliceerd over de stadiumverdeling van longtumoren over een periode van 15 jaar (Coebergh et al., 1995). Tussen 1978 en 1992 is binnen het NSCLC het percentage patiënten met een 'localized' stadium versus patiënten met een 'locally advanced' of 'metastatic' stadium bij diagnose gelijk gebleven, respectievelijk ongeveer 40% en 60%. De effecten van vroegdiagnostiek en verbeterde stadiëring hebben elkaar in deze periode opgeheven. In dezelfde periode is het percentage patiënten met een 'limited' vorm van een SCLC bij diagnose gestegen van ongeveer 35% naar 45%, waarschijnlijk door een verhoogde gewaarwording en verbeterde vroegdiagnostiek. Het percentage patiënten met een 'extensive' vorm van een SCLC is daardoor gedaald naar 55%.



Figuur 2.4.3: Sterfte aan longkanker in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking; rangordening op basis van mannen en vrouwen samen) in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève 1996).

De prognose van longkanker is de laatste 20 jaar niet verbeterd. In de periode 1988-1992 was de 3-jaars relatieve overleving voor patiënten met een NSCLC 25%, indien jonger dan 70 jaar, en 15% indien ouder dan 70 jaar (Coebergh et al., 1995). Voor het SCLC liggen deze percentages voor beide leeftijdsgroepen rond de 5.

Internationale vergelijking

De cijfers in VTV-1993 (zie *VTV-1993, pag. 277*) van de incidentie van longkanker toonden aan dat de incidentie voor mannen in Nederland tot de hoogste behoort in de wereld en voor vrouwen gemiddeld was.

In *figuur 2.4.3* worden de sterftecijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd. Bij mannen is de sterfte aan longkanker in Nederland het hoogst binnen Europa. Voor vrouwen is de sterfte aan longkanker gemiddeld. Deze sterfteverschillen tussen landen kunnen grotendeels verklaard worden door de rookgewoonten in het verleden in de betreffende landen.

Voor wat betreft de overlevingscijfers kan een vergelijking worden gemaakt met gegevens van het EURO CARE-project (Berrino et al., 1995). Hieruit blijkt dat Nederland tot de landen met een relatief gunstige overleving behoort, waarschijnlijk door de goede toegankelijkheid van de zorg. De relatieve 3-jaarsoverleving van patiënten met longkanker in Europa bedraagt circa 10% en varieert nauwelijks tussen de landen. In de laatste 10 jaar is 3-jaarsoverleving niet verbeterd.

Literatuur

- The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group (ATBC). The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994; 330: 1029-1035.
- Barkley J, Green M. Bronchioloalveolar carcinoma. *J Clin Oncol* 1996; 14: 2377-2386.
- Bennett W, Colby T, Travis W, et al. p53 protein accumulates frequently in early bronchial neoplasia. *Cancer Res* 1993; 53: 4817-4822.
- Berrino F, Sant M, Verdecchia A, Capocaccia R, Hakulinen T, Estève J (eds.). Survival of cancer patients in Europe. The EURO CARE study. IARC Scientific Publications no. 123. Lyon: IARC, 1995.
- Boers J, Velde GPM ten, Thunnissen FBJM. p53 in squamous metaplasia: A marker for risk of respiratory tract carcinoma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 411-416.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). Integraal Kankercentrum Zuid. Cancer Incidence and Survival in the South-east of the Netherlands (1955-1994). Eindhoven: IKZ, 1995.
- EPA, Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. Washington DC: EPA, 1992.
- IKA. Jaarverslag 1994. Amsterdam: Integraal Kankercentrum Amsterdam, 1996.
- Jansen DF, Barneveld TA van, Leeuwen FE van. Een causaal verband tussen longkanker en passief roken: het rapport van de Amerikaanse Environmental Protection Agency. *Ned Tijdschr Geneesk* 1994; 138: 500-503.
- Kishimoto Y, Sugio K, Hung JY et al. Allele-specific loss in chromosome 9p loci in preneoplastic lesions accompanying non-small cell lung cancers. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 1224-1229.
- Mills N, Fishman CL, Scholes J, et al. Detection of k-ras oncogene mutations in bronchoalveolar lavage fluid for lung cancer diagnosis. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 1056-1060.
- NKR. Incidence of cancer in the Netherlands. 1993. Utrecht: SIG Zorginformatie, 1996.
- Peto R, Doll R, Buckley JD, Sporn MD. Can dietary beta-carotene materially reduce human cancer rates? *Nature* 1981; 290: 201-208.
- Rowe PM. Beta-carotene takes a collective beating. *Lancet* 1996; 347: 249.
- Sause WT, Scott C, Taylor S, et al. Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) 88-08 and Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) 4588: preliminary results of a phase III trial in regionally advanced, unresected non-small cell lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 198.
- Schuitmaker JJ, Baas P, Leengoed HLLM van, et al. Photodynamic therapy: a promising new modality for the treatment of cancer. *J Photochem and Photobiol* 1996; 34: 3-12.
- Tockman MS, Gupta PK, Pressman NJ, et al. Biomarkers of pulmonary disease. In: Schulte P, Perera F (eds.). *Molecular epidemiology: principles and practice*. San Diego: Academic Press, 1993: 443-468.
- Vries N de, Pastorino U, Zandwijk N van. Chemoprevention of second primary tumours in head and neck cancer in Europe: EUROSCAN. *Eur J Cancer* 1994; 30B: 367-368.
- VWS. Tabakstomtoedigingsbeleid. Brief van de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport aan de Voorzitter van de Tweede Kamer der Staten-Generaal. Tweede Kamer, vergaderjaar 1995-1996, 24743, nr. 1. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1996.
- Zandwijk N van, Giaccone G. Treatment of metastatic non-small cell lung cancer. *Current Opinion in Oncol* 1996; 8: 120-125.
- Ziegler RG. A review of epidemiologic evidence that carotenoids reduce the risk of cancer. *J Nutr* 1989; 119: 116-122.

2.5 Huidkanker

L. Bergman, B.B.R. Kroon, J.W.W. Coebergh, F.E. van Leeuwen

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Huidtumoren worden onderverdeeld in melanomen (ICD-9 code 172; ongeveer 10%) en andere huidtumoren (ICD-9 code 173; ruim 90%). De meest frequente tumor in de laatstgenoemde groep is het basaalcelcarcinoom (75-80%), gevolgd door het plaveiselcelcarcinoom (20%). Tenslotte is er een restgroep ($\pm 2\%$) van zeer zeldzame tumoren die uitgaan van de talg- of zweetklieren.

Basaalcelcarcinomen en plaveiselcelcarcinomen gaan uit van epitheelcellen van de opperhuid. Melanomen zijn afkomstig van pigmentvormende cellen (melanocyten) van de opperhuid. Melanomen ontstaan uit reeds bestaande moedervlekken (ongeveer 30%), ofwel uit nieuw gevormde pigmentvlekken. Er bestaan vier typen melanoom. De meest voorkomende typen bij blanken zijn het 'superficial spreading melanoma' (SSM, 65%) en het nodulaire melanoom (NM, 25%). Verondersteld wordt dat het SSM een vroege variant en het NM een late variant is van één en het zelfde type. Daarnaast onderscheidt men twee vrij zeldzame vormen, namelijk het lentigo maligna melanoom (LMM, 5%) en het acrolentiginieuze melanoom (ALM, 5%). Bij gepigmenteerde rassen is het ALM de meest voorkomende melanoomvorm.

Symptomatologie

Het *basaalcelcarcinoom* is de 'minst kwaadaardige' vorm van huidkanker: het groeit zeer langzaam en zaait vrijwel nooit uit. De tumor begint meestal als een glad, glazig, grijs-roze knobbeltje, waarin soms wijde bloedvaatjes zichtbaar zijn. Op den duur ontstaat in het midden vaak een glad ingezonken gebied, omringd door een parelmoerkleurige rand. In een laat stadium kan ook zweervorming optreden. Zonder adequate behandeling groeit de tumor door tot in het weefsel onder de huid. Het basaalcelcarcinoom komt het meest voor in het gelaat.

Het *plaveiselcelcarcinoom* groeit sneller dan het basaalcelcarcinoom en geeft, zij het zeldzaam, uitzaaiingen (metastasen) naar de regionale lymfeklieren. Bij vroegtijdige behandeling is echter volledige genezing mogelijk. Vaak ontstaat de tumor op plaatsen waar de huid geprikkeld is door een langdurige ontsteking of hardnekkige zweer. Deze afwijkingen worden dan dikker en verhoornen. Soms is de tumor bedekt met een schilferige korst. Het plaveiselcelcarcinoom komt het meest voor op aan de zon blootgestelde lichaamsdelen, zoals het gelaat en de rug van de hand.

Het *melanoom* is de kwaadaardigste vorm van huidkanker omdat het metastaseringspatroon agressief en onvoorspelbaar kan zijn. Bij de ontwikkeling tot melanoom worden 4 stadia onderscheiden: (1) een moedervlek met beperkte groeipotentie; (2) een moedervlek met een onrustig celbeeld (dysplastische naevus); (3) een beginnend melanoom zonder invasieve groei (in-situ vorm); en (4) een invasief melanoom. Niet alle stadia hoeven doorlopen te worden. Een invasief melanoom wordt in drie of vier (afhankelijk

van het classificatiesysteem) verschillende stadia ingedeeld, op basis van de dikte van de tumor en de aanwezigheid van metastasen. Er bestaat nog geen stadiëringssysteem voor het invasief melanoom dat universeel geaccepteerd wordt. Klinisch kenmerkt een melanoom zich door veranderingen in grootte, kleur en omvang van een pigment- of moedervlek. Er vindt een onregelmatige toename in grootte en/of dikte plaats. De kleur kan variëren van lichtbruin tot zwart maar ook blauwe, roze-rode en witte kleurschakeringen komen voor. In dit laatste geval wordt geen pigment meer gevormd (amelanotisch melanoom) en lijkt het melanoom goedaardig. De rand wordt vaak onregelmatig en er treedt jeuk op. In een later stadium neemt de dikte van het melanoom toe en kunnen zweervorming en bloedingen optreden.

Bij mannen komen melanomen voornamelijk voor op de romp, bij vrouwen op de benen. Andere plaatsen zijn de armen, het hoofd-halsgebied (vooral op oudere leeftijd en bij LMM), en in zeldzame gevallen op de handpalmen, het nagelbed en de voetzolen (ALM). Bij uitzondering ontstaat een melanoom in het bindweefsel van het oog, het slijmvlies van de vagina, vulva, anus of rectum.

Het metastaseringspatroon van het melanoom is vrij karakteristiek. Metastasen kunnen ontstaan binnen een afstand van maximaal 2 cm van het melanoom of excisieletten (en worden dan 'satelliethaarden' genoemd) of tussen de primaire tumor en het regionale lymfekliergebied (en worden dan 'in-transit' metastasen genoemd). Verder vindt metastasering plaats naar de regionale lymfeklieren (in bijvoorbeeld de hals, oksels of liezen) en via de bloedbaan naar allerlei organen. Voorkeurslokalisaties zijn daarbij de longen, het centrale zenuwstelsel, de huid, het maag- en darmstelsel en de lever. Metastasen kunnen nog vijf of tien jaar na diagnose optreden.

Oorzaken en determinanten

Overmatige blootstelling aan ultraviolette (UV, met name UVB) straling van zonlicht en/of bruiningsapparatuur, en een licht huidtype zijn de belangrijkste risicofactoren voor *basaalcelcarcinomen* en *plaveiselcelcarcinomen* (Zwaveling et al., 1991). Voor het basaalcelcarcinoom zou vooral overmatige expositie aan zonlicht op jeugdige leeftijd het risico sterk verhogen, terwijl voor het plaveiselcelcarcinoom vooral de totale hoeveelheid zonlicht gedurende het hele leven een belangrijke risico verhogende factor is (DeVita et al., 1993). Personen met een buitenberoep lopen dan ook een groter risico op plaveiselcelcarcinoom. Tevens is bekend dat chronische beschadiging door röntgenstraling, littekenvorming en ontstekingsprocessen een rol kan spelen bij het ontstaan van deze huidtumoren. Beroepsmatige blootstelling aan toxische stoffen verhoogt tevens het risico. De potentiële rol van het Human Papillomavirus bij de ontwikkeling van plaveiselcelcarcinomen is nog onduidelijk, maar staat zeer in de belangstelling (Mortimer et al., 1995).

Overmatige blootstelling aan UV-straling van zonlicht en/of bruiningsapparatuur wordt beschouwd als de belangrijkste bekende risicofactor voor het ontstaan van *melanomen* (DeVita et al., 1993). Daarnaast spelen bepaalde pigmentatiekenmerken een belangrijke rol. Waarschijnlijk zijn ook andere factoren van belang, zoals wellicht milieuverontreiniging. In ongeveer 6-10% van de gevallen komt het melanoom familiair voor.

In overeenstemming met de theorie van de UV-straling is het feit dat de incidentie van het melanoom het hoogst is in gebieden met een zonnig klimaat en veel blanke inwoners (met name Australië en de zuidelijke staten van Noord-Amerika). Op grond

van verschillen in melanoomincidentie tussen wel en niet aan zon blootgestelden populaties is geschat dat het percentage melanomen in de VS en in Engeland en Wales voor respectievelijk 90 en 80 procent toe te schrijven is aan zonblootstelling (Armstrong & Kricke, 1993). Uit patiënt-controle onderzoek blijkt deze relatie echter niet eenduidig te zijn en minder sterk. Verder blijkt binnen Europa de incidentie van het melanoom juist het laagst te zijn in de zonnige gebieden rond de Middellandse zee en het hoogst in de Scandinavische landen. Daarnaast lijkt het feit, dat veel melanomen (SSM en NM) vóórkomen op de meer bedekte delen van het lichaam en bij personen met een binnenberoep, in tegenspraak te zijn met de theorie van de UV-straling. Het hebben van een buitenberoep lijkt het risico zelfs met 50% te verlagen (Nelemans, 1993). Deze schijnbare tegenspraak wordt echter veroorzaakt doordat andere factoren een rol spelen bij het ontstaan van melanoom.

Op grond van resultaten van verschillende patiënt-controle onderzoeken (Osterlind et al., 1988a; MacKie et al., 1989) werd in de jaren tachtig de 'intermitterende zonlicht theorie' gepostuleerd. Die theorie stelt dat vooral overmatige *onregelmatige* blootstelling aan UV-straling een belangrijke risicofactor is voor de meest voorkomende typen melanoom (SSM en NM). De achterliggende gedachte is dat het ontbreken van een geleidelijk opgebouwde pigmentlaag mensen gevoelig maakt voor verbranding door UV-straling. Vooral perioden van excessieve blootstelling aan zonlicht leidend tot ernstige verbranding voor het vijftiende jaar (Osterlind et al., 1988a), maar ook gedurende de adolescentie (Green et al., 1985) zouden het risico verhogen (met een factor 2 tot 3). De sterk gestegen populariteit van zonvakanties en zonnebanken in de laatste decennia sluit bij deze laatste hypothese aan en zou tevens een verklaring bieden voor de sterk gestegen incidentie van melanomen in gebieden met een gematigd klimaat. Vooral mensen met een hogere sociaal-economische status, die meerdere malen per jaar op zonvakantie gaan, zouden hierbij een hoger risico lopen. Echter, ook de 'intermitterende zonlicht theorie' kan de wereldwijde incidentiestijging van de laatste decennia niet volledig verklaren (Marks 1994). Uit een literatuuroverzicht (Nelemans, 1993) blijkt dat de risico's die gepaard gaan met onregelmatige blootstelling aan zonlicht betrekkelijk gering zijn (met 50% verhoogd) in vergelijking tot de risico's van bekende risicofactoren zoals pigmentatiekenmerken. Bovendien bemoeilijken methodologische problemen de interpretatie van en onderlinge vergelijking tussen de studies. Verder is er tot op heden nog geen eenvoudige relatie tussen UV-stralen en het risico op melanomen gevonden, hetgeen een causaal verband nog onzeker maakt (Garland et al., 1993). Tenslotte is nog niet bekend welk type UV-stralen het risico op melanomen bij de mens verhoogt, hoewel in dierexperimenteel onderzoek met name UVB straling een toxische werking op de huid blijkt te hebben (Berkelhammer & Oxenhandler, 1987).

Voor de meer zeldzame vormen, zoals het LMM en ALM, wordt chronische blootstelling aan ultraviolette straling als de belangrijkste risicofactor beschouwd (DeVita et al., 1993).

Vast staat dat bepaalde pigmentatiekenmerken, zoals het hebben van veel sproeten, een licht en pigmentarm huidtype, lichtblond of rossig haar en blauwe ogen, een verhoogd risico op melanomen geven (Evans et al., 1988). De risico's zijn met een factor 1,5 tot 4 verhoogd. Tevens blijkt de aanwezigheid van veel moedervlekken (naevi), met name wanneer zij onregelmatig zijn en een diameter van meer dan 2 mm hebben, een sterke risicofactor te zijn (risico verhoogd met een factor 2 tot 20; Evans et al., 1988).

Naast UV-straling en pigmentatiekenmerken spelen waarschijnlijk ook andere factoren een rol. Milieuvervuiling leidt tot aantasting van de ozonlaag, waardoor er 'gaten' in ontstaan en de laag in zijn geheel dunner wordt. Dit heeft als gevolg dat UV-straling (met name UVB) minder wordt tegengehouden en het risico op melanomen en andere huidtumoren kan toenemen. Aangezien huidkanker vele tientallen jaren nodig heeft om zich te ontwikkelen, zal het effect pas in de komende eeuw zichtbaar zijn (zie ook *deel B3, paragraaf 2.2.2*). Een alternatieve hypothese is verder de zogenaamde 'zwemwater-hypothese' (Nelemans, 1993). Hierin wordt een relatie gelegd tussen gechloreerd zwem- of drinkwater en het optreden van melanoom. In geen enkele andere studie wordt deze relatie echter bevestigd.

In ongeveer 6-10% van de gevallen komt het melanoom voor als onderdeel van een familiair syndroom (het FAMMM-syndroom, Familiair atypical multiple mole-melanoma syndroom). Het FAMMM-syndroom kenmerkt zich door het voorkomen van melanomen bij twee of meer eerstegraads familieleden, waarbij ongeveer de helft van de familieleden een bont patroon van onregelmatig begrensde en gepigmenteerde moedervlekken (dysplastisch naevi) heeft. De moedervlekken liggen dan vaak in groepen gerangschikt over het hele lichaam, vooral op de romp. De aanwezigheid van 3 of meer atypische naevi wordt beschouwd als risicofactor voor het ontstaan van melanomen. Er zijn sterke aanwijzingen dat leden van FAMMM-families drager zijn van een melanoomgen (CDKN2-gen), dat verantwoordelijk is voor de vorming van familiale melanomen (Gruis et al., 1995).

Behandeling

Afhankelijk van de grootte en lokalisatie wordt het *basaalcelcarcinoom* meestal chirurgisch en soms radiotherapeutisch behandeld. Vooral bij kleine en oppervlakkige tumoren komt ook cryotherapie (bevriezing) in aanmerking. In 95% van de gevallen treedt definitieve genezing op. In sommige gevallen moet de tumor opnieuw chirurgisch verwijderd worden omdat deze op dezelfde plaats is teruggekomen. Andere vormen van therapie, die in bijzondere situaties worden toegepast, zijn lasertherapie en electrocoagulatie (via elektrische stroom).

Het *plaveiselcelcarcinoom* wordt in principe op dezelfde manier behandeld als het basaalcelcarcinoom, met dien verstande dat de voorkeur uitgaat naar chirurgie en dat het chirurgisch snijvlak wat ruimer dient te zijn in verband met de agressievere groeiwijze.

Bepalend voor de therapie van het *melanoom* is het stadium van de ziekte; dit wordt gebaseerd op de grootste dikte van de tumor en de aanwezigheid van metastasen (Breslow, 1970). Bij verdenking op een melanoom wordt de afwijking met een marge van ongeveer 2 mm normale huid uitgenomen (diagnostische excisie). Indien de diagnose melanoom bevestigd wordt, vindt therapeutische reëxcisie plaats van de biopsiewond met een marge normale huid. Indien sprake is van een LMM kan radiotherapie een alternatief zijn voor chirurgie. Indien bij klinisch onderzoek geen metastasen in de lymfeklieren gevonden worden, is verdere lokale therapie afhankelijk van de dikte van het melanoom. Bij dunne (< 1 mm) en dikke melanomen (> 4 mm) wordt verdere chirurgische behandeling in de vorm van electieve (profylactische) verwijdering van de regionale lymfeklieren niet gepropageerd (Nieweg et al., 1995). Bij de dunne niet omdat de kans op metastasering gering is, bij dikke niet omdat de tumor waarschijnlijk al op afstand

gemetastaseerd is. Over het beleid ten aanzien van het uit voorzorg (electief) verwijderen van regionale klieren bij middelmatig dikke melanomen (1-4 mm) bestaat geen algemene overeenstemming (Kroon & Jonk, 1991; Nieweg et al., 1995). Lopende gecontroleerde studies zullen moeten aantonen of deze ingreep voordeel biedt boven een afwachtende houding.

Een veelbelovende nieuwe techniek is de identificatie van de eerste lymfeklier waarop de tumor heeft gedraïneerd, de zogenaamde schildwachtklier (sentinel node). Door toepassing van deze nieuwe diagnostische techniek wordt het mogelijk in een zeer vroeg stadium micrometastasen in een regionale lymfeklier aan te tonen en te verwijderen (Morton et al., 1992; Meijer et al., 1994; Kapteijn et al., 1995). Momenteel wordt ook in Nederland in een gecontroleerde studie de waarde van de schildwachtklier als indicator voor regionale lymfekliermetastasen getest.

Als er metastasen in de regionale lymfeklieren blijken te zijn, wordt het betreffende kliergebied in zijn geheel verwijderd. Aansluitende radiotherapie moet overwogen worden bij veel aangetaste lymfeklieren en als de metastasen door het kapsel van de lymfeklier zijn heengegroeid. Tot op heden is ondersteunende algemene behandeling met cytostatica na lokale behandeling niet van waarde gebleken (Bajetta et al., 1994). Eén recente studie rapporteerde echter een significant langere ziekte-vrije en totale overleving na gebruik van hoge doses interferon-a, echter ten koste van zeer veel bijwerkingen (Kirkwood et al., 1996). De waarde van deze therapie, waarbij interferon-a wat lager gedoseerd zal worden, zal bij patiënten met dunne melanomen en/of aangetaste klieren in vervolgonderzoek bevestigd moeten worden.

Lokale recidieven, satelliet- of 'in-transit' metastasen worden primair chirurgisch verwijderd. Indien resectie van de afwijking of metastasen niet mogelijk of wenselijk is, wordt gebruik gemaakt van andere therapieën, zoals radiotherapie, eventueel gecombineerd met verwarming (Overgaard et al., 1995) of een regionale (van arm of been) geïsoleerde doorstroming (perfusie) met cytostatica (Vrouenraets et al., 1996). Deze laatste behandeling vindt slechts in drie centra in Nederland plaats. Omdat de aangetaste ledematen bij de behandeling afgesloten worden van de rest van het lichaam, kan de therapie zeer hoog gedoseerd worden. Door middel van perfusie kan bij ongeveer 80% een volledige of gedeeltelijke remissie (genezing) worden bereikt (Klaase, 1993). Tenslotte wordt bij uitgebreide lokale metastasen op beperkte schaal gebruik gemaakt van andere technieken, zoals lasertherapie of injecties met immuunstimulerende middelen.

Bij ongeveer 20% van de patiënten worden al bij diagnose metastasen op afstand geconstateerd. Hiervoor bestaat nog geen standaardtherapie. Veelal komen ofwel chirurgie (bij kleine gelokaliseerde metastasen), radiotherapie (bijvoorbeeld bij hersen-, wekdelen- of botmetastasen), chemo- of immunotherapie ofwel combinaties van deze beide laatste therapieën in aanmerking. De indicaties voor chemotherapie zijn beperkt vanwege de teleurstellende resultaten. Slechts 20% reageert positief op deze therapie; bovendien is de reactie meestal onvolledig en van korte duur.

Interventies en beleid

Aangezien vast staat dat het merendeel van de huidtumoren, met name het basaalcel- en plaveiselcelcarcinoom, ontstaat als gevolg van *chronische* overmatige blootstelling aan UV-straling in het zonlicht en/of bruiningsapparatuur, kunnen deze tumoren grotendeels

voorkómen worden door expositie aan zonlicht te beperken. Primaire preventie biedt daarom bij deze huidtumoren bij uitstek mogelijkheden. Voor de kwaadaardigste huidtumor, het melanoom, lijkt vooral preventie van *acute* ernstige verbranding zinvol, met name bij kinderen, adolescenten en personen met een licht huidtype.

Primaire preventie in de vorm van voorlichting over de mogelijke gevaren van blootstelling aan UV-straling en adviezen ten aanzien van het verstandig bruinen door de zon en bruiningsapparatuur is zinvol gebleken: voorlichtingscampagnes in Australië en Schotland hebben bewerkstelligd dat de blootstelling aan zonlicht en dientengevolge de incidentie van huidtumoren is verminderd. Ook in Nederland zijn hieromtrent initiatieven ontwikkeld in de vorm van voorlichtingscampagnes van de Nederlandse Kankerbestrijding, de verspreiding van de 'zonnescijf' voor verstandig zonnen en het noemen van de zonsterkte in het weerbericht. Bij de voorlichting wordt de nadruk gelegd op het vermijden van verbranding, in het bijzonder bij kinderen en personen met een gevoelig huidtype. De zon moet op het heetst van de dag, tussen elf en drie uur, vermeden worden. Indien men zich toch langdurig in de zon begeeft (beroepsmatig, sport en recreatie), wordt het gebruik aangeraden van zonnebrandcrèmes met een hoge beschermingsfactor (minimaal factor 10). In dit verband is als experiment aan werknemers in de bouw, agrarische industrie en hovenierssector speciale kleding en zonnebrandcrèmes verstrekt ter bescherming tegen de schadelijke invloed van de zon.

Voor een vroege stadiëring en tijdige behandeling is ook secundaire preventie in de vorm van voorlichtingscampagnes over de vroege symptomen van melanomen en andere huidtumoren zeer zinvol. Tevens is het van belang risicogroepen te definiëren en families met een verhoogd risico op melanoom regelmatig te controleren. Voorlichtingscampagnes zouden zich in dit verband kunnen richten op hoogrisicogroepen, zoals mannen en ouderen (Tersmette et al., 1996). Screening van de gehele bevolking is niet geïndiceerd, vanwege de lage incidentie en het gevaar van overdiagnostiek.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over huidkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden van de prevalentie van plaveiselcelcarcinoom en melanoom. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose is gesteld (Coebergh et al., 1995). In de prevalentie worden dan ook personen meegeteld die ooit huidkanker hadden maar intussen genezen zijn verklaard. Vaak zullen ze nog wel onder controle staan bij een arts. De 'echte' prevalentie kan dus enigszins, vooral bij plaveiselcelcarcinoom, overschat worden. Er worden geen prevalentiecijfers van basaalcelcarcinoom weergegeven omdat het basaalcarcinoom praktisch altijd curatief verwijderd wordt en dus bijna nooit 'prevalent' is.

Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). Gegevens over het vóórkomen van basaalcelcarcinomen worden niet in de NKR opgenomen. De reden is dat de behandeling vaak buiten een ziekenhuis plaatsvindt, door

perifeer werkende dermatologen, waardoor de registratie onvolledig is. Daarom zijn incidentiecijfers van basaalcelcarcinomen van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ-regio gebruikt, waar in een deel van de regio wel een complete registratie van basaalcelcarcinomen bestaat (Coebergh et al., 1995).

In de registraties van de IKZ en NKR worden recidieven van primaire tumoren en tweede en volgende huidtumoren niet opgenomen. Achtereenvolgende huidtumoren van verschillend type worden wel apart geregistreerd. Alle cijfers betreffen invasieve tumoren, met uitzondering van de basaalcelcarcinomen, die per definitie bijna nooit invasief zijn.

De sterftecijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

- Basaalcelcarcinoom

De incidentie van basaalcelcarcinoom (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) wordt geschat op 0,78 per 1.000 mannen en 0,76 per 1.000 vrouwen (absoluut: 6.000 mannen en 5.900 vrouwen). De incidentie neemt sterk toe met de leeftijd, bij zowel mannen als vrouwen. De incidentie is gedurende de periode 1988-1992 in vergelijking met de periode 1973-1977 voor mannen met ongeveer 50% gestegen en voor vrouwen ongeveer verdubbeld (Coebergh et al., 1995).

- Plaveiselcelcarcinoom

De prevalentie van plaveiselcelcarcinoom (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) wordt geschat op 1,23 per 1.000 mannen en 0,67 per 1.000 vrouwen (absoluut: 9.400 mannen en 5.200 vrouwen).

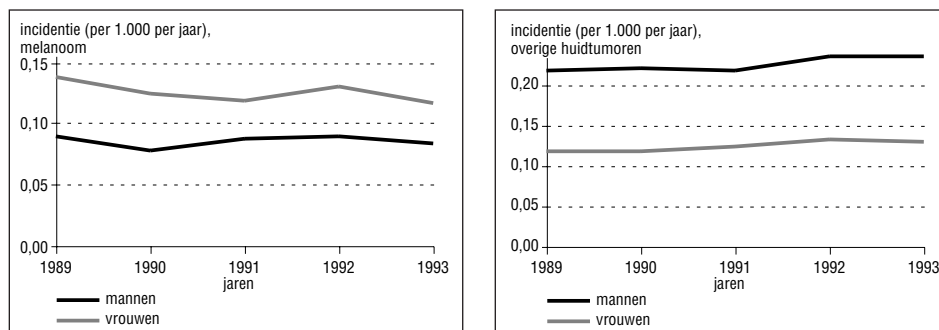
Uit de NKR blijkt de incidentie van plaveiselcelcarcinoom in 1993 (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 0,24 per 1.000 mannen per jaar en 0,13 per 1.000 vrouwen per jaar te zijn (absoluut: 1.840 mannen en 1.040 vrouwen). Het plaveiselcelcarcinoom is in de landelijke kankerregistratie opgenomen in de groep van overige huidtumoren (naast melanomen) en maakt daarvan ongeveer 98% uit. De incidentie van het plaveiselcelcarcinoom neemt toe met de leeftijd, bij zowel mannen als vrouwen.

Tussen 1989 en 1993 lijkt de incidentie van plaveiselcelcarcinoom voor mannen licht gestegen te zijn en voor vrouwen vrijwel constant te zijn (zie *figuur 2.5.1*). Uit de leeftijdspecifieke cijfers van de NKR blijkt dat de lichte toename bij mannen wordt verklaard door een toename van de incidentie onder personen van 75 jaar en ouder. In de IKZ/SOOZ-regio daalde de incidentie in de jaren zeventig om vervolgens in de jaren tachtig weer met 20% te stijgen (Coebergh et al., 1995).

- Melanoom

De prevalentie van melanoom (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) wordt geschat op 0,49 per 1.000 mannen en 0,93 per 1.000 vrouwen (absoluut: 3.700 mannen en 7.300 vrouwen).

In 1993 is de incidentie (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 0,09 per 1.000 mannen en 0,12 per 1.000 vrouwen (absoluut: 650 mannen en 930 vrouwen). Melanoom komt bij vrouwen meer voor dan bij mannen. Bij zowel mannen als vrouwen neemt de



Figuur 2.5.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van melanoom en van overige huidtumoren naar geslacht in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).

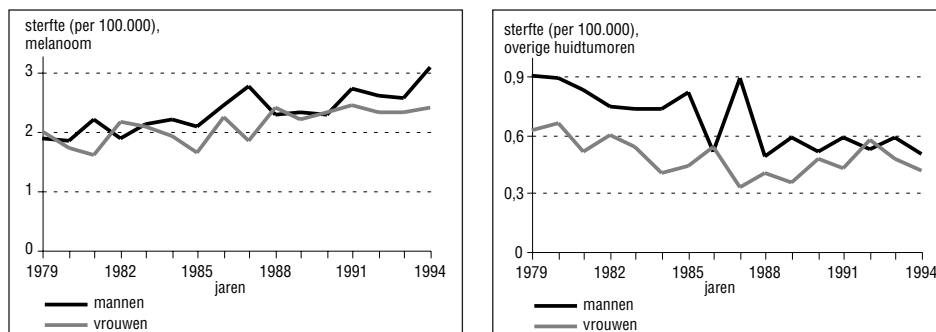
incidentie toe met de leeftijd, maar lijkt bij vrouwen na het 55-ste jaar af te vlakken. De nieuwste cijfers van de NKR laten zien dat het melanoom bij mannen tussen de 30 en 45 jaar op de tweede plaats komt van meest frequente tumoren, bij vrouwen is deze tumor de meest voorkomende tussen de 15 en 30 jaar. Zestig procent van alle melanomen treedt voor het eerst op tussen het dertigste en zestigste jaar (Coebergh et al., 1995). Het LMM ontstaat net als het ALM voornamelijk op oudere leeftijd.

In de IKZ/SOOZ-regio steeg de incidentie van het melanoom sinds de jaren zestig zowel bij mannen als bij vrouwen om vervolgens in de begin jaren zeventig weer af te vlakken. Tussen het midden van de jaren zeventig en het begin van de jaren negentig is de incidentie echter bij mannen en vrouwen bijna verdrievoudigd (Coebergh et al., 1995). Landelijk is de incidentie in de jaren 1989-1993 echter ongeveer gelijk gebleven (zie *figuur 2.5.1*).

Sterfte

In 1994 overleden in Nederland 39 mannen (0,51 per 100.000) en 35 vrouwen (0,45 per 100.000) aan overige huidtumoren (ICD-9 code 173). Deze sterfte wordt bijna in zijn geheel veroorzaakt door plaveiselcelcarcinomen. Sterfte komt vooral onder ouderen voor. Zowel bij mannen als bij vrouwen is de sterfte ten gevolge van deze tumor in de periode 1979-1988 met ongeveer 40% gedaald, daarna is de sterfte voor mannen en vrouwen min of meer gelijk gebleven (zie *figuur 2.5.2*).

In 1994 overleden 241 mannen (3,2 per 100.000) en 194 vrouwen (2,5 per 100.000) aan melanoom (ICD-9 code 172). Dit aantal vormt ongeveer 1% van de totale sterfte aan kanker bij mannen en vrouwen. De sterfte neemt toe met de leeftijd. De voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte aan melanoom is sinds 1970 gestegen met een factor 1,5 (Nelemans et al., 1993). Deze stijging heeft zich ook de laatste jaren voortgezet (zie *figuur 2.5.2*) en treedt op in alle leeftijdsklassen, zowel bij mannen als vrouwen.



Figuur 2.5.2: Sterfte aan melanoom (ICD-9 code 172) en aan overige huidtumoren (ICD-9 code 173) naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Een striktere classificatie van (subgroepen) van het plaveiselcelcarcinoom in de jaren zeventig is mogelijk verantwoordelijk geweest voor de tijdelijke geringe daling in incidentie van het plaveiselcelcarcinoom. Er zijn geen veranderingen in classificatie geweest die invloed hebben gehad op de incidentie en sterfte van melanoom.

Diagnostiek

Vanwege het vervroegen van de diagnose en het voorspellen van de prognose van het melanoom is het wenselijk bestaande diagnostische technieken te verfijnen en nieuwe diagnostische technieken te ontwikkelen. De waarde van de 'sentinel node' als indicator voor regionale lymfekliermetastasen is van groot belang en wordt momenteel uitgetest. De 'sentinel node techniek' wordt echter nog te kort toegepast om invloed gehad te kunnen hebben op de epidemiologische kengetallen.

Indien aangetoond wordt dat deze techniek een substantiële bijdrage kan leveren aan de vroege opsporing van lymfekliermetastasen, zou dit tot gevolg kunnen hebben dat de kans op overleving toeneemt. Een verbeterde stadiëring met behulp van de 'sentinel node techniek' zal kunnen leiden tot een verschuiving van patiënten naar een hoger stadium (minder ver uitgegroeid). Deze ontwikkeling heeft geen directe gevolgen voor de incidentie.

Het vóórkomen van determinanten

De verhoogde *chronische*, respectievelijk *intermitterende* expositie aan UV-straling van de afgelopen 30 jaar, die als risicofactoren voor het basaalcelcarcinoom/plaveiselcelcarcinoom resp. het melanoom gelden, zijn voor een groot deel verantwoordelijk voor de stijging van de huidkankerincidentie en -sterfte tussen het midden van de jaren zeventig en het begin van de jaren negentig. Met name de toegenomen populariteit van zonnebaden, zonzakanties en zonnebanken hebben hieraan bijgedragen. Maar ook de aantasting van de ozonlaag is waarschijnlijk van invloed geweest. Tussen 1980 en 1995 zou de UV-

belasting in Nederland met 10-15% zijn gestegen (zie *deel B3, paragraaf 2.2.2*). Aangezien huidkanker vele tientallen jaren nodig heeft om zich te ontwikkelen, zal het effect (een stijging van de incidentie) pas in de komende eeuw zichtbaar zijn.

Primaire preventie

Primaire preventie in de vorm van voorlichting over de mogelijke gevaren van blootstelling aan UV-straling, is vooral bedoeld voor mensen met een zongevoelige huid, personen met meerdere dysplastische naevi, kleine kinderen en personen met een positieve familie-anamnese. De voorlichting startte begin jaren negentig (sproetenbus) en werd geïntensiveerd vanaf 1995 door stimulering van de Nederlandse Kankerbestrijding/het Koningin Wilhelmina Fonds. Veranderingen in zongewoonten in het midden van de jaren negentig, die mogelijk zijn opgetreden na de voorlichtingscampagnes over verstandig zonnen, zullen vanwege de lange latentietijd van huidkanker pas na 2010 van invloed zijn op de incidentie en sterfte van huidkanker.

Secundaire preventie

Een verhoogde rapportage door grotere oplettendheid van huisartsen en dermatologen heeft mogelijk bijgedragen tot een geringe (tijdelijke) incidentieverhoging van alle huidtumoren. Tevens leidde een verhoogde oplettendheid tot ontdekking van de huidtumoren in een vroeger stadium, waardoor de kans op overleving toenam. Dit is vooral van belang voor het melanoom.

Behandeling

Studies naar de waarde van de (adjuvante) systemische behandeling (chemo- en/of immunotherapie) bij regionaal en op afstand uitgezaaide melanomen worden momenteel uitgevoerd. Verfijning en uitbreiding van palliatieve behandelingsmogelijkheden, zoals regionale geïsoleerde doorstroming van de ledematen met cytostatica, radiotherapie, eventueel gecombineerd met verwarming, en lasertherapie is van belang. Hierdoor kan de prognose voor met name het uitgezaaide melanoom verbeterd worden. De sterfte zal echter niet veel veranderen en de prevalentie zal licht stijgen.

Er zijn in de nabije toekomst geen nieuwe veelbelovende cytostatica te verwachten. De behandeling van metastasen door middel van immunostimulators (BCG) is in het verleden weinig succesvol gebleken. Recent is hernieuwde belangstelling voor immunotherapie ontstaan door hoopgevende resultaten van behandeling van gemetastaseerde melanomen met bijvoorbeeld interleukine-2 of celdodende lymphocyten (Rosenberg et al., 1988). Een combinatie van chemotherapie en immunotherapie lijkt op het moment het meest veelbelovend te zijn, maar verkeert nog in het experimentele stadium (Bajetta et al., 1994). Ook de waarde van vaccins, waarbij eigen melanoomcellen worden toegevoerd, wordt momenteel onderzocht. Veelal zijn deze cellen genetisch gemanipuleerd, waardoor de effectiviteit van het vaccin mogelijk toeneemt.

Totaalbeeld

De incidentiestijging van *basaalcelcarcinoom* in de periode 1973-1992 is waarschijnlijk toe te schrijven aan de verhoogde UV-expositie en tevens aan een verhoogde rapportage door grotere oplettendheid van dermatologen.

De incidentiedaling van het *plaveiselcelcarcinoom* in de jaren zeventig moet waarschijnlijk toegeschreven worden aan de striktere classificatie van (subgroepen) van het plaveiselcelcarcinoom in de jaren zeventig, terwijl de stijging in de jaren tachtig, net als bij het basaalcelcarcinoom, waarschijnlijk wordt veroorzaakt door hogere UV-expositie in de voorafgaande decennia.

In de IKZ/SOOZ-regio steeg de incidentie van het *melanoom* sinds de jaren zestig zowel bij mannen als bij vrouwen om vervolgens in het begin van de jaren zeventig weer af te vlakken. De verdrievoudiging van de incidentie tussen het midden van de jaren zeventig en het begin van de jaren negentig bij mannen en vrouwen wordt in verband gebracht met een toegenomen overmatige en onregelmatige blootstelling aan UV-stralen bij mensen met een lichte huid- en haarkleur, en met een toegenomen detectie. Echter, landelijk is de incidentie in de jaren 1989-1993 ongeveer gelijk gebleven. De stijging van de sterfte aan melanoom kan voor een deel verklaard worden door een verbeterde vaststelling van de melanoom-specifieke sterfte in de loop der tijd, maar is wellicht ook het gevolg van een reële stijging van de incidentie.

Als de afvlakking van de incidentie die zich vanaf het begin van de jaren negentig heeft afgetekend zal doorzetten, zal dit tot gevolg hebben dat aan de stijging van de sterfte aan melanoom een halt wordt toegeroepen.

Ziektestadia en beloop

Aangezien de kans op metastasen bij het basaalcelcarcinoom nagenoeg afwezig en bij het plaveiselcelcarcinoom gering is, kunnen patiënten met deze vormen van huidkanker bijna altijd volledig genezen worden. Toch vindt met name bij patiënten met plaveiselcelcarcinomen regelmatige controle plaats op de aanwezigheid van locale recidieven of metastasen in de regionale kliergebieden.

De prognose van melanoompatiënten is voornamelijk afhankelijk van de Breslow-dikte van de tumor (Breslow, 1970) en de aanwezigheid van metastasen. In het gunstigste stadium is de tumor 1,5 mm of dunner en zijn er geen metastasen (stadium I volgens criteria van de American Joint Committee on Cancer). Als de tumor 1,5-4 mm dik is, zonder metastasen, is sprake van stadium II. Indien regionale (lymfeklier)metastasen aanwezig zijn en/of de tumor dikker is dan 4 mm spreekt men van een stadium III. In het ongunstigste stadium (IV) is er sprake van metastasen op afstand. In Nederland blijkt, afhankelijk van het geslacht, ongeveer 60-70% van de melanoompatiënten beneden de 70 jaar in stadium I gediagnosticeerd te worden, terwijl het melanoom bij 30-40% van de patiënten dikker is dan 1,5 mm (Tersmette et al., 1996). Bij ongeveer 5% van alle patiënten is het stadium niet bij de kankerregistratie bekend.

De 5-jaarsoverleving bedraagt voor alle stadia samen thans meer dan 80%. Een melanoom met een Breslow-dikte van 1,5 mm of minder heeft een 5-jaarsoverleving van meer dan 90% (Balch et al., 1992). Naarmate de tumordikte bij diagnose groter is, neemt de kans op metastasen toe en de overlevingskans af. De overlevingskans neemt ook af bij ouderen, waarschijnlijk omdat de tumor bij ouderen veelal dikker is: bij Nederlandse patiënten van 70 jaar en ouder heeft ongeveer de helft een melanoom dat dikker is dan 1,5 mm (Tersmette et al., 1996). Een melanoom met een dikte van meer dan 3 mm heeft

een 5-jaarsoverleving van ongeveer 40% voor mannen en 55% voor vrouwen (Coebergh et al., 1995).

Terwijl de incidentie in alle leeftijdsklassen groter is bij vrouwen dan bij mannen, hebben vrouwen op alle leeftijden een betere overleving dan mannen, vooral op oudere leeftijd (Tersmette et al., 1996; McHenry et al., 1992). Dit verschil in overleving kan voor een groot deel verklaard worden door een verschil in lokalisatie en stadiumverdeling van de tumor bij diagnose. Bij mannen zit het melanoom dikwijls op een moeilijk zichtbare plek (de romp), waardoor de tumor langer door kan groeien en daardoor in een later stadium wordt ontdekt. Mannen blijken, waarschijnlijk als gevolg hiervan, vooral op oudere leeftijd vaker dikkere melanomen te hebben dan vrouwen (Tersmette et al., 1996). Echter, ook wanneer met de stadiumverdeling rekening wordt gehouden, blijkt de lokalisatie zelf ook van prognostische betekenis te zijn: een melanoom op de romp heeft een slechtere prognose dan een melanoom op de benen. De verschillen in stadiumverdeling en lokalisatie kunnen echter de betere overleving van vrouwen ten opzichte van mannen niet volledig verklaren (Karjalainen & Hakulinen, 1988). In dit verband wordt gespeculeerd over de mogelijk rol van hormonale invloeden bij het ontstaan en de prognose van melanomen, aangezien melanoomcellen bindingsplaatsen (receptoren) blijken te bevatten voor vrouwelijke hormonen.

Bij ongeveer 30% van de patiënten met aangetaste lymfeklieren kan nog genezing worden bewerkstelligd (Cascinelli et al., 1984). Indien eenmaal metastasen op afstand zijn opgetreden, lijkt genezing niet meer mogelijk. De mediane overleving is in dit geval slechts 7 maanden.

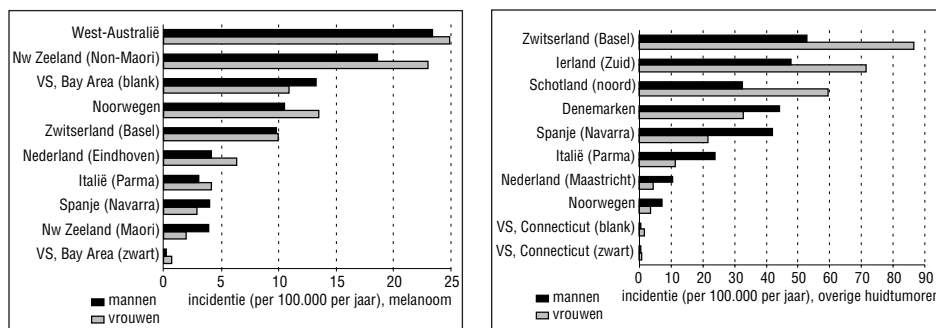
De relatieve 5-jaars overleving is in de afgelopen 30 jaar in Nederland verbeterd van ongeveer 50% tot 80% voor mannen en van 60% tot 90% voor vrouwen (Coebergh et al., 1995). Deze vooruitgang is met name te danken aan het feit dat het melanoom in een steeds vroeger stadium wordt ontdekt.

Internationale vergelijking

Gegevens over de incidentie van het *basaalcelcarcinoom* zijn niet op nationaal niveau bekend. Uit vergelijkingen van de gegevens van regionale kankerregistraties blijkt dat de incidentie van basaalcelcarcinomen in Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg 25-50% hoger is dan in Denemarken, 15-30% lager dan in het Zwitserse canton Vaud en bijna 60% lager dan in Zuid-Wales (Coebergh et al., 1991).

De hoogste incidentie van *plaveiselcelcarcinomen* wordt gevonden in Australië (mannen 2,1 per 1.000 per jaar en vrouwen 1,1 per 1.000 per jaar). De incidentie is ook hoog in verschillende gebieden in Canada en Brazilië (IARC, 1992). Binnen Europa worden de hoogste incidenties gezien in Ierland, Schotland en verschillende gebieden in Zwitserland. Nederland behoort tot de landen met de laagste incidentie in Europa (IARC, 1992; Coebergh et al., 1995; zie ook *figuur 2.5.3*).

De hoogste *melanoom*incidenties in de wereld worden waargenomen onder de blanke bevolking van Australië en Nieuw-Zeeland. Verder worden hoge incidenties gezien in de zuidelijke delen van de VS. Binnen Europa is de incidentie het hoogst in de Scandinavische landen en verschillende gebieden in Zwitserland, en het laagst in de landen rond de

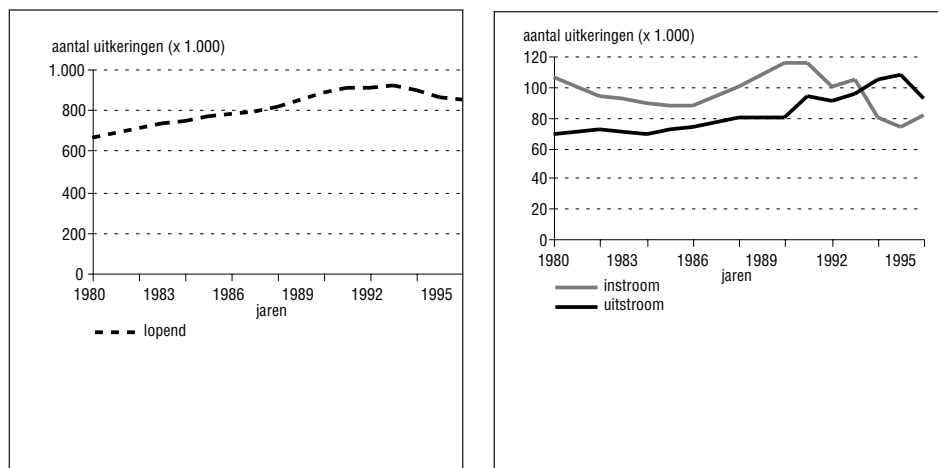


Figuur 2.5.3: Incidentie (per 100.000 per jaar) van melanoom en van overige huidtumoren naar geslacht in de periode 1983-1987 (gestandaardiseerd naar de wereldbevolking) in een aantal landen (Bron: IARC, 1992).

Middellandse Zee. Nederland neemt een middenpositie in. In tegenstelling tot in de meeste landen, hebben blanke mannen in hoog-risicogebieden in de VS een hogere incidentie van melanomen dan de vrouwelijke bevolking (Parkin et al., 1992; zie ook *figuur 2.5.3*).

In de meeste landen neemt, in tegenstelling tot de bevindingen in de IKZ/SOOZ-regio, de incidentie onder mannen meer toe dan onder vrouwen (Coerbergh et al., 1995; MacKie et al., 1992). De incidentiestijging is zichtbaar in alle leeftijdsklassen, maar vooral bij ouderen. In Europa stijgt de incidentie jaarlijks met ongeveer 5% (MacKie et al., 1991). Het is niet zeker waarvan deze toename een gevolg is. Het lijkt aannemelijk dat een veranderd recreatiepatroon de wereldwijde stijging van de incidentie gedeeltelijk zou kunnen verklaren. Waarschijnlijk is een deel van de incidentiestijging ook toe te schrijven aan de toegenomen aandacht voor vroege opsporing, met name in landen met goed georganiseerde voorlichtingsprogramma's, zoals in Schotland en Australië. Uit studies naar het incidentiepatroon in de tijd blijkt verder dat het risico op melanoom van generatie op generatie toeneemt (cohort effect). Kinderen blijken zelfs een 4-5 maal zo hoog risico op melanoom te hebben als hun ouders (Osterlind et al., 1988b).

In *figuur 2.5.4* worden de sterftcijfers van overige huidtumoren en melanoom van een aantal West-Europese landen gepresenteerd. Nederland heeft een relatief lage sterfte aan overige huidtumoren en een redelijk hoge sterfte aan melanoom, vooral onder vrouwen. Dit beeld komt redelijk overeen met de beschreven positie van Nederland in Europa met betrekking tot de incidentie.



Figuur 2.5.4: Sterfte aan melanoom (ICD-9 code 172) en aan overige huidtumoren (ICD-9 code 173) naar geslacht in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal West-Europese landen (Bron: WHO-Genève).

Literatuur

- Armstrong BK, Kricger A. How much melanoma is caused by sun exposure? *Melanoma Res* 1993; 3: 395-401.
- Bajetta E, Dileo A, Zampino MG, et al. Multicenter randomized trial of dacarbazine alone or in combination with two different doses and schedules of interferon Alfa-2A in the treatment of advanced melanoma. *J Clin Oncol* 1994; 12: 806-811.
- Balch CM, Soong SJ, Shaw HM, Urist MM. An analysis of prognostic factors in 8,500 patients with cutaneous melanoma. In: Balch CM, Milton GW (eds.). *Cutaneous Melanoma*. Philadelphia: JB Lippincott, 1992: 165-187.
- Berkelhammer J, Oxenhandler RW. Evaluation of premalignant and malignant lesions during the induction of mouse melanoma. *Cancer Res* 1987; 47: 1251.
- Breslow A. Thickness, cross-sectional areas, and depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma. *Ann Surg* 1970; 172: 902-908.
- Cascinelli N, Vaglini M, Nava M, Santinami M, et al. Prognosis of skin melanoma with perfusion utilizing an extracorporeal circuit. *Ann Surg* 1958; 148: 616-632.
- Coebergh JWW, Neumann HA, Vrints LW, et al. Trends in the incidence of non-melanoma skin cancer in the SE Netherlands 1975-1988: a registry-based study. *Br J Dermatol* 1991; 125: 353-359.
- Coebergh JWW, Heijden van der LH, Janssen-Heijnen MLG (eds.). *Cancer Incidence and Survival in the Southeast of The Netherlands 1955-1994*. Eindhoven: IKZ, 1995.
- VT, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer, principles & practice of oncology*. (Fourth edition) Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993: 1567-1659.
- Evans RD, Kopf AW, Lew RA, et al. Risk factors for the development of malignant melanoma-I: review of case-control studies. *J Dermatol Surg Oncol* 1988; 14: 393-408.
- Garland CF, Garland FC, Gorham ED. Rising trends in melanoma: an hypothesis concerning sunscreen effectiveness. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 103-110.
- Green A, Siskind V, Bain C, Alexander J. Sunburn and malignant melanoma. *Br J Cancer* 1985; 51: 393-397.
- Gruis NA, Bergman W, Frants RR. Muts blijft op voor het familiair melanoom. *Kanker* 1995; 6: 27-29.
- IARC, International Agency for Research on Cancer. *Cancer incidence in five continents, volume VI*. IARC scientific publications no. 120. Lyon: IARC, 1992.
- Kapteijn BAE, Baidjnath Panday RKL, Kroon BBR, et al. Identificatie van de eerste-echelonklier ('sentinel node') bij patiënten met melanoom van de huid. *Ned Tijdschr Heelk* 1995; 4: 159-163.
- Karjalainen S, Hakulinen T. Survival and prognostic factors of patients with skin melanoma. *Cancer* 1988; 62: 2274-2280.

- Kirkwood JM, Hunt Strawderman M, Ernstoff MS, et al. Interferon alpha-2b adjuvant therapy of high-risk resected cutaneous melanoma: the Eastern Cooperative Oncology Group Trial EST 1684. *J Clin Oncol* 1996; 14: 7-17.
- Klaase JM. Regional isolated perfusion for melanoma of the extremities. Amsterdam: University of Amsterdam, 1993.
- Krementz ET, Carter RD, Sutherland CM, Muchmore JH, Ryan RF, Creech O Jr. Regional chemotherapy for melanoma. A 35-year experience. *Ann Surg* 1994; 220: 520-534.
- Kroon BBR, Jonk A. Elective lymph node dissection in melanoma: still a controversial issue. *Neth J Surg* 1991; 43: 129-132.
- MacKie RM, Freudenberger T, Aitchison TC. Personal risk-factor chart for cutaneous melanoma. *Lancet* 1989; ii: 487-490.
- MacKie RM, Osterlind A, Ruiter D, et al. Report on consensus meeting of the EORTC Melanoma Group on educational needs for primary and secondary prevention of melanoma in Europe. *Eur J Cancer* 1991; 27: 1317-1323.
- MacKie R, Hunter JAA, Aitchison TC, et al. Cutaneous malignant melanoma, Schotland, 1979-89. *Lancet* 1992; 339: 971-975.
- Marks R. Sunburn and melanoma: how strong is the evidence? *Br Med J* 1994; 308: 75-76.
- McHenry PM, Hole DJ, MacKie RM. Melanoma in people aged 65 and over in Scotland, 1979-89. *Br Med J* 1992; 304: 746-749.
- Meijer S, Pijpers HJ, Veen H van der, et al. Schildwachtklier-onderzoek om melanoompatiënten te selecteren voor regionale lymfklierdissectie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1994; 138: 2491-2495.
- Mortimer PW, Spittle M. Skin cancer other than melanoma. In: Peckham M, Pinedo HM, Veronesi U (eds.). *Oxford textbook of Oncology* (vol. 1). Oxford: Oxford University Press, 1995: 891-901.
- Morton DL, Wen D-R, Wong JH, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg* 1992; 127: 392-399.
- Nelemans PJ, Kiemeny LALM, Rampen FHJ, et al. Trends in mortality from malignant cutaneous melanoma in The Netherlands, 1950-1988. *Eur J Cancer* 1993; 29A: 107-111.
- Nelemans PJ. Environmental risk indicators for cutaneous melanoma. Thesis. Nijmegen: Quickprint, 1993.
- Nieweg OE, Kroon BBR. Nieuwe ontwikkelingen in de lokale en regionale behandeling van het melanoom. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol* 1995; 5: 103-109.
- Osterlind A, Engholm G, Jensen OM. Trends in cutaneous malignant melanoma in Denmark. *APMIS* 1988; 96: 953-963.
- Osterlind A, Tucker MA, Hou-Jensen K, et al. The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma; Importance of host factors. *Int J Cancer* 1988a; 42: 200-206.
- Overgaard J, Gonzalez Gonzalez D, Hulshof MCC, et al. Randomized trial of hyperthermia as adjuvant to radiotherapy for recurrent or metastatic melanoma. *Lancet* 1995; 347: 540-543.
- Parkin DM, Muir CS, Whelan ST, et al. *Cancer Incidence in Five Continents*. (Vol V). Lyon: IARC, 1992.
- Rosenberg SA, Packard BS, Aebersold PM, et al. Use of tumor-infiltrating lymphocytes and interleukin-2 in the immunotherapy of patients with metastatic melanoma. *N Engl J Med* 1988; 319: 1676-1670.
- Tersmette AC, Coebergh JWW, Casparie-van Velsen IJA, Ruiter DJ, Rhee van der HJ, Welvaart K. Invasive cutaneous melanoma in The Netherlands. *Eur J Cancer Prevention* 1996; 5: 69-74.
- Vrouenaerts BC, Nieweg OE, Kroon BBR. Thirty-five years of isolated limb perfusion for melanoma: indications and results. *Br J Surg* 1996; 83: 1319-1328.
- Zwaveling XM, Bosman FT, Schaberg A, Velde CJH van de, Wagener DJTh. *Oncologie*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 1991.

2.6 Borstkanker

A.C. Voogd, E.J.Th. Rutgers, J.W.W. Coebergh, F.E. van Leeuwen

Definitie

Kwaadaardige (maligne) tumoren van de borst bij vrouwen (ICD-9, code 174) worden onderverdeeld in tumoren die doorgroeien in het omliggende (steun)weefsel (invasief), en tumoren die in eerste instantie begrensd blijven tot de klierstructuren van de borst (niet-invasief of 'in-situ'). In 1993 was 93,5% van de geregistreerde borsttumoren invasief en 6,5% niet-invasief (NKR, 1996). Van de borsttumoren groeit 75-80% vanuit de afvoergangen van de borstklier (ductale type) en een klein deel vanuit de klierkwabben van de borst (lobulair type) (NKR, 1992).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

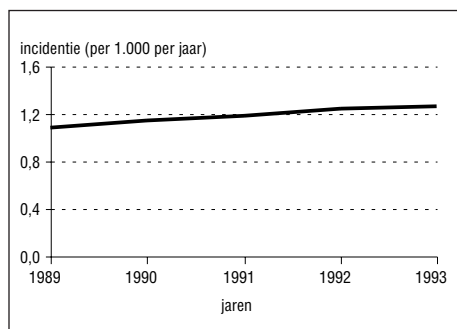
Prevalentiecijfers over borstkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de gegevens van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en waarbij in de loop van 23 jaar (vanaf de start van de IKZ-registratie) de diagnose borstkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftecijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een uitgebreide beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

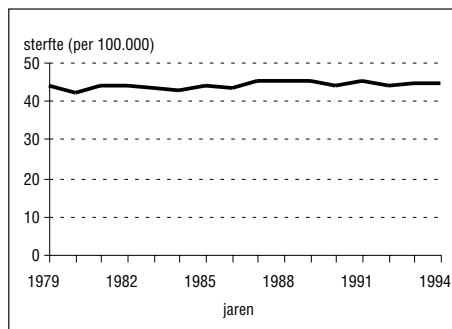
Het aantal vrouwen met borstkanker (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) wordt geschat op 72.500 (9,3 per 1.000). Bij circa 20% van deze groep werd de aandoening meer dan 15 jaar geleden vastgesteld. Het aantal patiënten met borstkanker ligt ruim 10.000 hoger dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 283*).

Het aantal nieuwe patiënten met een invasieve vorm van borstkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) 10.110 vrouwen (1,30 per 1.000 vrouwen). Hierbij worden vrouwen die kanker hebben in de ene borst, en daarna ook kanker in de andere borst krijgen, tweemaal als incident geval geteld. Van de 10.110 patiënten heeft 7-9% reeds eerder een invasieve tumor in de andere borst gehad. Borstkanker komt bij vrouwen jonger dan vijftientig jaar vrijwel niet voor en de incidentie stijgt daarna met de leeftijd. Na het vijftenzestigste levensjaar is de incidentie redelijk constant (zie *bijlage 5*).

De voor leeftijd gestandaardiseerde incidentie van borstkanker is in de periode 1989-1993 met 17% (van 1,08 naar 1,26) toegenomen. (zie *figuur 2.6.1*). De toename was het grootst bij vrouwen tussen 50 en 70 jaar. De incidentie van niet-invasieve ductale tumoren steeg van 0,034 per 1.000 per jaar in 1989 tot 0,075 per 1.000 per jaar in 1993.



Figuur 2.6.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van borstkanker bij vrouwen in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.6.2: Sterfte aan borstkanker bij vrouwen in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 overleden 3.355 vrouwen aan borstkanker (45,7 per 100.000). De sterfte aan borstkanker is de laatste vijftien jaar gelijk gebleven (zie *figuur 2.6.2*). Binnen alle leeftijdsgroepen is sprake van een gelijke sterfte ten opzichte van 1990. Een analyse voor de verschillende geboortecohorten wijst op een mogelijke daling van de sterfte in Nederland bij vrouwen geboren na 1920 (Hermon & Beral, 1996).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen veranderingen opgetreden in de classificatie en definitie van borstkanker.

Voor de toekomst wordt wel een betere classificatie en voorspelling van het gedrag van borstkanker verwacht. Door gebruik te maken van biologische eigenschappen van de primaire tumor zal er een beter inzicht komen in de volgende kenmerken:

- kenmerken over lokaal en regionaal tumorgedrag: de uitbreiding van de tumor in de borst, het vaststellen van het risicogebied in de borst en het vaststellen van uitbreiding in de regionale lymfeklierstations. Deze kenmerken geven aan welke lokale of regionale behandeling (operatie en/of bestraling) de beste genezing geeft met de minste mutilatie en morbiditeit.
- kenmerken van de tumor die de kans op uitzaaiingen kunnen voorspellen. De kernvraag voor patiënten met borstkanker is of er uitzaaiingen zijn of zullen ontstaan. Het huidige TNM-systeem geeft slechts een grove indicatie van de kans op uitzaaiingen. Het is de verwachting dat biologische en celgenetische eigenschappen de kans op uitzaaiingen beter kunnen voorspellen. Deze kenmerken worden prognostische factoren genoemd.
- kenmerken die de gevoeligheid van de tumorcel voor een bepaalde behandelingsmodaliteit vaststellen. Naast de kernvraag of er microscopische uitzaaiingen zijn, is het van groot belang te weten of de uitgezaaide tumorcellen gevoelig zijn voor systemi-

sche behandeling, zoals hormonale therapie, chemotherapie of immunotherapie. Deze predictieve factoren (naast prognostische factoren) worden veelal ook vastgesteld met moleculair-biologische of celgenetische technieken. Zij zullen in de toekomst het behandelplan beter kunnen dirigeren en het effect ervan kunnen voorspellen.

Daarnaast wordt gewerkt aan een verfijning van de histologische classificatie van niet-invasieve ductale tumoren. De nieuwe classificatie maakt het mogelijk subtypen met een verschillend klinisch beloop te onderscheiden en kan door de specialist gebruikt worden bij het vaststellen van de optimale behandeling van deze tumoren.

De verbeterde classificatie van invasieve en niet-invasieve tumoren zal geen wijziging in de incidentiecijfers van het mammacarcinoom teweegbrengen. Wel zal veel beter bepaald kunnen worden welke patiënten na een primaire behandeling als genezen beschouwd kunnen worden en welke niet.

Diagnostiek

De trend van de jaren tachtig heeft zich ook voortgezet in de beginjaren negentig: door technische aanpassingen is de gevoeligheid van röntgenmammografie sterk verbeterd.

Echografie kan naast mammografie een nuttige aanvulling zijn op klinisch onderzoek om borstafwijkingen te lokaliseren en om een onderscheid te kunnen maken tussen kwaadaardige en goedaardige afwijkingen.

Van mammografie en echografie wordt in de Nederlandse ziekenhuizen reeds optimaal gebruik gemaakt. In de nabije toekomst worden hiervan derhalve geen nieuwe effecten verwacht. Wel dragen leereffecten, gestimuleerd door de invoering van bevolkingsonderzoek naar borstkanker, bij aan een verdere verfijning in de toepassing van deze technieken.

Voor de toekomst wordt een verdere toepassing van verbeterde beeldvormende diagnostiek verwacht:

- perfectionering van de mammografie, onder andere door digitale verwerking van beeldinformatie en vervolgens automatische aflezing en beoordeling. Hierdoor zal de sensitiviteit van de mammografie verbeteren. De verbeterde mammografische technieken zullen minder vals-positieve resultaten tot gevolg hebben, waardoor het aantal mammabiopsieën, dat nodig is voor de bevestiging van een maligniteit, gereduceerd kan worden.
- MRI (magnetic resonance imaging) van de borst: ontdekken van premaligne afwijkingen en ontdekken van multipole tumorhaarden. De toepassing van MRI zal aanvankelijk gepaard gaan met juist een toename van het aantal vals-positieve bevindingen omdat er voorsnog onvoldoende bekend is over de relatie tussen het MRI-beeld en de histologie van de gevonden afwijking.

Een grotere gevoeligheid van de verschillende diagnostische methoden draagt bij aan een vroegere opsporing van de ziekte en vergroot de genezingskansen.

Het vóórkomen van determinanten

Recent onderzoek lijkt te bevestigen dat langdurige hormonale substitutie in de menopauze, ter vermindering van klachten en kwalen die het gevolg zijn van oestrogeendeficiëntie, de kans op borstkanker verhoogt. In een grootschalig prospectief onderzoek in

de VS werd bij vrouwen die meer dan vijf jaar oestrogensubstitutie gebruikten een toename van het postmenopauzale borstkankerrisico gevonden van 40-50% in vergelijking met vrouwen die geen hormonen hadden gebruikt (Colditz et al., 1995). Het verhoogde borstkankerrisico moet echter worden afgewogen tegen het gunstige effect van hormonale substitutie op het ontstaan van osteoporose en coronaire hartziekten.

Met betrekking tot de relatie tussen orale anticonceptiva ('de pil') en het risico op borstkanker werd onlangs een meta-analyse gepubliceerd van de gegevens van 54 onderzoeken uit 25 landen (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, 1996). Hieruit bleek dat het risico op borstkanker bij vrouwen die al langer dan 10 jaar geen anticonceptie pil meer gebruiken niet verhoogd is. Wel bleek dat vrouwen een 24% verhoogd risico hebben terwijl zij de pil gebruiken. Deze risicoverhoging loopt terug tot 16% voor vrouwen die 1-4 jaar geleden met 'de pil' zijn gestopt, en 7% voor hen die 5-9 jaar geleden zijn gestopt. De duur van het gebruik van orale anticonceptiva, de dosis en de samenstelling hadden geen effect op het risico wanneer eenmaal rekening was gehouden met de tijd die was verstreken sinds het laatste gebruik. Vrouwen die op jonge leeftijd (<20 jaar) begonnen waren met het pilgebruik hadden een wat hoger risico om borstkanker te krijgen terwijl zij de pil gebruikten. Het absolute risico op borstkanker in deze leeftijdsgroep is echter laag.

In een omvangrijk patiënt-controle onderzoek werd bij premenopauzale vrouwen een beschermend effect gevonden van borstvoeding in vergelijking met vrouwen die hun kind(eren) geen borstvoeding hadden gegeven (Newcomb et al., 1994). Bij vrouwen die tijdens hun leven 4-12 maanden borstvoeding hadden gegeven was de reductie 22%. De vermindering van het risico was groter naarmate de leeftijd waarop voor het eerst borstvoeding werd gegeven jonger was. Bij postmenopauzale vrouwen werd geen relatie gevonden tussen borstvoeding en borstkanker. Eerdere studies vonden alleen een risicovermindering na het zéér langdurig geven van borstvoeding, dat wil zeggen tenminste één tot twee jaar over het gehele leven, hetgeen in Nederland niet gebruikelijk is.

Alcoholconsumptie lijkt geassocieerd te zijn met een verhoogde kans op borstkanker. In een overzichtsstudie van 28 patiënt-controle onderzoeken en 10 cohortstudies werd een risicotoe name van 24% gevonden per inname van 26 gram alcohol per dag (ongeveer twee glazen) (Longnecker, 1994). De hoeveelheid alcohol waarvoor een risicotoe name wordt gevonden varieerde echter zeer sterk tussen de diverse onderzoeken en het biologisch werkingsmechanisme is niet geheel duidelijk. Het is dan ook nog niet zeker of het hier om een oorzakelijk verband gaat.

In enkele onderzoeken is bij jongere vrouwen een gunstig effect aangetoond van lichamelijke activiteit op het borstkankerrisico (Bernstein et al., 1994; Friedenreich & Rohan, 1995). In vergelijking met vrouwen die niet lichamelijk actief waren verminderde het risico met 30% bij 1-3 uur lichamelijke inspanning per week en met 50% bij meer dan 4 uur per week (Bernstein et al., 1994). Het beschermend effect van inspanning wordt mogelijk verklaard door een verandering in de hormoonproductie door de ovaria.

De huidige borstkankerincidentie en sterfte kunnen waarschijnlijk slechts voor een klein deel worden verklaard door het gebruik van postmenopauzale hormoonsubstitutie of orale anticonceptiva. Geschat wordt dat 30-50% van alle nieuwe gevallen van borstkanker kan worden toegeschreven aan determinanten met een bewezen risicoverhogend effect.

Verwacht wordt dat het aantal vrouwen dat substitutie-oestrogenen gebruikt om de menopauzale klachten te verlichten de komende jaren zal toenemen en dat ook de duur van het gebruik langer wordt. In 1995 werd 12% van de vrouwen tussen 45 en 60 jaar behandeld met hormonale suppletie ter verlichting van de menopauze-klachten.

Bij vrouwen na de menopauze wordt obesitas als een determinant gezien voor het krijgen van borstkanker (zie *VTV-1993, pag. 282*). Het effect is echter niet groot, maar door de stijging van het aantal oudere vrouwen met een sterke mate van overgewicht (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*) kan dit mogelijk een kleine invloed gehad hebben op de incidentie.

Andere vaststaande determinanten voor het ontstaan van borstkanker, zoals de leeftijd bij de eerste menstruatie, de leeftijd bij de geboorte van het eerste kind en het aantal kinderen dat een vrouw krijgt, zijn moeilijk te beïnvloeden. Het is aannemelijk dat de steeds lagere leeftijd bij eerste menstruatie, de steeds hogere leeftijd bij de geboorte van het eerste kind en het afnemende kindertal de afgelopen decennia een ongunstig effect hebben gehad op de epidemiologische kengetallen in Nederland en dat deze determinanten ook in de toekomst de kengetallen negatief zullen beïnvloeden.

Primaire preventie

In de afgelopen vijf jaar zijn er geen nieuwe initiatieven genomen ten aanzien van de primaire preventie van borstkanker.

De resultaten van grootschalige trials in Italië, Groot-Brittannië en de VS naar het beschermend effect van het hormoon tamoxifen zijn nog niet beschikbaar. Daarbij is de afgelopen jaren in een aantal studies aangetoond dat tamoxifen de kans op endometriumkanker vergroot (IARC, 1996). Hierbij moet opgemerkt worden dat endometriumkanker een veel gunstiger prognose heeft dan borstkanker. Het werkingsmechanisme van tamoxifen is complex; de anti-oestrogene werking op het borstklierweefsel en een oestrogene werking op het endometrium verklaren waarschijnlijk de verminderde kans op borstkanker en de verhoogde kans op endometriumkanker. In de genoemde trials wordt momenteel het beschermende effect van tamoxifen onderzocht bij vrouwen met een verhoogd risico op borstkanker. Hierbij gaat het bijvoorbeeld om vrouwen die wat ouder zijn en geen kinderen hebben, kinderen pas op hogere leeftijd hebben gekregen, of één of meer familieleden hebben met borstkanker. Mocht uit de lopende trials een gunstig effect blijken van tamoxifen, dan zal het middel vanzelfsprekend voor meer vrouwen beschikbaar komen, maar in eerste instantie alleen voor vrouwen die ook tot de doelgroep van de trials behoren.

Door de snelle ontwikkelingen in DNA-diagnostiek ontstaan steeds meer mogelijkheden om vrouwen te identificeren met een zeer hoog risico voor het krijgen van borstkanker. Op dit moment is deze identificatie al mogelijk door de bepaling van een mutatie in het BRCA-1 en BRCA-2 gen. Gezonde draagsters van een dergelijke genmutatie hebben een kans van 80-85% om tijdens hun leven borstkanker te krijgen. Om dit risico te minimaliseren kan een draagster van het BRCA-1 of BRCA-2 gen een preventieve totale borstklierverwijdering laten uitvoeren. Geschat wordt dat tussen de 5-10% van alle gevallen van borstkanker mede het gevolg zijn van een genetische predispositie. Bij een jaarlijkse incidentie van ongeveer 10.000 nieuwe mammacarcinomen zullen tussen de 500 en 1.000 genetische gepredisponerde vrouwen met borstkanker worden gediagnos-

tiseerd. Op dit moment is het bij ongeveer 30% van alle 'borstkankerfamilies' mogelijk om een mutatie in het BRCA-1 of -2 gen te identificeren. Bij de overige families is op grond van de familie-anamnese wel sprake van een autosomaal dominant overervend patroon, maar zijn de verantwoordelijke genmutaties nog niet gevonden. De ervaring is dat een belangrijk deel van de gezonde vrouwen bij wie een BRCA-1 of -2 genmutatie is herkend, kiezen voor preventieve borstklieverwijdering. Er lopen internationale en nationale studies (onder andere in Leiden) om binnen een ongeselecteerde borstkankerpopulatie de prevalentie van BRCA-1 en -2 te bepalen. De voorlopige schatting in de algemene bevolking bedraagt 0,1% of minder. Het is de inschatting dat hooguit 100 tot 200 vrouwen per jaar zullen kiezen voor een preventieve borstklieverwijdering. Aannemende dat een dergelijke ingreep de kans op borstkanker bij deze vrouwen reduceert tot 1 à 2%, zal door deze preventieve maatregel de borstkankerincidentie slechts in beperkte mate afnemen

Er zijn inmiddels wel voldoende onderzoeksresultaten om vrouwen het advies te geven langer borstvoeding te geven ter reductie van het borstkankerrisico. Door de overheid dienen dan wel maatregelen genomen te worden die dit maatschappelijk mogelijk maken.

Wanneer door nader onderzoek zou worden bevestigd dat lichamelijke activiteit het borstkankerrisico kan verlagen dan zouden programma's ter stimulering van de lichamelijke activiteit (met name bij jongeren) een preventief effect kunnen hebben. Ook ter preventie van andere ziekten zijn er redenen om de lichamelijke activiteit te stimuleren.

Secundaire preventie

De gefaseerde invoering van het bevolkingsonderzoek in Nederland wordt in 1997 voltooid. Dan zijn alle vrouwen van 50 tot 69 jaar tenminste één keer uitgenodigd voor een onderzoek. De invoering van het bevolkingsonderzoek heeft geleid tot een sterke toename van de incidentie van invasieve en niet-invasieve tumoren bij vrouwen van 50-69 jaar en een geringe toename in de aangrenzende leeftijdsgroepen. Door de screening worden veel tumoren gevonden die vanwege de kleine omvang nog niet palpabel zijn. De diagnostiek, lokalisatie en behandeling van deze tumoren vereist nieuwe vaardigheden van de radioloog, chirurg en patholoog en een intensieve samenwerking tussen deze drie disciplines. De sterke stijging van de incidentie van invasieve tumoren ten gevolge van het bevolkingsonderzoek is van tijdelijke aard door het hoge detectiecijfer in de eerste screeningsronde. Het detectiecijfer in de vervolgronden ligt lager en verwacht wordt dat hierdoor de incidentie op termijn zal dalen tot rond het niveau van 1989, maar mogelijk wat hoger omdat internationaal een reële stijging van de incidentie van mammacarcinoom wordt waargenomen. De incidentie van niet-invasieve tumoren zal wel blijvend verhoogd zijn ten opzichte van voor de screening. De reductie in de sterfte aan borstkanker moet binnen 10 jaar na de volledige implementatie van het screeningsprogramma zichtbaar worden in de landelijke sterftecijfers.

Er wordt nationaal en internationaal onderzoek verricht naar de effectiviteit van screening met mammografie bij vrouwen jonger dan 50 en ouder dan 70 jaar. De beschikbare gegevens uit het Nijmeegse proefbevolkingsonderzoek laten bij vrouwen jonger dan 50 jaar een geringere (niet-significante) daling van de sterfte zien door tweemaaljaarlijkse screening dan bij de groep van 50-69 jaar (Peer et al., 1995). Een mogelijke

verklaring is dat bij jongere patiënten de invasieve tumoren sneller uitzaaien. Bij detectie is de kans daarom groot dat de tumor al is uitgezaaid. De hogere groeisnelheid van de tumoren is waarschijnlijk ook de oorzaak van het grotere aantal intervalcarcinomen dat optreedt bij jongere vrouwen. Intervalcarcinomen zijn tumoren die gediagnostiseerd zijn tussen twee opeenvolgende screeningsronden. Ook is het mammogram van jongere vrouwen vaak moeilijk te beoordelen, omdat klierweefsel de tumor kan afschermen en zo aan het zicht van de radioloog kan onttrekken (oudere vrouwen hebben minder klierweefsel). Door een grotere kennis van risicofactoren voor het krijgen van borstkanker zal in de toekomst onderzoek kunnen plaatsvinden naar de effectiviteit van een gerichte screening van vrouwen van 35-50 jaar met een hoog risico. Voor deze jonge, hoog-risico-groep is het tweemaaljaarlijkse screeningsschema zoals dat momenteel in het landelijke bevolkingsonderzoek naar borstkanker wordt toegepast, onvoldoende gevoelig. Er zal derhalve een intensiever screeningsprotocol moeten worden gehanteerd: een combinatie van lichamelijk onderzoek ieder half jaar en een jaarlijkse mammografie. Het is onduidelijk of voor jonge vrouwen screening met MRI een plaats zal krijgen.

Bij oudere vrouwen zijn mammografie en palpatie betrouwbaardere methoden voor het opsporen van borstkanker dan bij jongere vrouwen omdat de borst naar verhouding minder klierweefsel en meer vetweefsel bevat. Mammografische screening lijkt ook bij vrouwen van 70-75 jaar de sterfte aan borstkanker te kunnen reduceren (Van Dijck et al., 1994). Door de kortere levensverwachting is echter het aantal levensjaren dat door vroegdetectie wordt gewonnen kleiner. Er zijn geen gegevens voorhanden over het effect van screening bij vrouwen boven de 75 jaar. Ook is onbekend of screening middels een periodiek lichamelijk onderzoek van de borsten de sterfte aan borstkanker kan reduceren.

Door screeningsactiviteiten zal onvermijdelijk het aantal patiënten met een mammacarcinoom toenemen. Daarbij worden bij elke screeningsactiviteit afwijkingen gevonden die, indien ze onopgemerkt waren gebleven, nooit levensbedreigend zouden zijn geworden. Het effect van de screening is nog niet zichtbaar in de sterftet cijfers.

Behandeling

In het recente verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de behandeling van borstkanker.

In de nabije toekomst zullen de indicaties voor adjuvante chemotherapie en hormonale therapie voor patiënten met een invasieve tumor worden uitgebreid. Momenteel wordt in Nederland de indicatie voor adjuvante systemische therapie bepaald door de aanwezigheid van uitzaaiingen in de lymfeklieren in de oksel. Er komen steeds meer bewijzen dat ook patiënten zonder uitzaaiingen in de oksellymfeklieren met een verhoogde kans op uitzaaiingen elders in het lichaam (bijv. de groep met een grote tumor, of een tumor met een slechte differentiatiegraad of ongunstige biologische eigenschappen) baat hebben bij systemische adjuvante therapie. Uit de laatste, nog niet gepubliceerde resultaten van de Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group uit Oxford komt naar voren dat met adjuvante therapie een reductie van de sterftetekans kan worden bereikt bij zowel pre- als postmenopauzale vrouwen zonder uitzaaiingen in de oksellymfeklieren. De publicatie van de resultaten (vermoedelijk eind 1997) zal leiden tot een ruimere toepassing van adjuvante systemische therapie.

Afhankelijk van de resultaten van de Nederlandse trial naar de waarde van zeer hoge doses adjuvante chemotherapie met beenmergbescherming door zogenaamde perifere reïfusie van stamcellen bij hoog-risico-patiënten (meer dan vier aangetaste lymfeklieren in de oksel) zal de indicatie voor deze intensieve behandeling worden vastgesteld (De Vries et al., 1996). In de verdere toekomst (over 10-15 jaar) zullen er toepassingen komen voor selectieve immunotherapie door het gebruik van vaccins dan wel monoclonale antilichamen tegen tumorcel-specifieke kenmerken. Klinische toepassing van zogenaamde genterapie bij borstkanker zal waarschijnlijk langer op zich laten wachten.

Langduriger gebruik (5 jaar of langer) van hormonale therapie (tamoxifen) zou wellicht kunnen bijdragen aan een verdere reductie van de sterfte. Tot op heden is het gebruikelijk geweest tamoxifen twee jaar te gebruiken na de chirurgische en of radiotherapeutische behandeling van het mammacarcinoom. Meta-analyses wijzen op een groter effect van tamoxifen bij langduriger gebruik.

Wat betreft de lokoregionale behandeling is de verwachting dat er een radicale verandering gaat optreden met betrekking tot de benadering van de lymfeklieren in de oksel. Nu is het nog gebruikelijk om bij alle vrouwen die operatief worden behandeld, naast de tumor en de gehele borst ook de lymfeklieren in de oksel te verwijderen. Dit gaat vaak gepaard met klachten in de arm en de oksel, zoals pijn, gevoelsstoornissen en bewegingsbeperkingen. Aangenomen wordt dat er voor elke tumor één of twee lymfeklieren zijn die als eerste het lymfevocht van het tumorgebied ontvangen en dat verspreiding van tumorcellen stapsgewijs verloopt via deze klieren, die vanwege hun positie 'sentinel nodes' of schildwacht-lymfeklieren worden genoemd. Volgens dit anatomisch model duidt de aanwezigheid van tumorcellen in een 'sentinel node' op de mogelijkheid dat ook in de rest van de oksellymfeklieren tumorcellen aanwezig zijn. Bevat de 'sentinel node' geen tumorweefsel dan is zeer waarschijnlijk ook de rest van de lymfeklieren tumorvrij en hoeven deze in feite niet chirurgisch verwijderd te worden. Op dit moment wordt veel onderzoek gedaan naar een optimale methode om de 'sentinel node(s)' te identificeren. De eerste studies zijn veelbelovend. Het lukt bij ongeveer 80% van de vrouwen met klinisch onverdachte lymfeklieren om één of meer 'sentinel nodes' op te sporen. Afhankelijk van de geselecteerde patiëntenpopulatie blijkt de 'sentinel node' bij ongeveer 20% van de vrouwen tumorweefsel te bevatten. Door alleen bij deze patiënten de oksellymfeklieren te verwijderen kan de morbiditeit ten gevolge van de behandeling aanzienlijk worden verminderd.

De behandeling van niet-invasieve tumoren is een onderwerp van intensief onderzoek. De traditionele behandeling bestaat uit een amputatie van de borst. De genezingskans na amputatie is vrijwel 100%. Met de toename in de toepassing van borstsparende chirurgie voor invasieve tumoren is de routinematige amputatie van de borst bij patiënten met een niet-invasieve tumor ter discussie komen te staan. Klinisch vergelijkend onderzoek zal binnenkort uitwijzen of borstsparende chirurgie op lange termijn even gunstige resultaten geeft als borstamputatie en bij welke patiënten radiotherapie een aanvullende waarde heeft.

Deze factoren zullen geen invloed hebben op de incidentie van borstkanker. Wel wordt van de ruimere indicaties voor adjuvante chemotherapie een gunstig effect verwacht op de sterfte, en een toename van de prevalentie van vrouwen die behandeld zijn voor borstkanker. Door verbeteringen in de lokoregionale behandeling zal de morbiditeit afnemen.

Totaalbeeld

De invoering van het bevolkingsonderzoek naar borstkanker heeft het meest bijgedragen aan de recente toename van de incidentie. De toegenomen incidentie in de periode 1975-1989 (zie *VTV-1993, pag. 283*) is in overeenstemming met de vervroeging van de leeftijd van eerste menstruatie, de verhoging van de leeftijd bij geboorte van het eerste kind, het afnemende kindertal en de toename in het gebruik van orale anticonceptie en hormonale suppletie, maar kan hier niet volledig door worden verklaard.

Vanaf 1975 werd in de IKZ/SOOZ-regio een duidelijke toename gezien van het percentage patiënten met tumoren van 2 centimeter en kleiner. Deze toename kan worden toegeschreven aan de ruimere toepassing van mammografie in combinatie met een grotere alertheid van de vrouw bij het manifest worden van de ziekte.

Het sinds 1979 vrijwel gelijkblijvende sterftecijfer, bij een toenemende incidentie, kan enerzijds worden toegeschreven aan de steeds vroegere ontdekking van borstkanker door betere voorlichting over de vroege symptomen en de aandacht in de media, en anderzijds aan verbeteringen in de behandeling.

Aangezien het bevolkingsonderzoek in 1993 nog niet volledig was ingevoerd is een verdere, aan de screening gerelateerde stijging te verwachten van de incidentie bij vrouwen van 50-69 jaar. Na 1997, wanneer de screening volledig is ingevoerd, zal de aan de screening gerelateerde incidentie dalen. Echter, onder Nederlandse vrouwen zal de trend in factoren die samenhangen met de voortplanting waarschijnlijk een ongunstig effect hebben op de incidentie. Gezien de lange latentietijd van de ziekte en de beperkte gegevens over het voorkomen van en de samenhang tussen de verschillende determinanten is moeilijk te voorspellen wat het gecombineerde effect hiervan zal zijn op de epidemiologische kengetallen. Voor een betrouwbare voorspelling zijn modelmatige berekeningen nodig.

Ziektestadia en beloop

De indeling in ziektestadia is reeds beschreven in *VTV-1993*. Deze indeling is gebaseerd op de uitgebreidheid van de tumor in de borst, de uitbreiding van de ziekte in de regionale lymfeklieren in het okselgebied en de aanwezigheid van uitzaaiingen op afstand.

Uit geaggregeerde gegevens van de NKR uit 1992 en 1993 blijkt dat bij 84% van alle vrouwen met borstkanker de ziekte in een operabel stadium wordt ontdekt (stadium I, IIA, IIB en IIIA). Bij 33% bevindt de ziekte zich bij diagnose in stadium I; de tumor is in dat geval niet groter dan twee centimeter en de lymfeklieren in de oksel bevatten geen tumorcellen.

Recentelijk zijn voor de regio Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg (IKZ/SOOZ) gegevens gepubliceerd over de stadiumverdeling van borsttumoren van 1975 tot en met 1992 en over de sterfte van patiënten uit de periode 1955-1992 (Coerbergh et al., 1995). Bij patiënten van 50-69 jaar nam voorafgaand aan de invoering van de screening het percentage tumoren van 2 centimeter en kleiner toe van 25 tot 50% en bij patiënten van 70 jaar en ouder van 25 tot 35%. Het percentage patiënten dat bij diagnose klinisch aantoonbare uitzaaiingen elders in het lichaam heeft, zoals in de botten, de lever, de longen of de hersenen, is ongeveer 8% en is sinds 1980 niet veranderd.

Het aantal patiënten met een niet-invasief carcinoom is de afgelopen jaren sterk toegenomen door het gebruik van mammografisch onderzoek, vooral in het kader van het bevolkingsonderzoek. Van het biologisch gedrag van niet-invasieve tumoren is weinig bekend. Zo staat niet vast welk deel van de niet-invasieve tumoren op den duur invasief wordt. Deze kennis is van belang om te voorkomen dat overbehandeling plaats vindt.

De prognose van vrouwen met borstkanker is sinds 1955 sterk verbeterd (Coebergh et al., 1995). De verbetering was het grootst in de periode 1970-1986; de 10-jaars relatieve overleving verbeterde in die periode van 32 tot 63% voor patiënten jonger dan 70 jaar en van 40 tot 55% voor patiënten van 70 jaar en ouder. In de periode 1987-1992 verbeterde alleen de prognose van patiënten boven de 70 jaar.

In een onderzoek in de IKZ/SOOZ-regio werd bij borstkankerpatiënten met een lage sociaal-economische status een slechtere overleving geconstateerd (Schrijvers et al., 1995). De verschillen kunnen grotendeels worden toegeschreven aan het feit dat bij patiënten met een lage sociaal-economische status bij diagnose vaker uitzaaiingen elders in het lichaam worden gevonden. Speciale voorlichtingsprogramma's, met name in het kader van het bevolkingsonderzoek, kunnen bijdragen aan een vervroeging van de diagnose bij de sociaal-economisch zwakkere groepen. Andere mogelijke verklaringen voor de slechtere overleving van de lagere sociaal-economische klassen zijn het vaker voorkomen van bijkomende ziekten (co-morbiditeit) en een ongunstiger biologisch gedrag van de tumor.

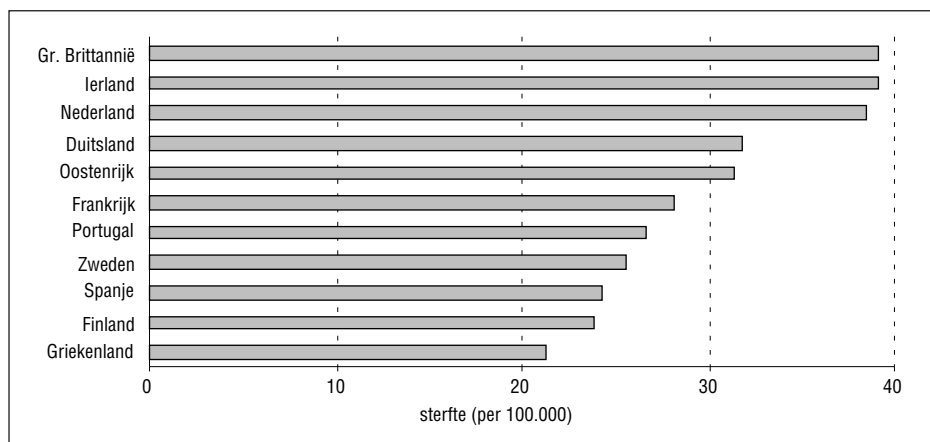
Het bevolkingsonderzoek en verbeteringen in de behandeling zullen naar verwachting een gunstige invloed hebben op het beloop van borstkanker.

Berekend is dat met het bevolkingsonderzoek de sterfte aan borstkanker met 700-800 gevallen per jaar verminderd kan worden. Deze prognose is onder andere gebaseerd op de Zweedse Two County Study (Tabar et al., 1992). Of de beoogde sterftereductie inderdaad wordt gerealiseerd, is nu nog niet te zeggen. Een indicator voor de effectiviteit van het screeningsprogramma is het stadium bij diagnose. Van de patiënten die via de screening zijn ontdekt heeft ongeveer 75% een tumor van 2 centimeter of kleiner en minder dan 30% aangetaste lymfeklieren in de oksel (LETB, 1996). Deze stadiumverdeling is aanzienlijk gunstiger dan bij patiënten die vóór de start van de screening of buiten de screening zijn gediagnostiseerd.

Internationale vergelijking

Nederland behoort tot de landen met de hoogste incidentie van borstkanker in Europa (zie *VTV-1993, pag. 284*). In *figuur 2.3.4* worden de sterftecijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd. Een logisch gevolg van de hoge incidentie is dat Nederland behoort tot de landen met een relatief hoge sterfte aan borstkanker. De prognose van de Nederlandse patiënten is echter relatief gunstig zodat Nederland in deze figuur niet helemaal bovenaan staat.

Voor wat betreft de overlevingscijfers kan een vergelijking worden gemaakt met gegevens van het EURO CARE project (Berrino et al., 1995). Het EURO CARE project beoogt een gestandaardiseerd overzicht te geven van de overleving en zorg voor kankerpatiënten in verschillende Europese landen. Het project is een gezamenlijke onderne-



Figuur 2.6.3: Sterfte aan borstkanker in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal West-Europese landen (Bron: WHO-Genève, 1996).

ming van kankerregistraties in elf landen en wordt gecoördineerd door het International Agency for Research on Cancer in Lyon. De gegevens van het EUROCARE project laten een 5-jaars relatieve overleving zien in Europa van 67%. De 5-jaars overleving in Nederland was 72%. Landen met een vergelijkbare overleving waren Frankrijk, Zwitserland en Finland en landen met een lagere overleving Engeland, Schotland, Polen en Spanje.

Als mogelijke oorzaken voor de gevonden verschillen in overleving noemen de EUROCARE-onderzoekers het kennisniveau van de bevolking over de vroege symptomen van borstkanker en de toegankelijkheid van de zorg; deze factoren bepalen of de ziekte in een vroeg stadium kan worden ontdekt. In sommige landen kan ook een achterblijvende kwaliteit van de medische zorg, zoals het minder vaak voorschrijven van chemotherapie en hormonale behandeling, hebben bijgedragen aan de slechtere overleving. Aangezien het EUROCARE project zich beperkte tot de patiënten die werden behandeld in de periode 1978-1985, speelde screening nog geen rol.

Literatuur

- Bernstein L, Henderson BR, Hanisch R, Sullivan-Halley J, Ross RK. Physical exercise and reduced risk of breast cancer in young women. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 1403-1408.
- Berrino F, Sant M, Verdecchia A, Capocaccia R, Hakulinen T, Estève J (eds.). Survival of cancer patients in Europe. The EUROCARE study. IARC scientific publications no. 123. Lyon: IARC, 1995.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994. Eindhoven: IKZ, 1995.
- Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ, et al. The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1995; 332: 1589-1593.
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative re-analysis of individual data on 53.297 women with breast cancer and 100.239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet* 1996; 347: 1713-1727.

- Dijk JAAM van, Holland R, Verbeek ALM, Hendriks JHCL, Mravunac M. Efficacy of mammographic screening of the elderly: a case-referent study in the Nijmegen programme in The Netherlands. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 934-938.
- Friedenreich CM, Rohan TE. Physical activity and risk of breast cancer. *Eur J Cancer Prev* 1995; 4: 145-151
- Hermon C, Beral V. Breast cancer mortality rates are levelling off or beginning to decline in many western countries: analysis of time trends, age-cohort and age-period models of breast cancer mortality in 20 countries. *Br J Cancer* 1996; 73: 955-960.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). On the evaluation of carcinogenic risks to humans: some pharmaceutical agents. IARC Monographs, Volume 66. Lyon: IARC, 1996.
- LETB, Landelijk Evaluatie Team voor bevolkingsonderzoek naar Borstkanker. Landelijke evaluatie van bevolkingsonderzoek naar borstkanker in Nederland (V). Rapport 1996 (V). Rotterdam: Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus Universiteit Rotterdam, 1996.
- Longnecker M. Alcoholic beverage consumption in relation to risk of breast cancer: meta-analysis and review. *Cancer Causes Control* 1994; 5: 73-82.
- Newcomb PA, Storer BE, Longnecker MP, Mittendorf R, Greenberg ER, Clapp RW, et al. Lactation and a reduced risk of premenopausal breast cancer. *N Engl J Med* 1994; 330: 81-87.
- NKR, Nederlandse Kanker Registratie. Incidence of Cancer in the Netherlands. Utrecht: SIG Zorginformatie, 1996.
- Peer PGM, Holland R, Hendriks JHCL, Mravunac M, Verbeek ALM. Age-specific effectiveness of the Nijmegen population-based breast cancer-screening program: assessment of early indicators of screening effectiveness. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 436-441.
- Schrijvers CTM, Coebergh JWW, Heijden LH van der, Mackenbach JP. Socioeconomic status and breast cancer survival in the Southeastern Netherlands, 1980-1989. *Eur J Cancer* 1995; 31A: 1660-1664.
- Tabar L, Fagerberg G, Duffy SW, Day NE, Gad A, Grontoft O. Update of the Swedish two-county program of mammographic screening for breast cancer. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 187-210.
- Vries EGE de, Vergert EM ten, Mastenbroek CG, Dalesio O, Rodenhuis S. Breast cancer studies in the Netherlands. *Lancet* 1996; 348: 407-408 (letter).

2.7 Prostaatkanker

T.A. van Barneveld, S. Horenblas, J.W.W. Coebergh, F.E. van Leeuwen

Inleiding

In de ICD-9 worden kwaadaardige (maligne) prostaattumoren geklasseerd onder code 185. Histologisch gezien wordt de prostaat vaak onderverdeeld in twee gebieden: een centraal rond de urinebuis gelokaliseerd gebied, en een perifeer gebied dat ongeveer 75% van de prostaat beslaat. Het merendeel van de tumoren van de prostaat ontstaat in het perifere gebied. Maligne tumoren van de prostaat zijn over het algemeen adenocarcinomen, die uitgaan van kliercellen in het prostaatweefsel. Slechts 5% van de prostaattumoren is van andere origine, zoals plaveiselcelcarcinoom of sarcoom (een tumor die uitgaat van het steun-, bind- of vaatweefsel).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over prostaatkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en bij wie in de periode 1970-1992 de diagnose prostaatkanker is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftcijfers komen uit de CBS-Doodsoorzakenstatistiek.

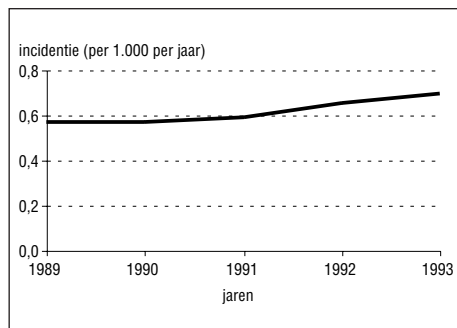
Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers van prevalentie, incidentie en sterfte staan in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

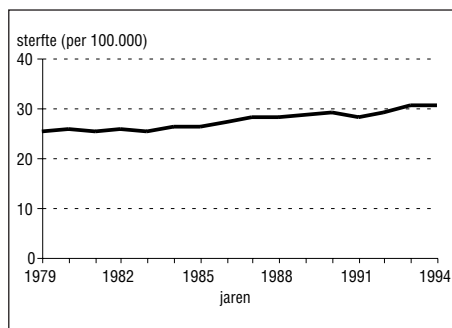
Het aantal personen met prostaatkanker in Nederland (omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994) wordt geschat op ongeveer 18.200 (2,4 per 1.000 mannen). Dit is circa 2.500 meer dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 290*).

Het aantal nieuwe patiënten met prostaatkanker (op basis van cijfers uit 1993 van de NKR) bedraagt (omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994) 5.470 (0,72 per 1.000 mannen). Prostaatkanker komt bij mannen jonger dan vijftig jaar vrijwel niet voor. Na het vijftigste levensjaar neemt de incidentie sterk toe met de leeftijd. Bijna 50% van de patiënten met prostaatkanker is bij diagnose 75 jaar of ouder (zie *bijlage 5*).

De incidentie van prostaatkanker neemt nog steeds sterk toe (zie *figuur 2.7.1*). In de periode 1989-1993 nam voor geheel Nederland de incidentie van prostaatkanker, gestandaardiseerd naar de bevolking in 1990, met 22% toe, van 0,57 tot 0,70 per 1.000 mannen per jaar. De toename geldt voor alle leeftijdsklassen. Het aandeel van prostaatkanker in het totaal aantal mannen dat jaarlijks kanker krijgt bedraagt ongeveer 17%. Prostaatkanker neemt hiermee in Nederland voor wat betreft de incidentie van kanker bij mannen, na longkanker, de tweede plaats in.



Figuur 2.7.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van prostaatkanker in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.7.2: Sterfte aan prostaatkanker in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 overleden er 2.374 mannen aan prostaatkanker (30,3 per 100.000). Dit is circa 12% van de totale sterfte aan kanker bij mannen. De sterfte aan prostaatkanker neemt nog steeds toe (zie figuur 2.7.2). Met name bij mannen van 75 jaar en ouder is de sterfte aan prostaatkanker sterk gestegen. In de leeftijdsklassen tot 75 jaar is daarentegen sinds 1990 de sterfte aan prostaatkanker niet verder toegenomen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van prostaatkanker en deze worden in de nabije toekomst ook niet verwacht.

Diagnostiek

Sinds VTV-1993 hebben er geen belangrijke veranderingen plaatsgevonden ten aanzien van de methoden van diagnose van het prostaatcarcinoom. Wel wordt er op grotere schaal gebruik gemaakt van de nieuwste diagnostische methoden: de prostaat specifiek antigeen (PSA) bepaling, de transrectale echografie en de echogeleide biopsie. Hierdoor wordt prostaatkanker nu vaker opgespoord dan voorheen. Dit betreft dan vooral mannen die vroeger gezien hun leeftijd aan andere ziekten overleden voordat er door prostaatkanker klachten ontstonden. Door deze toegenomen vroege opsporing is de incidentie van prostaatkanker sterk gestegen en is tevens de klinische presentatie veranderd. Recente gegevens van het Integrale Kankercentra Amsterdam (IKA) en Limburg (IKL) laten zien dat prostaatkanker in een eerder stadium dan voorheen gediagnosticeerd wordt (Visser & Horenblas, 1996; Schouten et al., 1996). Ook in de VS en andere westerse landen wordt een dergelijke ontwikkeling gezien (Metlino et al., 1994; Smith & Catalona, 1994; Menegoz et al., 1995; Potosky et al., 1995). De toenemende incidentie

en het feit dat prostaatkanker in een eerder stadium gediagnosticeerd wordt, hebben er tevens toe geleid dat ook de prevalentie van prostaatkanker is toegenomen. De verwachting is dat in de komende jaren op nog grotere schaal gebruik gemaakt zal worden van bovengenoemde methoden van vroegdiagnostiek van het prostaatcarcinoom. Naar alle waarschijnlijkheid zal dit ertoe leiden dat prostaatkanker wat betreft incidentie de belangrijkste vorm van kanker bij mannen zal worden, en longkanker dus voorbij zal gaan. In de VS, waar bovengenoemde methoden van vroegdiagnostiek al halverwege de jaren tachtig geïntroduceerd werden, is dit reeds enige jaren het geval.

Naast deze ontwikkeling is de verwachting dat een nieuwe methode van stadiëring, de 'Reverse Transcriptase-Polymerase Chain Reaction' (RT-PCR) PSA-bepaling, een plaats in de klinische praktijk zal krijgen. RT-PCR is een uiterst gevoelige techniek, afkomstig uit de moleculaire biologie, waarmee zeer kleine hoeveelheden erfelijk materiaal gedetecteerd kunnen worden. In geval van de RT-PCR PSA-bepaling gaat het om het detecteren in het serum van kleine hoeveelheden erfelijk materiaal van PSA-producerende cellen. Bij personen met prostaatkanker, bij wie de tumor nog niet uitgezaaid is, komen deze cellen alleen in de prostaat voor. Bij personen bij wie reeds uitzaaing van de tumor heeft plaatsgevonden, zijn de PSA-producerende cellen veelal ook in het bloed aanwezig. In tegenstelling tot de huidige PSA-bepaling kan met de RT-PCR PSA-bepaling de aanwezigheid van deze cellen in het bloed worden aangetoond. De RT-PCR PSA-bepaling is dan ook in principe een gevoelige methode om specifiek te kunnen testen of de prostaatkanker al uitgezaaid is (Katz et al., 1994). Voordat de RT-PCR PSA-bepaling in de praktijk toegepast zal gaan worden, dient nog uitgebreid onderzoek plaats te vinden naar de sensitiviteit, specificiteit en voorspellende waarde van deze test. De eerste resultaten van dergelijk onderzoek lijken echter veelbelovend (Katz et al., 1994). Indien de RT-PCR PSA-bepaling in de praktijk toegepast zal worden, zal dit vermoedelijk leiden tot een verschuiving van de lagere stadia naar de hogere omdat deze methode zeer gevoelig is voor het detecteren van metastasen. Door de verbeterde mogelijkheden van stadiëring zal tevens het aantal patiënten met een onbekend stadium afnemen. Daar het behandelingsbeleid wordt afgestemd op het stadium, heeft deze ontwikkeling aanzienlijke betekenis voor het type behandeling dat de patiënt krijgt. Naar verwachting zal genoemde ontwikkeling geen directe betekenis hebben voor de totale incidentie van en sterfte aan prostaatkanker.

Het vóórkomen van determinanten

De etiologie van prostaatkanker is nog steeds grotendeels onbekend. De enige twee determinanten waarover duidelijkheid bestaat zijn hoge leeftijd en etnische achtergrond (zie VTV-1993, pag. 290).

Uit recent gepubliceerde epidemiologische onderzoeken komen echter ook steeds meer aanwijzingen dat een *vetrijke voeding*, en met name een voeding rijk aan verzadigd vet, het risico op prostaatkanker verhoogt (Giovannucci et al., 1993; Le Marchand et al., 1994; Whittemore et al., 1995a). Voor een conclusie omtrent de relatie tussen vet in de voeding en prostaatkanker is het echter nog te vroeg. Er dient onder andere nog duidelijkheid te komen of het gevonden verband berust op een samenhang met de totale hoeveelheid vet in de voeding, met bepaalde groepen vetzuren (met name verzadigde vetzuren), of met andere factoren in vetrijke producten, zoals dierlijke eiwitten.

Ook is er meer bewijs gekomen voor het bestaan van een *erfelijk subtype* van het prostaatcarcinoom. Recent onderzoek laat een twee tot vier keer verhoogd risico zien voor mannen met een eerstegraads familielid met prostaatcancer (Carter et al., 1992; Monroe et al., 1995; Narod et al., 1995; Whittemore et al., 1995b). Voor mannen met twee of meer eerstegraads familieleden met prostaatcancer werd zelfs een vijf tot tien keer verhoogd risico waargenomen. Geschat wordt dat het in ongeveer 5 à 10% van alle gevallen om een erfelijke vorm van prostaatcancer gaat (Kiemeny et al., 1996). Voor de kleine groep van patiënten met prostaatcancer op jonge leeftijd (jonger dan 55 jaar) is dit percentage vermoedelijk veel hoger, circa 40% (Carter et al., 1992; Monroe et al., 1995). Over de wijze van overerving bestaat echter nog onduidelijkheid.

Voor wat betreft de in VTV-1993 beschreven controversie rond de mogelijke associatie tussen *vasectomie* (sterilisatie) en prostaatcancer moet worden vermeld dat resultaten van recente, goed uitgevoerde onderzoeken, geen verband laten zien tussen vasectomie en prostaatcancer (Rosenberg et al., 1994; John et al., 1995). Mede daar het biologisch werkingsmechanisme niet duidelijk is, lijkt het erop dat het eerder waargenomen verband berust op toeval of op detectiebias (mannen die een vasectomie hebben ondergaan laten zich mogelijk vaker controleren en hebben daardoor een grotere kans dat prostaatcancer wordt ontdekt).

Daar, zoals aangegeven, de oorzaken van prostaatcancer nog grotendeels onbekend zijn, kan de vraag of er veranderingen opgetreden zijn in het voorkomen van determinanten van prostaatcancer, alleen beantwoord worden met betrekking tot de enige twee bekende determinanten. Etniciteit lijkt in de Nederlandse situatie geen rol van betekenis te spelen, gezien het relatief geringe aantal mensen van Afrikaanse of Aziatische afkomst. Hierbij dient echter wel opgemerkt te worden dat in Nederland tot nu toe geen betrouwbare cijfers beschikbaar zijn over de incidentie van kanker onder minderheidsgroepen. De toenemende vergrijzing in Nederland zal daarentegen tot een aanzienlijke toename van het absolute aantal patiënten met prostaatcancer leiden (zie *thema-rapport VII, deel B, paragraaf 2.1*). Uiteraard heeft de vergrijzing geen invloed op de voor leeftijd gestandaardiseerde epidemiologische kentallen van prostaatcancer.

Primaire preventie

Gezien het gebrek aan inzicht in de oorzaken van prostaatcancer is primaire preventie op dit moment niet mogelijk.

Indien er in de komende jaren meer duidelijkheid komt over de rol van een vetrijke voeding in de etiologie van prostaatcancer, zou dit een mogelijkheid kunnen bieden voor primaire preventie. Dit zal wellicht vooral van belang zijn voor hoog-risico groepen, zoals personen met een familiegeschiedenis van prostaatcancer, die mogelijk door ver gaande beperking van het aandeel vet in de voeding het risico op prostaatcancer wat kunnen verlagen. Op bevolkingsniveau zal het effect vermoedelijk gering zijn, daar door de overheid vanuit het oogpunt van de preventie van hart- en vaatziekten, al jaren campagne gevoerd wordt om het aandeel vet in de voeding te beperken. Het is dan ook de vraag of door grote preventiecampagnes in de toekomst het aandeel vet in de voeding veel omlaag gebracht kan worden.

Secundaire preventie

Sinds VTV-1993 zijn er geen belangrijke veranderingen opgetreden in de mogelijkheden voor secundaire preventie van prostaatkanker. De waarde van combinaties van de methoden voor vroege opsporing van prostaatkanker op bevolkingsniveau (rectaal onderzoek, transrectale echografie en PSA-bepaling wordt momenteel onderzocht in een grote Europese studie waaraan ook door Nederland (Rotterdam) wordt deelgenomen (Schröder et al., 1996). Ook in de VS wordt dergelijk onderzoek uitgevoerd. De eerste resultaten zullen vermoedelijk rond de eeuwwisseling beschikbaar komen. Omtrent de wenselijkheid van een eventuele invoering van een landelijk georganiseerde screening op prostaatkanker bestaat nog steeds veel discussie. De discussie over de screening richt zich met name op mogelijke overdiagnostiek en overbehandeling van een aanzienlijke groep mannen. Uit autopsiestudies is namelijk gebleken dat bij ongeveer 30% van alle mannen van 50 jaar en ouder prostaatkanker latent aanwezig is (Gerber & Chodak, 1991). Daar er jaarlijks in Nederland ongeveer 2.400 mannen aan prostaatkanker overlijden, is duidelijk dat het overgrote deel van de mannen met latente prostaatkanker niet aan de ziekte overlijdt. Het is dan ook van groot belang dat er duidelijkheid komt over de vraag in welke gevallen de opgespoorde kleine tumoren klinisch relevant zijn en om behandeling vragen. Uit recent onderzoek komen aanwijzingen dat met name behandeling geïndiceerd is indien de tumor matig of slecht gedifferentieerd is, of de patiënt op grond van zijn leeftijd nog een lange levensverwachting heeft (≥ 15 jaar) (Chodak et al., 1994; Aus, 1994; Albertsen et al., 1995; Meinhardt et al., 1995; Woolf, 1995).

Voor duidelijkheid inzake de mogelijke invoering van een landelijk georganiseerde screening op prostaatkanker dient gewacht te worden op de resultaten van bovengenoemde studies. Gezien de sterkere bewijsvoering rond het bestaan van een erfelijk subtype van prostaatkanker, is de verwachting dat in de komende jaren screeningsprogramma's zullen worden opgezet voor de groep personen met een mogelijk erfelijke belasting. Welke screeningsmethoden hierbij gebruikt zullen gaan worden is onder andere afhankelijk van de resultaten van bovengenoemde Europese studie. Gezien de omvang van de groep personen met een mogelijk erfelijke belasting (prostaatkanker is in ongeveer 5-10% van de gevallen erfelijk), zal dit vermoedelijk leiden tot een lichte toename van de incidentie.

In *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 5.3.4* wordt verder op de screening van prostaatkanker ingegaan.

Behandeling

Voor de behandeling van het gelokaliseerde prostaatscarcinoom bij mannen jonger dan 65 jaar is er de laatste jaren een duidelijke trend zichtbaar naar een chirurgische behandeling. Deze trend, die buiten Nederland al enige jaren duidelijk was, kon ook binnen de IKA-regio worden aangetoond (Visser & Horenblas, 1996). De ruimere toepassing van de chirurgische behandeling, met de daarbij behorende chirurgische stadiëring van de regionale lymfeklieren, heeft geleid tot een initiële toename van de detectie van naar de regionale lymfeklieren gemetastaseerde tumoren (Visser & Horenblas, 1996). De verwachting is dat deze trend weer zal afnemen naarmate de lagere stadia vaker in aanmerking komen voor een chirurgische behandeling. Een nieuwe methode om meer inzicht te krijgen in de aanwezigheid van metastasen in de lymfeklieren is de laparoscopische bek-

kenklierdissectie (kleine chirurgische ingreep via de buikwand, waarbij een aantal lymfeklieren uit het bekken worden genomen, die vervolgens op tumoren worden onderzocht). Met deze minimaal invasieve methode, die op beperkte schaal reeds wordt toegepast, kan op uiterst betrouwbare wijze de lymfeklierstatus van een patiënt preoperatief worden beoordeeld. Dit zal het aantal patiënten met onbekende klierstatus doen afnemen, met name in de groep die voor een curatieve behandeling in aanmerking komt.

De status van de inwendige radiotherapie (interstitiële radiotherapie/brachytherapie) is voornamelijk onduidelijk. Met nieuwe technieken is het mogelijk om de bestralingsbronnen nauwkeuriger dan voorheen in de prostaat te positioneren. De hoop lijkt gerechtvaardigd dat hiermee betere resultaten worden bereikt dan in de voorgaande jaren (Roeleveld et al., 1996).

Indien de tumor is doorgroeid naar omliggend weefsel of is gemetastaseerd, is palliatieve behandeling aangewezen. De meest voor de hand liggende therapie blijft de hormonale behandeling. Het belangrijkste onderdeel hiervan is de chirurgische of chemische castratie (respectievelijk orchidectomie en LHRH-analoga). Een recent uitgevoerde meta-analyse vond geen wetenschappelijke basis voor de zogenaamde maximale anti-androgene behandeling (combinatie van een anti-androgeen met een LHRH-analoga of orchidectomie; Prostate Cancer Trialists' Collaborative Group, 1995).

Momenteel wordt veel onderzoek gedaan naar twee experimentele behandelingen voor prostaatkanker: gentherapie en immunotherapie (Vieweg et al., 1995; Vieweg & Gilboa, 1995; Maffezzini et al., 1996). De resultaten van het preklinische onderzoek hebben hoge verwachtingen gewekt en op korte termijn zullen dan ook de eerste klinische studies starten.

Overige factoren

De toegenomen aandacht in de media rond prostaatproblemen heeft er vermoedelijk toe geleid dat mannen zich meer bewust zijn geworden van mogelijke problemen met hun prostaat. Dit 'prostaat-bewustzijn' heeft een toename van aanvragen voor diagnostisch onderzoek tot gevolg gehad. Naar verwachting heeft dit de incidentie van prostaatkanker doen stijgen. Voor de nabije toekomst is de verwachting dat deze ontwikkeling zal doorzetten.

Totaalbeeld

De sterke stijging van de incidentie van prostaatkanker is vooral te verklaren door de toegenomen vroegdiagnostiek. De eveneens (licht) toegenomen sterfte aan prostaatkanker kan hierdoor echter niet verklaard worden. Vroege opsporing van kanker zou namelijk, indien adequaat en succesvol behandeld wordt, moeten leiden tot een daling van de sterfte. Dit impliceert dat een deel van de incidentiestijging een gevolg is van de invloed van (nog onbekende) determinanten.

De verwachting is dat de incidentie van prostaatkanker ook in de komende jaren zal blijven stijgen. Het tempo van de toename is hierbij sterk afhankelijk van de mate van vroegdiagnostiek. Het is niet ondenkbaar dat, evenals in de VS, prostaatkanker binnen afzienbare tijd, wat betreft incidentie, de belangrijkste vorm van kanker bij mannen zal zijn. Of ook de sterfte aan prostaatkanker zal blijven toenemen is voornamelijk niet duidelijk. Op grond van de sterk stijgende incidentie mag in de komende jaren een forse toename van de prevalentie verwacht worden.

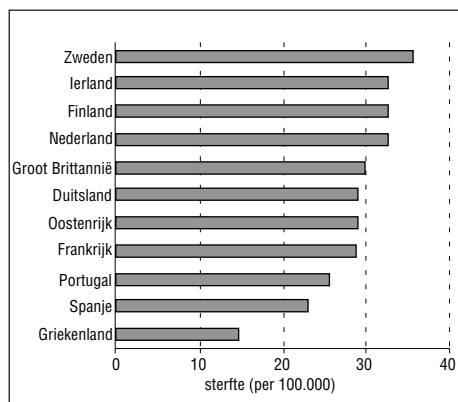
Ziektestadia en beloop

De indeling in ziektestadia is reeds beschreven in VTV-1993. De meest gebruikte indeling is de TNM-classificatie van de UICC (UICC, 1992). Deze classificatie is gebaseerd op de volgende kenmerken: grootte van de tumor, doorgroei van de tumor naar aangrenzende structuren of organen en het al dan niet aanwezig zijn van uitzaaiingen in regionale lymfeklieren of op afstand. In 1992 is de TNM-classificatie van prostaatkanker licht gewijzigd door de introductie van een aparte categorie voor kleine prostaattumoren die ontdekt zijn op grond van een verhoogde PSA-waarde in het serum gevolgd door een echo-geleide biopsie (T1c tumoren). Verder zijn de criteria voor de stadiumindeling minder stringent geworden. Daardoor is het aantal patiënten met een onbekend stadium aanzienlijk afgenomen (Visser & Horenblas, 1996). In recent onderzoek bleek de concentratie PSA-eiwit in het serum een prognostische factor voor de aanwezigheid van uitzaaiingen in de regionale lymfeklieren of op afstand te zijn (Oesterling et al., 1993; Partin et al., 1993; Bangma et al., 1995). Het is dan ook aannemelijk dat in de komende jaren de PSA-bepaling een steeds belangrijker rol zal gaan spelen bij de indeling in ziektestadia.

Recente gegevens van de NKR laten de volgende stadiumverdeling van prostaatkanker zien. Ongeveer 53% van de patiënten heeft bij diagnose een stadium dat voor een in opzet curatieve behandeling in aanmerking komt (stadium O, I of II). De overgrote meerderheid, circa 75%, van deze in opzet curatief te behandelen patiënten heeft stadium II. Bij circa 16% van de prostaatkankerpatiënten heeft al doorgroei plaatsgevonden naar de omliggende structuren (stadium III), terwijl er bij bijna 29% uitzaaiingen in de regionale lymfeklieren of op afstand zijn (stadium IV). Voor deze laatste groep is een palliatieve behandeling de enige optie. Bij ongeveer 2% van de patiënten met prostaatkanker is het stadium onbekend. Deze cijfers laten zien dat ten opzichte van VTV-1993 een verschuiving heeft plaatsgehad naar een lager stadium. Dit is vooral een gevolg van de toegenomen vroegdiagnostiek en de afname van het aantal patiënten met een onbekend stadium.

Overlevingscijfers van patiënten met prostaatkanker zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Voor de beschrijving van de overleving is daarom gebruik gemaakt van overlevingscijfers van prostaatkankerpatiënten in de IKZ/SOOZ regio (Coebergh et al., 1995). De overleving van patiënten met prostaatkanker is in de afgelopen jaren licht verbeterd. Voor patiënten bij wie de diagnose prostaatkanker in de periode 1987-1992 werd gesteld, wordt - na correctie voor het aantal nog te verwachten levensjaren - een 5-jaars-overlevingskans berekend van 61%. Ter vergelijking, patiënten bij wie de diagnose in de periode 1980-1986 werd gesteld, hadden een 5-jaarsoverlevingskans van 58%. Prostaatkankerpatiënten die in opzet curatief worden behandeld, hebben een hogere 5-jaarsoverlevingskans, circa 86%. Voor patiënten die niet meer curatief behandeld kunnen worden, is de 5-jaarsoverlevingskans aanzienlijk lager, circa 30% (Coebergh et al., 1995). De toegenomen overleving van patiënten met prostaatkanker lijkt vooral een gevolg van de toegenomen vroegdiagnostiek. Ook de verbeteringen in de behandelingsmogelijkheden, met name de verbeteringen in de chirurgische techniek, hebben bijgedragen aan de toegenomen overleving van patiënten met prostaatkanker.

Voor de nabije toekomst is de verwachting dat, onder invloed van de toenemende vroegdiagnostiek en kleine verbeteringen in de behandeling, de overleving van patiënten met prostaatkanker verder zal verbeteren.



Figuur 2.7.3: Sterfte aan prostaatkanker in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève).

Internationale vergelijking

In Nederland is de sterfte aan prostaatkanker relatief hoog in vergelijking met de rest van Europa. In de zuidelijke landen lijken minder mensen aan prostaatkanker te overlijden dan in de meer noordelijke landen (zie *figuur 2.7.3*). Daar de etiologie van prostaatkanker nog onduidelijk is, is hier geen directe verklaring voor.

Literatuur

- Albertsen PC, Fryback DG, Storer DE, Kolon TF, Fine J. Long-term survival among men with conservatively treated localized prostate cancer. *JAMA* 1995; 274: 626-631.
- Aus G. prostate cancer: mortality and morbidity after noncurative treatment with aspects on diagnosis and treatment. *Scan J Urol Nephrol* 1994; 167 (Suppl.): 1-41.
- Bangma CH, Hop WCJ, Schröder FH. Eliminating the need for preoperative frozen section of pelvic lymphnodes during radical prostatectomy. *Br J Urol* 1995; 76: 595-599.
- Carter BS, Bova GS, Beaty TH, Childs B, Walsh PC. Mendelian inheritance of familial prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 3367-3371.
- Chodak GW, Thisted RA, Gerber GS, et al. Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med* 1994; 330: 242-248.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). *Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994*. Eindhoven: IKZ, 1995.
- Gerber G, Chodak GW. Assessment of value of routine bone scans in patients with newly diagnosed prostate cancer. *Urology* 1991; 37: 418-422.
- Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA. A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85: 1571-1579.
- John EM, Whittemore AS, Wu AH, et al. Vasectomy and prostate cancer: results from a multiethnic case-control study. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 662-669.
- Katz AE, Seaman E, Olsson CA, et al. Molecular staging of prostate cancer with the use of an enhanced reverse transcriptase-PCR assay. *Urology* 1994; 43: 765-775.
- Kiemeny LALM, Witjes JA, Hendriks AJM, Kil PJM, Vasen HFA. Erfelijk prostaatacarcinoom. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 1068-1072.
- Marchand L le, Kolonel LN, Wilkins LR, Myers BC, Hirohata T. Animal fat consumption and Prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 1994; 5: 276-282.
- Maffezzini M, Simonato A, Fortis C. Salvage immunotherapy with subcutaneous recombinant interleukin 2 (rIL-2) and alpha-interferon (A-IFN) for stage D3 prostate carcinoma failing secondline hormonal treatment. *Prostate* 1996; 28: 282-286.
- Meinhardt W, Horenblas S, Newling DWW. Het beloop van prostaatacarcinoom. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 1271-1275.

- Menegoz F, Colonna M, Exbrayat C, Mousseau M, Orfeuvre H, Schaerer R. A recent increase in the incidence of prostatic carcinoma in a French population: role of ultrasonography and prostatic specific antigen. *Eur J Cancer* 1995; 31A: 55-58.
- Mettlin C, Murphy GP, Lee F, et al. Characteristics of prostate cancer detected in the American Cancer Society-National Prostate Cancer detection Project. *J Urol* 1994; 152: 1737-1740.
- Monroe KR, Yu MC, Kolonel LN, et al. Evidence of an X-linked or recessive genetic component to prostate cancer risk. *Nature Med* 1995; 1: 827-829.
- Narod SA. The Impact of family history on early detection of prostate cancer. *Nature Med* 1995; 1: 99-101
- Oesterling JE, Martin SK, Berghstraij EJ. The use of prostate specific antigen in staging patients with newly diagnosed prostate cancer. *JAMA* 1993; 269: 57-60.
- Partin AW, Yoo J, Carter HB, et al. The use of prostate specific antigen, clinical stage and gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol* 1993; 150: 110-114.
- Potosky AL, Miller BA, Albertsen PC, Kramer BS. The role of increasing detection in the rising incidence of prostate cancer. *JAMA* 1995; 273: 548-552.
- Prostate Cancer Trialists' Collaborative Group. Maximum androgen blockade in advanced prostate cancer: an overview of 22 randomized trials with 3283 deaths in 5710 patients. *Lancet* 1995; 346: 265-269.
- Roeleveld TA, Horenblas S, Moonen LM, Velde A te, Meinhardt W, Bartelink H. Inwendige radiotherapie bij prostaatacarcinoom; tegenvallende langetermijnresultaten van retropubische Jodium-125-implantatie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 1855-1859.
- Rosenberg L, Palmer JR, Zauber AG. The relation of vasectomy to the risk of prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 431-438.
- Schouten LJ, Kiemeney LALM, Zambon V. Incidentie en behandeling van prostaatacarcinoom in de regio van het Intergraal Kankercentrum Amsterdam, 1989-1994 (ingezonden brief). *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 141: 495.
- Schröder FH, Damhuis RAM, Kirkels WJ, et al. European randomized study of screening for prostate cancer - The Rotterdam pilot studies. *Int J Cancer* 1996; 65: 145-151.
- Smith DS, Catalona WJ. The nature of prostate cancer detected through prostate specific antigen based screening. *J Urol* 1994; 152: 1733-1736.
- UICC. International Union Against Cancer. TNM classification of malignant tumours, fourth edition, second revision 1992. Berlijn: Springer-Verlag, 1992.
- Vieweg J, Gilboa E. Gene therapy approaches in urologic oncology. *Surg Oncol Clin N Am* 1995; 4: 203-218.
- Vieweg J, Boczkowski D, Roberson KM, et al. Efficient gene transfer with adeno-associated virus-based plasmids complexed to cationic liposomes for gene therapy of human prostate cancer. *Cancer Res* 1995; 55: 2366-2372.
- Visser O, Horenblas S. Incidentie en behandeling van het gelokaliseerde prostaatacarcinoom in de regio van het Integraal Kankercentrum Amsterdam, 1989-1994. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 2627-2631.
- Whittemore AS, Kolonel LN, Wu AH, et al. Prostate cancer in relation to Diet, Physical activity and body size in blacks, whites and asians in the United States and Canada. *J Natl Cancer Inst* 1995a; 87: 652-661.
- Whittemore AS, Wu AH, Kolonel LN, et al. Family history and prostate cancer risk black, white and asian men in the United States and Canada. *Am J Epidemiol* 1995b; 141: 732-740.
- Wolf SH. Screening for prostate cancer with prostate specific antigen. *N Engl J Med* 1995; 333: 1401-1405.

2.8 Non-Hodgkin lymfomen

J.W.W. Coebergh, D. de Jong, W.J. Gerritsen, F.E. van Leeuwen

Inleiding

Non-Hodgkin lymfomen (NHL) (ICD-9, code 200 en 202) bestaan uit een zeer heterogene groep van kwaadaardige tumoren van het lymfatisch weefsel en zijn soms moeilijk te onderscheiden van andere tumoren van het lymfatisch weefsel, zoals bijvoorbeeld chronische lymfatische leukemie. Er bestaat sterke heterogeniteit in klinische presentatie, respons op therapie en prognose.

De meerderheid van de lymfomen ontstaat in de lymfeklieren (nodaal), terwijl naar schatting 30 à 40% van de tumoren in lymfoïd weefsel buiten de lymfeklieren (extranodaal) ontstaat. Extranodale lymfomen kunnen op zeer veel plaatsen voorkomen, onder andere in het maag-darmkanaal, de huid, de hersenen, de longen en de testis (Otter, 1989; Somers, 1991; Coebergh, 1995).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

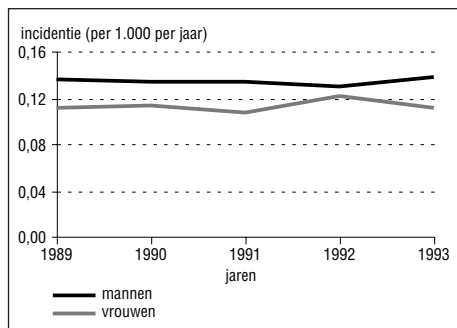
Prevalentiecijfers over NHL zijn op landelijk niveau niet beschikbaar. Op grond van de kankerregistratie in de IKZ/SOOZ regio (Zuidoost-Noord-Brabant en Noord-Limburg) kan wel een schatting gemaakt worden. De prevalentie heeft dan betrekking op alle personen die nog in leven zijn op 1-1-1993 en bij wie in de periode 1970-1992 de diagnose NHL is gesteld (Coebergh et al., 1995). Incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nederlandse Kanker Registratie (NKR). De sterftcijfers komen uit de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. De leeftijdspecifieke cijfers van prevalentie, incidentie en sterfte staan in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

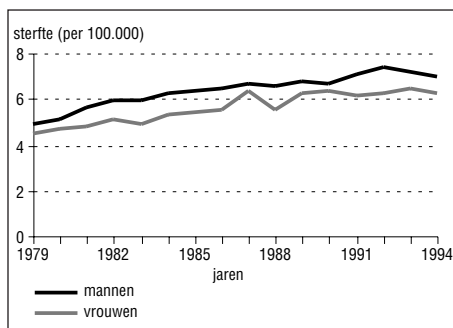
Het aantal patiënten met NHL (omgerekend naar de bevolking in 1994) wordt geschat op ongeveer 4.100 mannen en 3.700 vrouwen. Van deze patiënten is naar schatting 25% ziekte-vrij verklaard (Coebergh et al., 1995). De prevalentie ligt ongeveer 1.300 hoger dan in 1990 (zie *VTV-1993, pag. 295*). De relatieve prevalentie bedraagt voor mannen en vrouwen respectievelijk 0,54 en 0,47 per 1.000.

Het aantal nieuwe patiënten met NHL (incidentie) op basis van cijfers uit 1993 van de NKR, bedraagt (omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994) 1.081 mannen en 882 vrouwen (0,14 per 1.000 mannen en 0,11 per 1.000 vrouwen). Het betreft alleen personen die voor het eerst NHL krijgen.

Uit incidentiecijfers van de NKR blijkt dat de in *VTV-1993* beschreven toename van de incidentie van NHL bij mannen en vrouwen (zie *VTV-1993, pag. 296*) zich niet verder heeft voortgezet. De incidentie is in de periode 1989-1993 vrijwel constant gebleven



Figuur 2.8.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van non-Hodgkin lymfomen naar geslacht in de periode 1989-1993; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: NKR).



Figuur 2.8.2: Sterfte aan non-Hodgkin lymfomen naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

(zie figuur 2.8.1). In de landelijke Kankerregistratie wordt wel een stijging van de incidentie bij mannen van 30-44 jaar gevonden (Visser et al., 1996).

Sterfte

In 1994 overleden 548 mannen en 503 vrouwen aan NHL (respectievelijk 7,2 en 6,5 per 100.000). De stijging in de gestandaardiseerde sterfte aan NHL in de periode 1979-1990, heeft zich niet voortgezet. De sterfte aan NHL is in de periode 1990-1994, zowel voor mannen als vrouwen, vrijwel gelijk gebleven (zie figuur 2.8.2).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

De classificatie van maligne lymfomen is voortdurend in beweging. Hierbij zijn de invalshoeken in de VS en in Europa steeds geheel verschillend geweest. In 1994 werd een classificatie-systeem voorgesteld, de Revised European-American Lymphoma (REAL)-classificatie, waardoor epidemiologische gegevens en resultaten van zowel klinisch als basaal onderzoek veel beter vergelijkbaar zouden worden. De REAL-classificatie is in grote lijn een voortzetting van de Kiel-classificatie en is gebaseerd op dezelfde biologische gedachtengang. Incorporatie van gegevens op het gebied van immunologie en moleculaire biologie moet leiden tot het betrouwbaarder definiëren van de verschillende typen maligne lymfomen. Ook de ziekte van Hodgkin, vormen van acute en chronische lymfatische leukemie en extranodale (niet in lymfeklieren, maar in organen als bijvoorbeeld darm, long of schildklier) lymfomen zijn in de classificatie opgenomen.

Omdat de REAL-classificatie in de periode 1993-1996 alleen in de grotere centra en steeds naast de gebruikelijke Kiel-classificatie en de 'Working Formulation' (zie 'Ziektestadia en beloop') werd toegepast, zijn vooralsnog geen verschuivingen in epidemiologische kengetallen te verwachten.

Verfijndere classificatie op basis van informatie uit moderne technieken als immunohistochemie en moleculaire biologie zal leiden tot een verschuiving tussen de verschillende subtypen maligne lymfomen en bovendien tussen non-Hodgkin lymfomen en de ziekte van Hodgkin. Recenter beschreven entiteiten, zoals het mantelcellymfoom, worden nu met deze technieken herkend. Extranodale lymfomen hebben een aparte positie gekregen en worden niet meer verdeeld tussen verschillende andere subtypen.

De REAL-classificatie is een aanzet tot consensus tussen de Europese en de Amerikaanse pathologen en is nog geen eindpunt. In de komende tijd zal hieraan langs de ingeslagen weg verder gewerkt worden, deels ook in WHO-verband, zodat een rijpere versie in de loop van 1997/1998 te verwachten is.

Diagnostiek

De nieuwe classificaties zijn met name gebaseerd op immunologische, cytogenetische en moleculair biologische gegevens, zodat deze technieken nu de spil van de diagnostiek door de patholoog vormen. Niet alleen zijn ze behulpzaam bij het subclassificeren van maligne lymfomen, maar ook in het onderscheid met andere typen maligniteiten, zoals het ongedifferentieerd carcinoom of sarcoom.

Ruimere toepassing van de endoscopie van het maagdarmkanaal, aangevuld met echoscopisch onderzoek (endosonografie) en toepassing van bovengenoemde immunologische en moleculair biologische mogelijkheden in het weefselonderzoek van biopten, heeft geleid tot het veelvuldiger herkennen van de 'nieuwe entiteit' primair maaglymfoom (Krol et al., 1997).

Het onderkennen van extranodale lymfomen als aparte groep en de verhoogde aandacht van artsen hiervoor (met name in geval van een aantrekkelijke specifieke behandelingsmogelijkheid voor deze maligniteit), heeft geleid tot een toename van de incidentie van extranodale lymfomen (Coebergh et al., 1995). Ten dele ging deze ten koste van de ongedifferentieerde carcinomen. Dit geldt ook voor andere, in de nieuwe classificatie beter beschreven, maligne lymfomen. Naarmate moderne technologie beter toegankelijk wordt, ook buiten de grotere centra, zal het hiervoor geschetste beeld nog sterker worden.

De toepassing van moleculaire technieken zal een steeds belangrijker rol gaan spelen bij het specificeren van de primaire diagnose, bij het voorspellen van een individuele prognose en als leidraad bij therapiekeuze.

Het vóórkomen van determinanten

De in VTV-1993 genoemde determinanten of gevolgen van blootstellingen aan determinanten verstoren alle het immuunsysteem (VTV-1993, pag. 294). Deze factoren lijken eerder in frequentie te zijn toegenomen dan afgenomen. Hierbij kan een aantal factoren worden onderscheiden:

- effecten van infecties met het Epstein-Barr virus, vooral bij de toenemende groep kwetsbare patiënten, HIV-geïnfecteerden, en personen die een transplantatie hebben ondergaan;
- de langere overleving van patiënten lijdend aan reumatoïde artritis bij wie een verhoogd risico op NHL bestaat (Macfarlane & Black, 1996);
- de vermoedelijke toename van de blootstelling aan bepaalde in land- en tuinbouw gebruikte bestrijdingsmiddelen (Rothman et al., 1997).

Recent zijn enkele nieuwe hypothesen gesuggereerd voor een mogelijke toename van NHL als gevolg van versturende invloeden op het immuunsysteem, zoals door overmatige (cumulatieve) blootstelling aan UV-straling (Cartwright et al., 1994), nitraathoudend drinkwater (Ward et al., 1996) en de toepassing van heupprothesen (Nyren et al., 1995). Daarnaast zouden door de behandeling van gastritis door *Helicobacter Pylori* (HP) met antacida vaker maaglymfomen kunnen ontstaan (Calvert et al., 1995). De hier genoemde risicofactoren hebben vermoedelijk slechts bij een klein deel van de NHL-patiënten een rol gespeeld bij het ontstaan van de ziekte, zodat beïnvloeding hiervan slechts tot geringe veranderingen in het voorkomen van NHL zal leiden. Door de toename van de prevalentie van HIV als gevolg van de betere levensverwachting van HIV-geïnfecteerden, lijkt een afname van het aantal AIDS-gerelateerde lymfomen niet te verwachten.

Primaire preventie

Er worden geen specifieke activiteiten ontplooid om het ontstaan van NHL te voorkomen. Wel zal door voorlichting mogelijk een afname hebben plaatsgevonden in de overmatige blootstelling aan zonlicht, met mogelijk een positief effect op de incidentie van NHL. Het veiliger vrijen door homoseksuele mannen wordt geacht een gunstig effect te hebben gehad op de omvang van de HIV-epidemie; door de toenemende levensverwachting van HIV-patiënten zal dit weinig effect gehad hebben op het voorkomen van NHL.

Secundaire preventie

Er zijn nauwelijks noemenswaardige activiteiten met betrekking tot secundaire preventie. Wellicht dat vroege opsporing van maaglymfomen bij patiënten met gastritis door eerder een scopie uit te voeren en na te gaan of er sprake is van een *Helicobacter Pylori*, enig effect heeft gehad.

Voor de toekomst is het denkbaar dat meer microbiologische en genetische identificatie plaatsvindt van voorstadia van lymfomen. Dit is met name zinvol indien ook adequate behandeling beschikbaar komt, bijvoorbeeld met antibiotica.

Behandeling

Bij de behandeling van NHL zijn van belang: de maligniteitsgraad van de tumor, de uitgebreidheid (stadium/omvang) van de tumor, en ook de leeftijd van de patiënt.

Lymfomen met een lage maligniteitsgraad zijn zelden beperkt tot één of meer klierstations. In 70 tot 80% van de gevallen is het lymfoom ook in het beenmerg aanwezig. Als de ziekte beperkt is tot een klein aantal lokalisaties, kan radiotherapie toegepast worden, maar veelal zal vanwege de uitgebreidheid van de ziekte, chemotherapie moeten worden toegepast. Hoewel laaggradige NHL wel gevoelig is voor chemotherapie, kunnen slechts weinigen genezen worden van deze aandoening. De mediane overleving is ongeveer 8 jaar. Bij retrospectieve analyses blijken de behandelingsresultaten van het laaggradige NHL in de laatste 20 jaar niet wezenlijk veranderd te zijn. Dit ondanks de introductie van nieuwe cytostatica en bestralingsmogelijkheden.

De belangrijkste ontwikkelingen in de afgelopen 5 jaar hebben betrekking op het gebied van de beenmergtransplantaties en de immunotherapie. Het betreft patiënten jonger dan 60 jaar met hoge dosis chemo-/radiotherapie na een remissie op de standaard chemotherapie. De lymfoomcellen worden uit het beenmergtransplantaat verwijderd

met behulp van monoclonale antistoffen. Langdurige overleving treedt op bij de groep patiënten bij wie na een beenmergtransplantatie met behulp van moleculair biologische technieken geen tumorcellen in bloed of beenmerg meer konden worden aangetoond. De komende jaren zal in vergelijkende studies onderzocht worden of autologe beenmergtransplantaties het ziektebeloop van het laaggradige NHL kan beïnvloeden. Hierbij ontvangt de patiënt na hooggedoseerde chemotherapie beenmerg van zichzelf. De belangrijkste ontwikkeling op het gebied van de immunotherapie lijken de resultaten van het anti-CD20 monoclonale antistof te zijn, dat op alle lymfoomcellen tot expressie komt. Behandeling van patiënten met deze antistof heeft geleid tot een hoog percentage respons, ook bij patiënten die reeds uitvoerig chemotherapie kregen.

Voor de behandeling van lymfomen van *intermediaire* en *hoge maligniteitsgraad*, zijn er de afgelopen 5 jaar enkele ontwikkelingen geweest. Bij de behandeling van deze agressieve lymfomen wordt onderscheid gemaakt tussen stadium I (slechts één lokalisatie aangedaan) en stadium II, III en IV. Bij vrijwel alle patiënten met stadium I wordt met chemotherapie, gevolgd door radiotherapie, volledige genezing bereikt. Voor lymfomen met kleine kliermassa is volledige genezing met alleen radiotherapie te bereiken.

De afgelopen 10 jaar zijn er ver gaande chemotherapieschema's ontwikkeld. Uit een groot gerandomiseerd onderzoek is gebleken dat CHOP chemotherapie (vier cytostatica die elke drie weken worden gegeven, gemiddeld 6 à 8 kuren) identieke behandelingsresultaten geeft als combinaties met meer dan vier cytostatica (Fisher et al., 1993).

De laatste jaren is de autologe beenmergreïfusie bijna geheel vervangen door de perifere stamcelreïfusie. Hierbij worden de onrijpe beenmergcellen (stamcellen) uit het bloed 'geogst' na chemotherapie en na toediening van de hemopoietische groeifactor G-CSF. De reïfusie zou tot een sneller herstel leiden na de hoge dosis chemotherapie. Echter, dit zou niet resulteren in een betere overleving (Anonymous, 1993). De voorlopige conclusie is dat het nog niet zinvol is om bij de behandeling van het NHL al direct hooggedoseerde chemotherapie toe te passen (Verdonck et al., 1995). Anders ligt het bij patiënten die een recidief krijgen van het NHL van intermediaire of hoge maligniteitsgraad. Een Europese studie (Philip et al., 1995), waaraan vele Nederlandse centra hebben deelgenomen, toonde een duidelijke overlevingswinst voor de patiënten die een reïfusie ondergingen. Derhalve is het nu standaard om patiënten met een recidief van een lymfoom te behandelen met 3 tot 4 kuren chemotherapie gevolgd door een hooggedoseerde chemotherapie met een autologe beenmergreïfusie.

Totaalbeeld

De incidentie van NHL is in de periode 1989-1993 gelijk gebleven. De toename van de incidentie in de periode 1975-1989 zou verklaard kunnen worden door een toename van het risico op het krijgen van de ziekte en een verbeterde herkenning door veranderde diagnostiek. Deze twee mogelijke verklaringen zijn niet volledig uit elkaar te houden. Met betrekking tot de afvlakking van de sterfte begin jaren negentig zijn twee factoren van invloed geweest: de afvlakking van de incidentie in de periode 1989-1993 en de verbeterde behandeling.

Voor de toekomst is een stijging van de incidentie door een verbeterde opsporing van extranodale lymfomen het meest aannemelijk.

Ziektestadia en beloop

In 1982 is door een aantal deskundigen een zogenaamde *vertaalsleutel* opgesteld ('Working Formulation'), die sindsdien steeds meer als een alternatief classificatiesysteem wordt gebruikt. De NHL worden hierin onderverdeeld in 10 subgroepen, die voor het merendeel in drie hoofdcategorieën zijn ondergebracht: lage, intermediaire en hoge maligniteitsgraad (Magrath, 1990; Somers, 1991). Uit de verdeling naar graad volgens de Working Formulation van de cijfers van de NKR over 1990 blijkt dat hooggradige lymfomen bij 7-10% van de patiënten voorkomen (relatief vaker beneden het 30ste jaar, vooral op de kinderleeftijd), 'intermediate' graad bij bijna 50%, laaggradige lymfomen bij bijna 20% en overige lymfomen, veelal extranodale (onder andere huid) lymfomen ongeveer 15%. Ongeveer 5% van de non-Hodgkin lymfomen heeft geen duidelijke classificatie (Visser et al., 1993).

De relatieve 5-jaars overleving van patiënten jonger dan 70 jaar toonde een gestage stijging van 43% in de jaren zeventig naar bijna 60% in de jaren tachtig. Het is aannemelijk dat er ook vervroeging en/of verruiming van de diagnostiek is geweest. Naar verwachting zal de overleving in de toekomst verder toenemen.

Internationale vergelijking

De incidentiestijging in de jaren tachtig in Nederland werd op veel plaatsen in de wereld gezien. Dat dit een gevolg zou zijn van de verruiming van de diagnostiek is zeker aannemelijk (Levine & Hoover, 1992; Hartge et al., 1994).

Meer inzicht van de situatie in Nederland in relatie tot andere landen zal wellicht voortkomen uit een BIOMED 'concerted action', waaraan voor Nederland ook de IKZ-kankerregistratie deelneemt, tezamen met registraties uit Finland, Denemarken, Frankrijk, Engeland en Italië. Hierin worden trends in incidentie gevalideerd (onder andere door review van de diagnose) en op gelijke wijze geanalyseerd op basis van de REAL-classificatie (Harris et al., 1994; Morgan et al., 1997).

Literatuur

- Anonymous. A predictive model for aggressive non-Hodgkin lymphoma. The International Non-Hodgkin Lymphoma Prognostic Factors Project. *N Engl J Med* 1993; 329: 987-994.
- Calvert R, Randertson J, Evans P, et al. The transition from *Helicobacter pylori* associated gastritis to low-grade maltoma is associated with novel genetic abnormalities. *Lancet* 1995; 345: 9-13.
- Cartwright RA, McNally RJQ, Staines A. The increasing incidence of non-Hodgkin's lymphoma: the role of sunlight. *Leukaemia & Lymphoma* 1994; 14: 387-394.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG (eds.). *Integraal Kankercentrum Zuid. Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands (1955-1994)*. Eindhoven: IKZ, 1995: 84-86.
- Fisher RI, Gaynor ER, Dahlberg S, et al. Comparison of a standard regimen (CHOP) with three intensive chemotherapy regimens for advanced non-Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med* 1993; 328: 1002-1026.
- Harris NL, Jaffe ES, Stein H, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: the REAL classification. *Blood* 1994; 84: 1361-1392.

- Hartge P, Devesa S, Fraumeni J. Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas. In: Trends in cancer incidence and mortality. Doll R, Muir CS (eds.). Cancer Surveys 1994; 19/20: 423-453.
- Krol AD, Hermans J, Kramer MH, et al. Gastric Lymphomas Compared with Lymph Node Lymphomas in a Population-Based Registry Differ in Stage Distribution and Dissemination Patterns but Not in Patient Survival. Cancer 1997; 79: 390-397.
- Levine PH, Hoover R. The emerging epidemic of non-Hodgkin's lymphoma: current knowledge regarding etiological factors. Cancer Research 1992; 52(Suppl.): 5425-5474.
- Macfarlane GJ, Black RJ. Rheumatoid arthritis and Lymphatic cancer. Eur J Cancer 1996; 32A: 1630-1632.
- Magrath IT (ed.). The Non-Hodgkin's lymphomas. London: Edward Arnold, 1990.
- Morgan GJ, Vornan M, Coebergh JWW, Cartwright RA, et al. Changing trends in the incidence of NHL in Europe. Annals of Oncology 1997 (aanboden).
- Nyren O, McLaughlin JK, Gridley G, et al. Cancer risk after hip replacement with metal implants: a population-based cohort study in Sweden. J Natl Cancer Inst 1995; 87: 28-33.
- Otter R. Non-Hodgkin's lymphoma in a population-based registry. Den Haag: Drukkerij JH Pasmans BV, 1989.
- Philip T, Guglielmi C, Hagenbeek A, et al. Autologous bone marrow transplantation as compared with salvage chemotherapy in relapses of chemotherapy-sensitive non-Hodgkin's lymphoma. N Engl J Med 1995; 333: 1540-1545.
- Rothman N, Cantor KP, Blair A, Bush D, Brock JW, Helzlsouer K, et al. A nested case-control study of non-Hodgkin lymphoma and serum organochlorine residues. Lancet 1997; 350: 240-244.
- Somers R. Maligne aandoeningen van het lymfatische systeem. In: Zwaveling A, Bosman FT, Schaberg A, Velde CJH van de, Wagener DJTh (eds.). Oncologie. Houten/Antwerpen: Bohn Staf-leu Van Loghum, 1991: 561-577.
- Verdonck LF, Putton WL van, Hagenbeek A, et al. Comparison of CHOP chemotherapy with autologous bone marrow transplantation for slowly responding patients with aggressive non-Hodgkin's lymphoma. N Engl J Med 1995; 332: 1045-1051.
- Visser O, Coebergh JWW, Schouten LJ (red.) Incidence of cancer in the Netherlands, 1990. Non-Hodgkin's lymphoma. Utrecht: Vereniging voor Integrale Kankercentra 1993, 27.
- Visser O, Coebergh JWW, Schouten LJ, (red.) Incidence of cancer in the Netherlands, 1993. Utrecht: VVIK, 1996.
- Ward M, Mark S, Cantor KP, et al. Drinking water nitrate and the risk of non-Hodgkin's lymphoma. Epidemiology 1996; 7: 465-471.

3 ENDOCRIENE-, VOEDINGS- EN STOFWISSELINGSZIEKTEN EN IMMUNITEITSSTOORNISSEN

3.1 Suikerziekte

D. Ruwaard, E.J.M. Feskens

Inleiding

Diabetes mellitus (ICD-9 code 250), ofwel suikerziekte, is een chronische stofwisselingsziekte die gepaard gaat met een te hoog glucosegehalte in het bloed. De diagnose wordt gesteld op basis van te hoge bloedglucosewaarden. De Wereld Gezondheids Organisatie (WHO) geeft de grenswaarden waarboven sprake is van diabetes mellitus (WHO, 1985). Idealiter wordt in epidemiologisch onderzoek de diagnose diabetes mellitus (en verminderde glucosetolerantie) vastgesteld met behulp van de orale glucosetolerantietest (OGTT). Zie voor een beschrijving van deze methode *deel B3, paragraaf 1.2.4*.

Er zijn verschillende oorzaken van het te hoge bloedglucosegehalte en daarmee dus verschillende vormen van diabetes mellitus. Deze bijdrage beperkt zich tot de twee meest voorkomende vormen: IDDM (type I) en NIDDM (type II). IDDM betekent 'insulin dependent (insuline-afhankelijke) diabetes mellitus'. Het te hoge glucosegehalte is hier het gevolg van het ontbreken van het hormoon insuline, dat onder andere het glucosegehalte in het bloed regelt. De alvleesklier produceert bij IDDM in het geheel geen of nauwelijks nog insuline. NIDDM betekent 'non insulin dependent (niet van insuline afhankelijk) diabetes mellitus'. Het te hoge glucosegehalte is hier het gevolg van een combinatie van een verlies van insuline producerende cellen van de alvleesklier, waardoor een tekort aan insuline (insulinedeficiëntie) ontstaat, en van het niet optimaal benutten van aanwezig insuline door weefsels (insulineresistentie).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over prevalentie en incidentie komen uit een aantal epidemiologische onderzoeken en uit een aantal huisartsenregistraties. De incidentie van IDDM onder kinderen is daarnaast bepaald in een landelijk onderzoek onder kinderartsen, internisten en leden van de Diabetes Vereniging Nederland, betrekking hebbend op de periode 1988-1990 (Ruwaard et al., 1994).

In alle gebruikte epidemiologische onderzoeken is diabetes mellitus opgespoord door het glucosegehalte in het bloed te meten. Bij personen die orale bloedglucoseverlagende medicijnen of insuline gebruikten, is dat niet gebeurd; zij zijn beschouwd als bekende diabetespatiënt. Het betreft hier de volgende onderzoeken:

- de Hoorn Studie: bij 2.468 mannen en vrouwen van 50-74 jaar in Hoorn werd in de periode 1989-1991 een OGGT uitgevoerd volgens de richtlijnen van de WHO (Mooy et al., 1995).
- het ERGO-onderzoek: bij 7.439 mannen en vrouwen van 55 jaar en ouder in Rotterdam werd in de periode 1990-1993 een OGTT uitgevoerd. In plaats van een nuchtere glucosewaarde werd echter een waarde op een willekeurig tijdstip ('at random') bepaald (Stolk et al., 1997).
- de Zutphen Ouderen Studie: bij 487 mannen van 70-90 jaar werd in 1990 een OGGT uitgevoerd volgens de richtlijnen van de WHO (Feskens et al., 1991).
- het MORGEN-project: bij 11.345 mannen en vrouwen van 20-59 jaar werd in de periode 1993-1995 een glucosewaarde op een willekeurig tijdstip bepaald ('at random'). Indien deze groter was dan 11,1 mmol/l werd gesproken van diabetes mellitus (zie *deel A, hoofdstuk 2*).

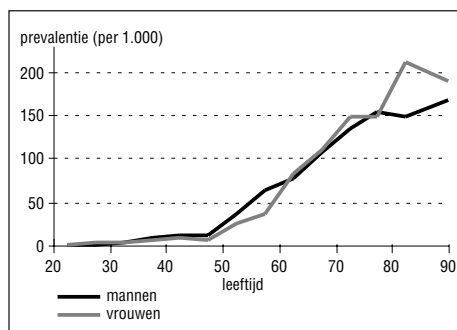
De gebruikte huisartsenregistraties zijn de Nationale Studie (NS) en de CMR Peilstations Nederland van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen), het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Deze registraties meten het voorkomen van ziekten in de huisartspraktijk. In alle registraties wordt de diagnose diabetes mellitus gesteld aan de hand van de WHO-criteria.

Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers zijn in *bijlage 5* weergegeven.

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

Door combinatie van de resultaten van de vier epidemiologische onderzoeken, kon een schatting van het totaal aantal personen met diabetes mellitus in Nederland gemaakt worden. In alle onderzoeken is diabetes vastgesteld aan de hand van meting van het bloedglucosegehalte en zelfrapportage (diabetes indien orale glucoseverlagende medicijnen of insuline gebruikt werden). Als meerdere studies prevalentiecijfers hadden voor een bepaalde leeftijdsklasse, is het gemiddelde van die cijfers genomen. Het leeftijdspecifieke resultaat van deze berekening is weergegeven in *figuur 3.1.1*. Hieruit blijkt dat er in Nederland (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) in totaal circa 189.900 mannen en 252.400 vrouwen van 20 jaar en ouder met diabetes mellitus zijn (respectievelijk 33,4 en 42,5 per 1.000 mannen en vrouwen van 20 jaar en ouder). Tot 60 jaar is de pre-



Figuur 3.1.1: Gemiddelde prevalentie (per 1.000) van suikerziekte naar leeftijd en geslacht in een aantal epidemiologische bevolkingsonderzoeken (Bronnen: Hoorn Studie 1989-1991; Zutphen Ouderen Studie 1990; ERGO-onderzoek 1990-1993; MORGEN-project 1993-1995; gegevens bewerkt door RIVM).

Tabel 3.1.1: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van suikerziekte naar geslacht in een aantal huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS NIVEL	-	-	3,1	4,0
CMR-Nijmegen	16,1	24,9	2,1	2,3
Transitie	9,1	14,5	1,9	2,5
RNH	21,2	30,3	2,5	3,0
Peilstations	9,5	13,7	1,5	1,5

Gemiddeld (relatief)	14,0	20,8	2,2	2,6
Gemiddeld (absoluut)	106.200	162.100	16.900	20.600

valentie onder mannen wat hoger dan onder vrouwen, boven de 60 jaar is de prevalentie onder vrouwen juist wat hoger. De geslachtsverschillen zijn niet groot.

In tabel 3.1.1 wordt aan de hand van vijf huisartsenregistraties de prevalentie en incidentie van diabetes mellitus beschreven. De gemiddelde prevalentie, gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994, bedraagt 14,0 per 1.000 mannen en 20,9 per 1.000 vrouwen. De incidentie bedraagt 2,2 per 1.000 mannen en 2,7 per 1.000 vrouwen. Leeftijdspecifiek (zie bijlage 5) is er geen significant geslachtsverschil in de incidentie. De prevalentie is op oudere leeftijd onder vrouwen wat hoger dan onder mannen.

De verschillen in tabel 3.1.1 zijn mogelijk te wijten aan verschillen in kenmerken van de registraties (zie deel A, hoofdstuk 2), maar mogelijk gelden voor diabetes nog enkele aanvullende verklaringen:

- het gedrag van de huisarts om diabetespatiënten op te sporen (case-finding) kan de incidentie, en dus ook de prevalentie, sterk beïnvloeden omdat meer dan 50% onge-diagnosticeerd blijkt te zijn (zie later).
- in een aantal huisartsenstudies is gebleken dat bij meting van de bloedglucose bij personen die als diabetespatiënt bekend staan, een deel hiervan (oplopend tot meer dan 25%) niet (meer) aan de WHO-criteria voor diabetes mellitus voldoet (Reenders et al., 1990; Verhoeven et al., 1990; Cromme, 1991; Van Weel, 1995). De hoogte van de prevalentie is dus sterk afhankelijk van het feit of regelmatig een bloedglucosebepaling wordt gedaan en of in geval van een negatieve uitkomst de patiënt uit de registratie wordt verwijderd.

De prevalentie zoals berekend op basis van de epidemiologische bevolkingsonderzoeken (in totaal 442.300 personen) is een stuk hoger dan berekend op basis van de huisartsenregistraties (in totaal 268.300 personen). In de Hoorn Studie (50-74 jaar) en het ERGO-onderzoek (vanaf 55 jaar) bleek bij respectievelijk 42% en 43% van de patiënten de diagnose reeds bekend te zijn, in de Zutphen Ouderen Studie (70-90 jaar) bij circa 55 % en in het MORGEN-project (20-59 jaar) bij 75%. Dat overall bij circa 50% van de patiënten de diabetes niet bekend is, wordt ook in andere (buitenlandse) studies gevonden. Redenen hiervoor zijn dat een verhoogd bloedglucosegehalte niet altijd gepaard gaat met duidelijke klachten en dat de huisarts niet altijd alert is wanneer de patiënt de (vage) klachten, die behoren bij een beginnende diabetes, uit. Er wordt niet standaard bij elke patiënt die op het spreekuur komt de bloedsuikerwaarde bepaald.

Tabel 3.1.2: Prevalentie (per 1.000) van IDDM en NIDDM; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CMR-Nijmegen).

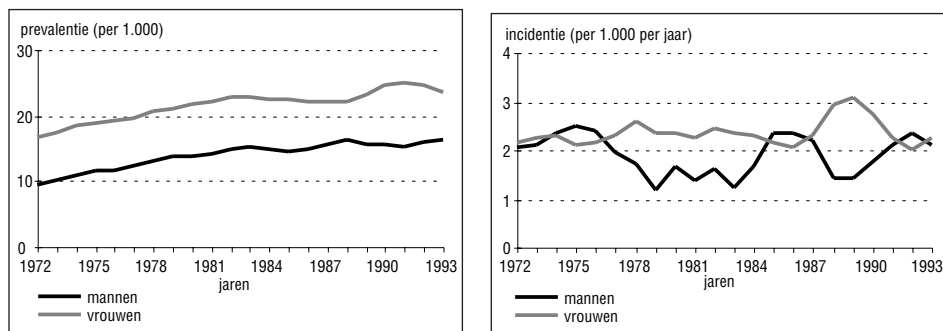
	IDDM		NIDDM	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
0-14	1,1	1,2	0,2	0,0
15-24	1,2	4,8	2,2	0,2
25-44	1,3	2,4	2,4	2,1
45-64	5,9	5,1	19,3	30,2
65-74	9,3	13,0	78,5	85,9
75+	5,9	17,8	112,3	103,6

In de CMR-Nijmegen wordt onderscheid gemaakt in IDDM en NIDDM. Hierbij wordt IDDM gedefinieerd als insulinegebruik binnen 6 maanden na het stellen van de diagnose (conform de WHO-criteria) met voortgezet insulinegebruik tenminste tot en met de 12e maand na diagnose. Alle overige diabetespatiënten zijn gedefinieerd als NIDDM-patiënten. Het blijkt dat ruim 80% van de diabetespatiënten in de CMR-Nijmegen NIDDM heeft (zie tabel 3.1.2).

In het tweede landelijke incidentie-onderzoek type I diabetes (IDDM) werd voor kinderen van 0-19 jaar een incidentie gevonden van 0,13 per 1.000 personen per jaar, voor kinderen van 0-14 jaar van 0,12 per 1.000 per jaar. De incidentie was het hoogst in de leeftijdsklasse 10-14 jaar (0,18) en het laagst in de klasse 0-4 jaar (0,06 per 1.000 per jaar). Voor de vergelijking van de incidentie in de leeftijdsklasse 0-14 jaar met de incidentie zoals gevonden in de huisartsenregistraties, zie bijlage 5.

- Trends

De prevalentie van diabetes mellitus in de CMR-Nijmegen is in de periode 1971-1994 voor zowel mannen als vrouwen vrijwel over de gehele periode gestegen. De incidentie is redelijk constant gebleven (zie figuur 3.1.2). Ten aanzien van trends is er nog een aantal andere bronnen te noemen:



Figuur 3.1.2: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van suikerziekte in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

- Drykoningen en anderen bestudeerden de cumulatieve incidentie van IDDM onder mannelijke dienstplichtigen van 18 jaar en constateerde een significante toename in de geboortecohorten van 1960-1970 (gemiddeld 4,4% met elk jaarlijks geboortecohort) (Drykoningen et al., 1992).
- Ruwaard en anderen constateerden in het landelijke incidentie-onderzoek een 23% toename in de incidentie van IDDM onder de 0-19 jarigen tussen 1978-1980 en 1988-1990 (Ruwaard et al., 1994).
- Ruwaard en anderen constateerden in de CMR Peilstations van het NIVEL een toename in de incidentie van diabetes van 31% in de leeftijdsklasse 45-65 jaar tussen 1980-1983 en 1990-1992 (Ruwaard et al., 1996a). Tevens werd een niet-significante toename gevonden in de leeftijdsklasse van 0-19 jaar.
- Ruwaard en anderen constateerden in de CMR Peilstations van het NIVEL een daling in de prevalentie tussen 1980 en 1990 van 11% (Ruwaard, 1996b).

Sterfte

De sterftecijfers met betrekking tot diabetes geven geen betrouwbaar beeld van de sterfte aan diabetes en worden daarom niet gepresenteerd (zie ook *VTV-1993, pag. 306*).

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

De WHO heeft drie keer diagnosecriteria opgesteld: in 1960, 1980 en 1985 (WHO, 1965; WHO 1980; WHO 1985). Deze criteria verschillen in de hoogte van de glucosewaarden waarboven de diagnose diabetes mellitus gesteld wordt. De criteria van 1980 en 1985 wijken niet veel van elkaar af. In 1980 werden de afkapwaarden afgerond naar hele mmol/liter; in 1985 werd afgerond naar tienden van een mmol/liter (zie ook *deel B3, paragraaf 1.2.4*). Veel belangrijker is het verschil tussen de criteria van 1965 enerzijds en de criteria van 1980 en 1985 anderzijds. De diagnose 'diabetes mellitus' op basis van de WHO-criteria van 1965 correspondeert globaal met de diagnose 'diabetes mellitus' en de diagnose 'verminderde glucosetolerantie' op basis van de WHO-criteria van 1985. Aangezien een groot deel van de bevolking een verminderde glucosetolerantie heeft, zullen de incidentie en prevalentie hierdoor na 1980 gedaald zijn. De gevolgen voor de toekomst zullen gering zijn, omdat verondersteld mag worden dat de patiënten die vóór 1980 zijn gediagnosticeerd op basis van de oude criteria op den duur niet meer in leven zijn. Het diabetesbestand schoont zichzelf dus op.

Er zal in de toekomst zeer waarschijnlijk een verandering komen in de classificatie van diabetes omdat steeds meer bekend wordt over de etiologie. Wellicht vindt een nadere opsplitsing plaats van NIDDM. De etiologie en pathogenese van NIDDM blijkt heterogeen. Een groot deel van de NIDDM-patiënten heeft het Reaven-syndroom dat wordt gekenmerkt door hyperinsulinemie, hypertensie, overgewicht en lipidenstoornissen in het bloed. Daarnaast blijkt 10-20% van de NIDDM het gevolg te zijn van een auto-immuniteit zoals bij IDDM wordt gevonden (Latent Auto-immune Diabetes in Adults) en 2-4% van specifieke genmutaties (Zimmet, 1995). Dat NIDDM verder opgedeeld gaat worden, zal geen gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen.

Daarnaast zijn vraagtekens gezet bij de momenteel gehanteerde diagnosecriteria uit 1985 (McCance et al., 1997). Een werkgroep binnen de ADA (American Diabetes Association) heeft onlangs een voorstel gedaan de criteria bij te stellen (ADA, 1997). De belangrijkste wijziging betreft de verlaging van het afkappunt van de nuchter glucosewaarde van 7,8 naar 7,0 mmol/l. Tevens heeft men aanbevolen om voor de diagnose diabetes mellitus in epidemiologisch onderzoek met name uit te gaan van de nuchter glucosewaarde. Dit voorstel is nog niet overgenomen door de WHO, maar dat zal naar verwachting wel gebeuren. Invoering van die nieuwe criteria zal van invloed zijn op de incidentie- en prevalentiecijfers. Of deze hoger of juist lager zullen worden, is nog onduidelijk en is afhankelijk van het al dan niet mede betrekken van een 2-uurswaarde.

Diagnostiek

In de loop van de jaren tachtig is de glucometer gemeengoed geworden. Dit impliceert dat de huisarts eenvoudig zonder tussenkomst van derden de bloedglucosewaarden kan bepalen. Dit zou de huisarts er ook eerder toe hebben bewogen om aan case-finding te doen bij personen die voor een andere reden de praktijk bezoeken en waarbij sprake is van een verhoogd risicoprofiel voor diabetes. Hierdoor zouden de incidentie en prevalentie in het verleden gestegen kunnen zijn.

Voor de toekomst worden geen veranderingen met betrekking tot de diagnostiek verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Bij het beschrijven van de determinanten is het van belang om onderscheid te maken in IDDM en NIDDM als de belangrijkste vormen van diabetes.

- IDDM

IDDM is het gevolg van een interactie tussen genetische predispositie en omgevingsfactoren (voeding, virussen). De betekenis van de bijdrage van die omgevingsfactoren is omstreden zodat ook geen uitspraak gedaan kan worden omtrent veranderingen in de determinanten en de invloed op de geconstateerde stijging in IDDM.

- NIDDM

Belangrijke erkende determinanten voor NIDDM zijn de genetische predispositie, ernstig overgewicht (obesitas), abdominale vetverdeling, lichamelijke inactiviteit en voeding. Risicofactoren met betrekking tot de voeding zijn een hoge inname van energie en verzadigd vet, en een lage inname van onverzadigd vet en vezels (Feskens, 1992).

De prevalentie van *obesitas* lijkt met name bij mannen sinds eind jaren tachtig toegenomen te zijn (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*). Volgens de CBS-Gezondheidsenquête steeg de prevalentie in de periode 1981-1995 bij mannen en vrouwen met respectievelijk 2,3 en 1,9 procentpunten. Gegevens uit het Peilstations-/MORGEN-project over de periode 1987-1995 laten een toename bij zowel mannen als vrouwen zien met respectievelijk 4,6 en 3,6 procentpunten. De prevalentie van *obesitas* is het sterkst gestegen bij mannen op hogere leeftijd (50-59 jaar); bij vrouwen was de stijging het grootst onder de 20-29 jarigen en de 50-59 jarigen. Als de toename van *obesitas* zich voortzet, zullen met een zekere vertragingstijd de incidentie en prevalentie van NIDDM stijgen.

Gedetailleerde informatie over trends in *lichamelijke activiteit* zijn niet ruim voorhanden, maar uit de gegevens van het Peilstationsproject Hart- en vaatziekten 1987-1992 blijkt dat de prevalentie van inactiviteit in de vrije tijd bij mannen is toegenomen en bij vrouwen gelijk is gebleven. Andere bronnen laten overigens over deze periode een toename in het percentage sportende personen zien, met name onder ouderen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.5*). Over trends in lichamelijke activiteit tijdens werk bestaan geen directe gegevens, maar een afname zou in lijn zijn met veranderingen in de werkomgeving zoals een toenemende automatisering.

Uit de Voedselconsumptiepeilingen in 1987/1988 en 1992 blijkt dat het gebruik van *verzadigde vetten* is afgenomen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*).

Primaire preventie

Ook bij primaire preventie wordt een onderscheid gemaakt in IDDM en NIDDM.

- IDDM

In het verleden is voor IDDM geen primaire preventie toegepast. Er worden veel wetenschappelijke inspanningen verricht om meer inzicht te krijgen in de mogelijkheden om IDDM te voorkomen. Drie multinationale trials kunnen in het bijzonder genoemd worden (Muir & Schatz, 1995; Schernthaner, 1995):

- de ‘Trial to Reduce the Genetically at Risk’ (TRIGR), uitgevoerd in Noord-Amerika en Europa. Hierin wordt onderzocht of borstvoeding een beschermende werking heeft op het ontstaan van IDDM onder pasgeborenen met een eerstegraads familiaal met IDDM en een verhoogd genetisch risico.
- de ‘European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial’ (ENDIT), uitgevoerd in Europa (waaronder in Nederland) en Noord-Amerika. Hierin wordt onderzocht of nicotinamide (vrije radicalen-vanger) IDDM kan voorkomen bij personen met een eerstegraads familiaal met IDDM en hoge antistoftiters gericht tegen cellen in de alveesklier.
- de ‘Diabetes Prevention Trial-Type I’ (DPT-I). Hierin wordt onderzocht of IDDM voorkomen kan worden door toediening van insuline bij degenen die IDDM in de familie hebben en waarbij immunologische en metabole markers aanwezig zijn (als voortekenen voor het krijgen van IDDM).

Geconcludeerd kan worden dat er momenteel nog veel onduidelijken zijn en dat het nog enige jaren zal duren voordat de resultaten van deze en andere trials beschikbaar zijn en voordat zich dat vertaalt in de praktijk.

- NIDDM

Obesitas is al heel lang bekend als determinant van NIDDM. De afgelopen jaren is ook duidelijk geworden dat lichamelijke activiteit en voeding belangrijke determinanten zijn. Er zijn dus wel aangrijpingspunten, alleen de mate waarin de determinanten daadwerkelijk beïnvloed kunnen worden door primaire preventie, blijft een punt van zorg.

Onlangs is een aantal grootschalige initiatieven gestart. Ze betreffen trials naar de preventie van NIDDM bij personen met een verminderde glucosetolerantie. In de ‘Diabetes Prevention Program’ (DPP), uitgevoerd in de VS, wordt geïntervenieerd op leefstijl (voeding, lichamelijke activiteit) en vindt tevens een farmacologische interventie

met orale glucoseverlagende middelen plaats. De ‘Diabetes Prevention Study’ (DPS) in Finland en Zweden, en mogelijk binnenkort ook in een aantal andere Europese landen, wordt uitsluitend geïntervenieerd op leefstijl (voeding, lichamelijke activiteit). De gebruikte interventies sluiten aan bij de richtlijnen die bijvoorbeeld ook voor hart- en vaatziekten worden gebruikt.

Nederlandse campagnes, gericht op de algemene bevolking, waren bijvoorbeeld ‘Let op Vet’, ‘Leef je uit met groete en fruit’ en ‘Nederland in beweging’. Het hangt onder andere af van het succes van deze campagnes, of het vóórkomen van de risicofactoren van NIDDM (obesitas, lichamelijke inactiviteit, verhoogde verzadigde vet-inname, laag vezelgehalte in de voeding) in de toekomst (nog verder) positief beïnvloed zullen worden. De verwachting is dat er een meer integrale aanpak komt tezamen met de primaire preventie van hart- en vaatziekten. In hoeverre de determinanten daadwerkelijk beïnvloed zullen worden door primaire preventieve maatregelen, hangt niet alleen af van de uitkomsten van de hierboven beschreven interventies, maar vooral van de mate waarin de maatregelen in de dagelijkse praktijk toegepast zullen worden. De gevolgen voor de incidentie en prevalentie zijn dus onduidelijk.

Secundaire preventie

- IDDM

Voor IDDM wordt geen secundaire preventie toegepast, en voor de toekomst wordt dat ook niet verwacht.

- NIDDM

Over de mogelijkheden van secundaire preventie van NIDDM is elders uitgebreid geschreven (Ruwaard, 1996b). Geconcludeerd kan worden dat er tot nu toe onvoldoende bewijs is voor massale screening van asymptomatische personen met diabetes mellitus. Daarentegen zijn er door verschillende organisaties aanbevelingen gedaan voor populatiescreening onder hoog-risicogroepen of in de klinische praktijk (case-finding). Toegepast onderzoek is noodzakelijk om antwoorden te krijgen op vragen als wie, wanneer en waar te screenen, wat de consequenties zijn voor de zorglast, en of de kosten opwegen tegen de baten.

Er zijn aanwijzingen dat er in sommige huisartspraktijken reeds enige tijd activiteiten ter vroege opsporing plaatsvinden (case-finding). Dit zal de geregistreerde incidentie en op den duur prevalentie hebben doen stijgen.

De verwachting is dat er steeds meer aandacht zal komen voor vroege opsporing. Op den duur kan een populatiescreening niet worden uitgesloten, alhoewel onderzoek nog een flink aantal vragen dient te beantwoorden.

Behandeling

De behandeling van diabetes mellitus richt zich op het voorkómen van het ontstaan van de aan diabetes gerelateerde (chronische) complicaties en op de vroegdetectie en behandeling van deze complicaties. De afgelopen jaren is duidelijk geworden hoe de behandeling zou moeten zijn op basis van trials en richtlijnen zoals de NHG-standaarden (zie *thema-rapport V, deel B, hoofdstuk 3*).

De behandeling zou moeten resulteren in een goede glycaemische instelling. Dit is bij IDDM te bereiken door insulinebehandelingschema's te volgen, zelfcontrole en zelfregulatie van de bloedglucose uit te voeren en een gezonde voeding te gebruiken. Bij NIDDM wordt naar een goede glycaemische en metabole instelling gestreefd door voorlichting over de ziekte, leefstijladviezen gericht op lichamelijke activiteit en zonodig gewichtsreductie, en behandeling met orale (via de mond in te nemen) bloedsuikerverlagende middelen en zonodig insuline. Daarnaast moeten bij beide typen diabetespatiënten hoge bloeddruk en dyslipidemie, waaronder een verhoogd cholesterolgehalte, worden opgespoord en behandeld. Ook het roken moet worden ontmoedigd.

Vroege opsporing van oog- en nierafwijkingen (respectievelijk retinopathie en nefropathie) en de behandeling hiervan kan de progressie van deze complicaties vertragen. Tevens wordt geadviseerd tijdige signalering van neuropathie en jaarlijkse voetinspectie uit te voeren om voetproblemen te voorkómen. Daarnaast wordt de opsporing en behandeling van hart- en vaatziekten van belang geacht.

Ondanks dat bekend is hoe de zorg er uit zou moeten zien, worden richtlijnen niet altijd gevolgd. Het beter volgen hiervan kan bijvoorbeeld leiden tot betere bloedglucosewaarden (HbA1c-gehalte).

Voor de toekomst is onderzoek naar de doelmatigheid van vroege opsporing van suikerziekte nodig. Daarnaast zal gestreefd moeten worden naar een betere uitvoering van de bestaande richtlijnen. Een toetsbaar kwaliteitssysteem met consequente registratie, feedback en gerichte nascholing is hiervoor nodig. Van de nieuwe insulinepreparaten en toedieningsvormen mag een betere glycaemische instelling worden verwacht, zonder sterke toename van het aantal hypoglycaemieën.

Een nieuwe NHG-standaard voor NIDDM is in voorbereiding, maar bij het ter perse gaan van VTV-1997 nog niet verschenen. Duidelijk is wel dat er meer aandacht zal worden besteed aan het belang van een diabetesteam, educatie en regelmatige controle, met bepaling van het HbA1c, de verschillende fracties van cholesterol en microalbumine in de urine. Tevens zal sneller dan voorheen geadviseerd worden te starten met medicamenteuze therapie en eventueel insuline.

Overige factoren

Een mogelijke factor die van belang is, is de 'public awareness'. Dit wordt gestimuleerd door de Diabetes Vereniging Nederland, onder de slogan 'De onbekende diabetes'. In dit kader heeft zij folders verspreid die onder andere in de wachtkamers van huisartsen liggen, en als advies hebben: 'Altijd dorst en vaak plassen en voortdurend moe? Ga dan eens naar uw huisarts toe!'. Hierdoor tracht zij te bereiken dat mensen met klachten die nog niet als diabetespatiënt gediagnosticeerd zijn, opgespoord worden. Indien de voorlichtingsactiviteiten effectief zijn, zal dat leiden tot een vroegere opsporing van patiënten en aldus tot een toename van de geregistreerde incidentie en prevalentie en mogelijk tot een afname van de aan diabetes gerelateerde complicaties.

Totaalbeeld

De belangrijkste factoren die mogelijk van invloed zijn geweest in het verleden (vanaf 1980) voor het verloop van de epidemiologische kengetallen zijn case-finding, dat vooral de incidentie heeft beïnvloedt (toename in de leeftijd van 45-64 jaar), en de verander-

de diagnosecriteria die vooral de prevalentie hebben beïnvloed (afname). Afhankelijk van de registratie wordt overall een toename of afname van de prevalentie gezien.

De verwachting voor de toekomst is dat een toename van de vroegdiagnostiek in de klinische setting dan wel in de populatie zal plaatsvinden met als gevolg een stijging van de incidentie en prevalentie.

Omdat voor de determinanten van obesitas (roken, lichamelijke activiteit, voeding) geen duidelijke toekomstverwachtingen gelden, kan ook over de toekomstige ontwikkeling van obesitas geen uitspraak gedaan worden. Wel zal de recent stijgende trends in obesitas zich vertalen in een stijging van de incidentie van NIDDM.

Ziektestadia en beloop

Een eenduidige en algemeen geaccepteerde en gebruikte opdeling naar pathofysiologische dan wel klinische ziektestadia is er niet. Wel is er voor IDDM en NIDDM een dergelijke opdeling te maken.

- IDDM

Er wordt wel gesproken van ‘prediabetes’ als sprake is van aanwezigheid van immunologische en/of metabole markers die wijzen op een verhoogde kans op het uiteindelijk krijgen van diabetes mellitus. Echter, op dat moment is nog geen sprake van diabetes mellitus op basis van de WHO-criteria van 1985. Bij vastgestelde diabetes zou vervolgens nog een opdeling gemaakt kunnen worden in diabetes zonder complicaties en diabetes met complicaties.

- NIDDM

Bij NIDDM kan als eerste stadium genoemd worden de aanwezigheid van een verminderde glucose tolerantie (IGT). Het relatief risico op het krijgen van diabetes voor IGT ten opzichte van normoglycemie is ongeveer 6 (Alberti, 1996). Personen met een IGT hebben een jaarlijkse kans van 2-3% om daadwerkelijk NIDDM te krijgen (Tuomilehto, 1992). Recent zijn uit de Nederlandse Hoorn Studie ook cijfers beschikbaar gekomen over de incidentie van NIDDM bij personen met IGT (Nijpels et al., 1996). In een gemiddelde periode van 3 jaar ging 34% van de mensen met IGT over naar de status van diabetes. Dit is dus beduidend hoger dan in buitenlandse studies. Een reden hiervoor is mogelijk dat het cijfer in de Hoorn Studie is gebaseerd is op twee OGTT's. Ook is bekend dat factoren als 2-uurs glucosewaarde, leeftijd, overgewicht en familiegeschiedenis het risico voor diabetes in personen met IGT bepalen. Mogelijk verschillen deze factoren in de onderzoeken dermate dat ze de gevonden verschillen kunnen verklaren.

Bij aanwezige NIDDM zou vervolgens nog een opdeling gemaakt kunnen worden in diabetes zonder en diabetes met complicaties. Een nadere specificatie van diabetes in ‘aanwezig maar niet gediagnosticeerd’ en ‘aanwezig en wel gediagnosticeerd’ kan gemaakt worden. Aan de andere kant blijkt dat de nog ongediagnosticeerde patiënten met NIDDM globaal net zo vaak zijn blootgesteld aan (macro)vasculaire complicaties en aanverwante risicofactoren als de gediagnosticeerden.

Verandering van de diagnosecriteria van NIDDM (zie onder 'diagnostiek') zal hoogst waarschijnlijk van invloed zijn geweest op het beloop van diabetes. De diagnose 'diabetes mellitus' op basis van de WHO-1965 criteria correspondeert globaal met de diagnose 'diabetes mellitus inclusief verminderde glucosetolerantie' op basis van de WHO-1985 criteria. Dit suggereert dat de diabetespatiënt van destijds een betere gezondheidstoestand zou hebben gehad dan de huidige diabetespatiënt.

Behalve op de gezondheidstoestand zou dit mogelijk ook een effect hebben op de sterfte. Volgens Panzram zouden de uitkomsten van mortaliteitsstudies die zijn geïnitieerd in de jaren zestig en zeventig gunstiger zijn in termen van levensverwachting dan die van de huidige studies, omdat de studies uit de jaren zestig en zeventig een aanzienlijk percentage IGT-ers bevat (Panzram, 1987).

Daarnaast dient men zich te realiseren dat het negatieve effect van veranderde diagnosecriteria op de gezondheidstoestand weer teniet gedaan kan worden door verbeteringen die zijn opgetreden in de behandeling van diabetes met mogelijk ook een gunstig effect op de sterfte (zie onder 'behandeling' en *thema-rapport V, deel B, hoofdstuk 3*).

Internationale vergelijking

Er bestaan grote geografische en etnische verschillen in het voorkomen van diabetes mellitus, zowel wat betreft IDDM als NIDDM.

De internationaal gestandaardiseerde incidentie van IDDM per 100.000 in de leeftijdsklasse van 0-14 jaar varieert van 28,8 in Finland tot 0,5 in de Republiek van Korea. Nederland neemt een tussenpositie in met een incidentie van 9,8 (Rewers et al., 1988).

De incidentie van NIDDM is slechts van een zeer beperkt aantal landen bekend. Voor internationale vergelijking zal men zich moeten beperken tot prevalentiegegevens. Een publicatie van de WHO geeft prevalentieschattingen van diabetes en IGT onder 30-64 jarigen op basis van de huidige WHO-criteria en gestandaardiseerd naar de wereldpopulatie van Segi (King et al., 1993). De diversiteit blijkt wereldwijd groot te zijn, met de hoogste prevalentie onder Pima Indianen (50%) en Micronesiërs (Nauru; 40%) en het laagste op het platteland in ontwikkelingslanden (<3%). In de opgenomen Europese landen is de prevalentie 3-10%. Er is slechts een beperkt aantal Europese landen opgenomen in het overzicht: Italië, Malta, Polen en Rusland. Uit de Nederlandse bevolkingsonderzoeken werd een prevalentie berekend van 3,3% voor mannen en 4,2% voor vrouwen (zie onder 'Epidemiologische gegevens'), wat dus relatief laag is. Ook het percentage ongediagnosticeerden ten opzichte van het totaal aantal diabetespatiënten varieert enorm, van 0% tot 100%. In Europa en Amerika ligt het gemiddelde rond de 50% (King et al., 1993).

Literatuur

- ADA, American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Alberti KGMM. The clinical implications of impaired glucose tolerance. *Diab Med* 1996; 13: 927-937.
- Cromme PVM. Glucose tolerance in a typical Dutch community. *Academisch Proefschrift*. Amsterdam: Vrije Universiteit Amsterdam, 1991.
- Drykoningen CEM, Mulder ALM, Vaandrager GJ, LaPorte RE, Bruining GJ. The incidence of male childhood Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus is rising rapidly in The Netherlands. *Diabetologia* 1992; 35: 139-142.
- Feskens EJM, Bowles CH, Kromhout D. Glucose tolerance in the elderly. *Proceedings of the 32nd Dutch Federation meeting*. Federation of Medical Scientific Societies, 1991; 95.
- Feskens EJM. Nutritional factors and the etiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus: an epidemiological overview. *World Rev Nutr Diet* 1992; 69: 1-39.
- King H, Rewers M and the WHO. Ad Hoc Diabetes Reporting Group. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 1993; 15: 157-177.
- McCance DR, Hanson RL, Pettitt DJM, Bennett PH, Hadden DR, Knowler WC. Diagnosing diabetes mellitus - do we need new criteria? *Diabetologia* 1997; 40: 247-255.
- Mooy JM, Grootenhuys PA, Vries H de, Valkenburg HA, Bouter LM, Heine RJ. Prevalence and determinants of glucose intolerance in a caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 1270-1273.
- Muir A, Schatz D. Prevention of insulin-dependent diabetes - 1995. *Trends Endocrinol Metab* 1995; 6: 312-317.
- Nijpels G, Popp-Snijders C, Kostense PJ, Bouter LM, Heine R. Fasting proinsulin and 2-h post-load glucose levels predict the conversion to NIDDM in subjects with impaired glucose tolerance: the Hoorn study. *Diabetologia* 1996; 39: 113-118.
- Panzram G. Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1987; 30: 123-131.
- Reenders K, Rutten GEHM, Nobel E de, Hoogen HJM vanden, Weel C van. Met de standaard als maatstaf. Diagnostiek en behandeling van diabetes mellitus in 19 huisartspraktijken. *Huisarts Wet* 1990; 33: 379-383.
- Rewers M, LaPorte RE, King H, Tuomilehto J. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. *Wld Hlth Statist Quart* 1988; 41: 179-189.
- Ruwaard D, Hirasings RA, Reeser HM, et al. Increasing incidence of type I diabetes in the Netherlands: the second nationwide study among children under 20 years of age. *Diabetes Care* 1994; 17: 599-601.
- Ruwaard D, Gijsen R, Bartelds AIM, Hirasings RA, Verkleij H, Kromhout D. Is the incidence of diabetes increasing in all age groups in the Netherlands? Results of the second study in the Dutch Sentinel Practice Network. *Diabetes Care* 1996a; 19: 214-218.
- Ruwaard D. Diabetes mellitus. From epidemiology to health policy. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1996b.
- Scherthaner G. Progress in the immunointervention of type-1 diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 1995; 27: 547-554.
- Stolk RP, Pols HAP, Lamberts SWJ, de Jong PTVM, Hofman A, Grobbee DE. Diabetes mellitus, impaired glucose tolerance, and hyperinsulinemia in an elderly population. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 24-32.
- Tuomilehto J, Knowler WC, Zimmet P. Primary prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Reviews* 1992; 8: 339-353.
- Verhoeven S, Ballegooye E van, Casparie AF. Kanttekeningen bij een standaard. De NHG-standaard Diabetes Mellitus Type II vergeleken met de uitkomsten van een onderzoek onder 137 patiënten. *Huisarts Wet* 1990; 33: 375-378.
- Weel C van. Validating long term morbidity recording. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49 (Suppl. 1): 29-32.
- WHO. Expert Committee on Diabetes Mellitus. WHO Technical Report Series no. 310. Geneva: World Health Organization, 1965.
- WHO. Expert Committee on Diabetes Mellitus. WHO Technical Report Series no. 646. Geneva: World Health Organization, 1980.
- WHO. Study Group on Diabetes Mellitus. WHO Technical Report Series no. 727. Geneva: World Health Organization, 1985.
- Zimmet P. The pathogenesis and prevention of diabetes in adults: genes, autoimmunity, and demography. *Diabetes Care* 1995; 18: 1050-1064.

4 ZIEKTEN VAN BLOED EN BLOEDVORMENDE ORGANEN

In VTV-1993 is nagenoeg geen aandacht besteed aan hoofdgroep 4 van de ICD-9: ziekten van bloed en bloed-vormende organen (zie *VTV-1993, pag. 309*). Gezien het geringe aandeel in de totale sterfte en ziektelast kwamen destijds geen aandoeningen uit deze hoofdgroep in aanmerking voor nadere beschrijving in VTV. Ook in VTV-1997 zijn er geen aandoeningen in deze hoofdgroep geselecteerd.

5 PSYCHISCHE STOORNISSEN

5.1 Dementie

C. de Rijk

Inleiding

In overeenstemming met zijn voorganger, de DSM-III-R, gebruikt de DSM-IV voor de classificatie ‘dementie’ als kerncriterium ‘de ontwikkeling van multiële cognitieve stoornissen’, waaronder geheugenstoornissen en één of meer specifieke cognitieve stoornissen, zoals afasie (verlies van het vermogen om zich door middel van spraak of schrift uit te drukken en verlies van vermogen om spraak of geschreven woord te begrijpen) en apraxie (onvermogen tot het uitvoeren van doelbewuste handelingen). De subtypen van dementie die worden onderscheiden verwijzen naar verschillende oorzaken van deze stoornissen.

De belangrijkste subtypen zijn de *dementie van het Alzheimer type* (DSM-IV code 290.0-290.3) en de *vasculaire dementie* (code 290.40-290.43; voorheen multi-infarct dementie genoemd). Verder worden onderscheiden *dementie door andere somatische aandoeningen* (codes 290.10, 294.1 en 294.9; bijvoorbeeld als gevolg van HIV-infectie, een schedeltrauma of de ziekte van Parkinson), *persisterende dementie door middelen teweeggebracht*, (code 291.2: alcohol; code 292.8: vluchtige stof, sedativum, hypnoticum, anxiolyticum) en *dementie niet anderszins omschreven* (code 294.8). Bij *dementie door multiële oorzaken* worden per oorzaak de afzonderlijke codes geregistreerd.

Bij *dementie van het Alzheimer type* en *vasculaire dementie* wordt apart gecodeerd of er sprake is van de aanwezigheid van delirium, wanen of een depressieve stemming. *Dementie van het Alzheimer type* kan voorts worden gekenmerkt door een vroeg of een laat begin (voor of na het 65e jaar, voorheen preseniel en seniel genoemd). Door uitbreiding van het aantal subtypen in de DSM-IV, met name ‘dementie door somatische aandoeningen’, is de toevoeging ‘psycho-organisch’ komen te vervallen.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De prevalentie- en incidentiecijfers die gepresenteerd worden, zijn afkomstig van het ERGO (Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen)-onderzoek en vier huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek werden tussen midden 1989 en midden 1993 7.528 personen van 55 jaar en ouder (inclusief verzorgingshuisbewoners) gescreend op dementie. Degenen die positief scoorden werden verder onderzocht (Ott et al., 1996). Er werd gescreend door middel van een ‘Mini Mental State Examination’ (MMSE) en de ‘Geriatric Mental State Schedule’ (GMS). Bij personen met een positieve screeningstest (MMSE <26 en/of GMS >0) werd de ‘Cambridge mental disorders of the elderly examination’ (CAMDEX) afgenomen. De CAMDEX bestaat uit een cognitietest (CAMCOG)

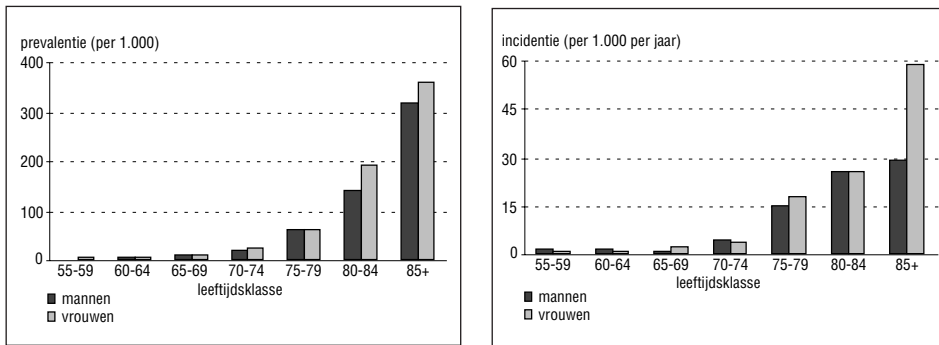
en een gestandaardiseerde neurologische en psychiatrische anamnese. Daarnaast werd van personen die positief op de screeningstest scoorden, een bekende geïnterviewd. Personen met een CAMCOG-score < 80 of van wie de arts dementie vermoedde, werden door een neuroloog onderzocht; op basis daarvan werd aanvullend onderzoek verricht (neuropsychologisch onderzoek, MRI-scan). Van de bewoners van verzorgingshuizen die reeds bekend waren met dementie en de personen die na screening medewerking weigerden, werden via huisarts, specialist en RIAGG aanvullende gegevens achterhaald. Bij het stellen van de diagnose dementie werden de DSM-III-R criteria gebruikt. De volgende indeling werd gemaakt:

- Ziekte van Alzheimer: diagnose gesteld op basis van NINCDS-ADRDA-criteria (criteria voor Alzheimer dementie die veel toegepast worden in epidemiologisch onderzoek, gepubliceerd in 1984). Er werd onderscheid gemaakt in ‘mogelijk’ en ‘waarschijnlijk’ ziekte van Alzheimer. Patiënten met volgens deze criteria ‘mogelijke’ ziekte van Alzheimer die (nog) niet voldeden aan de DSM-III-R criteria van dementie, werden toch meegeteld.
- Vasculaire dementie: patiënten die voldeden aan criteria van multi-infarct dementie volgens de DSM-III-R of na een beroerte voldeden aan de NINDS-AIREN-criteria (criteria voor vasculaire dementie, gepubliceerd in 1993).
- Dementie bij de ziekte van Parkinson: als de dementie ontstond bij een patiënt die reeds bekend was met idiopathisch parkinsonisme.
- Overige dementie: dementie op basis van alcoholmisbruik, tumor cerebri of ‘normal pressure hydrocephalus’.

Tussen midden 1993 en eind 1994 werden op dezelfde wijze 5.571 personen die bij het hiervoor beschreven onderdeel geen dementie hadden, opnieuw gescreend en bij een positieve uitslag verder onderzocht. Hierdoor kon de incidentie vastgesteld worden (Ott et al., 1997).

Op een wat andere wijze is eind jaren tachtig in Leiden de prevalentie van dementie onder personen van 85 jaar en ouder vastgesteld (Heeren et al., 1991). In deze studie werden ook bewoners van verpleeghuizen onderzocht. Van de prevalentie patiënten werd het beloop nagegaan (Heeren et al., 1992). Een incidentie-onderzoek maakte ook deel uit van deze ‘Leiden 85-plus studie’ (Gussekkloot et al., 1995).

Schattingen van de prevalentie en incidentie van dementie in de huisartspraktijk zijn afkomstig van vier huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject (Transitie) en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Schattingen uit huisartsenregistraties zijn op minder objectieerbare (gestandaardiseerde) wijze tot stand gekomen dan cijfers uit epidemiologische bevolkingsonderzoeken zoals het ERGO-onderzoek. Ook zal een huisarts niet altijd de lichtere gevallen van dementie detecteren, maar pas een diagnose stellen als sprake is van een duidelijke achteruitgang in het cognitief functioneren (beloopscriterium). Een belangrijk voordeel van deze werkwijze is dat het aantal ten onrechte gediagnosticeerden laag is (hoge specificiteit). Hoewel een minder sensitief instrument, geven huisartsregistraties een betrouwbare ondergrens aan voor (de veranderingen in) het aantal personen in de bevolking in Nederland waarbij (in de loop der jaren) de diagnose dementie is gesteld.



Figuur 5.1.1: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van dementie in de bevolking, naar leeftijd en geslacht (Bron: Ott et al., 1996; Ott et al., 1997).

Trends in de prevalentie en incidentie in de huisartsenpraktijk zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen. Gegevens over het aantal opnamen wegens dementie in verpleeghuizen zijn afkomstig van het SIG Verpleeghuis Informatiesysteem (SIVIS). Ook het aantal personen dat zich op peildatum in een verpleeghuis bevindt, is hieruit afkomstig. Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdsspecifieke cijfers worden beschreven in *bijlage 5*.

De sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. In 1990 werd dementie weinig als doodsoorzaak gecodeerd door het CBS. Door veranderingen in de codeerregels is het momenteel veel gebruikelijker dementie als primaire doodsoorzaak te coderen (CBS, persoonlijke mededeling).

Huidige situatie

De prevalentie van dementie in het ERGO-onderzoek bedraagt 31 per 1.000 mannen en 59 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder. Omgerekend naar de *gehele* bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 6,2 per 1.000 mannen en 14,8 per 1.000 vrouwen (47.200 mannen en 115.200 vrouwen). De prevalentie stijgt exponentieel met de leeftijd tussen 60 en 85 jaar (zie *figuur 5.1.1*). Leeftijdsspecifiek zijn er geen verschillen in de prevalentie tussen mannen en vrouwen. Onder personen met een laag opleidingsniveau is de prevalentie duidelijk hoger dan onder personen met een hoog opleidingsniveau. Het grootste deel (72%) van de dementieën betreft de ziekte van Alzheimer. Bij 16% is sprake van vasculaire dementie en bij 6% van dementie bij de ziekte van Parkinson. Met het stijgen van de leeftijd neemt het aandeel van de ziekte van Alzheimer toe. Van de personen met dementie verblijft 12% in een verzorgingshuis.

De prevalentie in de 'Leiden 85-plus studie' bedroeg, gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994, 180 per 1.000 mannen en 254 per 1.000 vrouwen van 85 jaar en ouder (absoluut: 9.500 mannen en 37.500 vrouwen). Vergeleken met het ERGO-onderzoek (316 per 1.000 mannen en 356 per 1.000 vrouwen van 85 jaar en ouder) is dat lager. In de Leidse studie werden de personen met 'questionable' dementie niet meegeteld.

Na 15.135 persoonsjaren follow-up werden in het ERGO-onderzoek 162 nieuwe gevallen van dementie gediagnosticeerd. De incidentie voor mannen en vrouwen van 55 jaar en ouder bedroeg 5,3 respectievelijk 10,1 per 1.000 per jaar. Omgerekend naar de *gehele* bevolking komt dat neer op 1,1 per 1.000 mannen per jaar en 2,5 per 1.000 vrouwen per jaar (absoluut 8.000 respectievelijk 19.700 personen). Net als de prevalentie nam ook de incidentie sterk toe met de leeftijd en was er leeftijdspecifiek geen verschil tussen mannen en vrouwen (zie *figuur 5.1.1*). In 73% van de gevallen werd de ziekte van Alzheimer gediagnosticeerd, in 14% vasculaire dementie en in 13% een andere dementie.

In de ‘Leiden 85-plus studie’ werd na 4,1 jaar follow-up een incidentie gevonden van 69 per 1.000 per jaar. Onder vrouwen was de incidentie significant hoger dan onder mannen (89 versus 27 per 1.000 per jaar). Deze cijfers sluiten goed aan bij die uit het ERGO-onderzoek.

Volgens de huisartsenregistraties bedraagt de gemiddelde prevalentie van dementie 1,1 per 1.000 mannen en 3,1 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 5.1.1*). Deze cijfers zijn vergelijkbaar met de cijfers uit de CMR Peilstations Nederland van het NIVEL uit 1987. Ze zijn echter veel lager dan de prevalenties volgens het ERGO-onderzoek. Daarvoor zijn verschillende verklaringen. Ten eerste herkent de omgeving van de patiënt de symptomen niet altijd of denkt dat er toch niets aan te doen is, waardoor de dementie niet of pas laat onder ogen van de huisarts komt. Ten tweede is er een verschil in gehanteerde criteria. Huisartsen zullen niet zo snel geneigd zijn de diagnose dementie te stellen als zij daar niet zeker van zijn, maar laten het behoops criterium zwaar meewegen, terwijl in het ERGO-onderzoek zelfs ‘mogelijke ziekte van Alzheimer’ meegeteld wordt. Ten derde worden sommige personen met dementie gewoon niet herkend door de huisarts (Eefsting et al., 1996).

Hoewel bovengenoemde belemmeringen ook een rol spelen bij de beoordeling van de nieuwe (incidente) gevallen van dementie, zullen de cijfers van huisartsenregistraties en bevolkingsonderzoek hier veel minder uiteenlopen. Het gegeven dat met het diagnostisch instrumentarium uit bevolkingsonderzoek incidente gevallen in een vroeger stadium worden herkend dan door de huisarts, is nauwelijks van invloed op de incidentieschatting; anders gezegd, bij een stabiele, of slechts weinig toenemende incidentie

Tabel 5.1.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van dementie in vier huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			0,7	0,9
CMR-Nijmegen	1,4	4,1	0,9	1,8
Transitie	0,8	2,0	0,6	0,8
RNH	1,2	3,2	0,5	1,3
Gemiddeld	1,1	3,1	0,7	1,2
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	8.600	24.000	5.200	9.300

maakt het voor het aantal nieuwe gevallen op langere termijn niet uit of een stoornis in een vroeg of in een laat stadium van progressie wordt herkend en benoemd. Dit wordt gedeeltelijk bevestigd in een vergelijking van de cijfers: de incidentie is volgens de huisartsenregistraties gemiddeld 0,7 per 1.000 per jaar voor mannen en 1,2 per 1.000 per jaar voor vrouwen (zie tabel 5.1.1), tegenover 1,1 per 1.000 mannen en 2,5 per 1.000 vrouwen per jaar in het ERGO-onderzoek.

Patiënten met dementie die langdurig zijn opgenomen in een verpleeghuis, zijn noch in het ERGO-onderzoek, noch in de huisartsenregistraties meegeteld. Het aantal dat zich op peildatum 30 september 1995 in een verpleeghuis bevond (somatisch en psychogeriatrisch), was 25.400. Dat betekent dat bij 46% van de verpleeghuisbewoners in Nederland de diagnose dementie is gesteld. Bij combinatie van de ERGO- en verpleeghuiscijfers, kan berekend worden dat 14% van alle dementiepatiënten in een verpleeghuis verblijft, 10% in een verzorgingshuis en 76% zelfstandig woont.

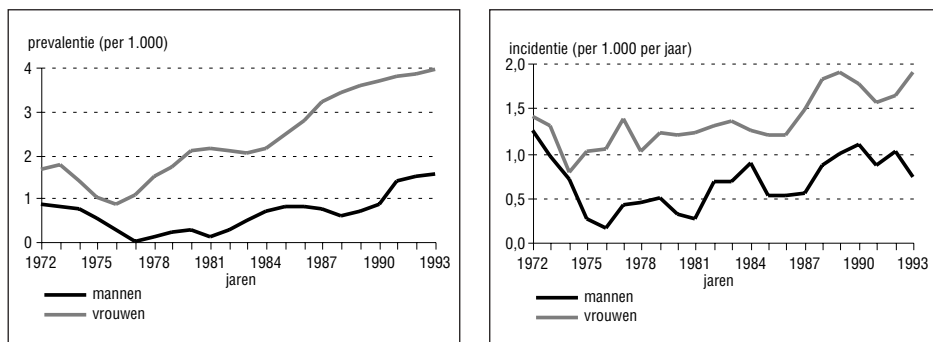
Trends

De prevalentie in de huisartsenregistratie CMR-Nijmegen is in de periode 1976-1994 voor zowel mannen als vrouwen gestegen (zie figuur 5.1.2). De incidentie volgt in die periode een vergelijkbare trend, afgezien van een daling onder mannen in de afgelopen paar jaar.

Het absoluut aantal nieuwe opnamen in verpleeghuizen vanwege dementie is tussen 1985 en 1995 vrijwel lineair gestegen van 6.016 tot 12.653 per jaar (gecorrigeerd voor deelname aan SIVIS).

Sterfte

In 1994 bedroeg volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek de sterfte aan dementie voor mannen 11,6 per 100.000 en voor vrouwen 35,0 per 100.000 (absoluut 881 en 2.724). Vergeleken met 1990 is de sterfte voor mannen met 237% gestegen en voor vrouwen met 249%. Deze toename is (vrijwel) geheel het gevolg van veranderingen in de codeerregels bij het CBS. Zoals in VTV-1993 vermeld, blijkt uit buitenlandse studies dat de levensverwachting van mensen met dementie lager is dan van mensen zonder dementie.



Figuur 5.1.2: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van dementie in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Dit werd in de 'Leiden 85-plus studie' bevestigd voor personen ouder dan 85 jaar. Na een follow-up van 3,5 jaar, bleek de sterfte onder personen met dementie 1,9 keer zo hoog te zijn als onder personen zonder dementie.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

De somatische oorzaken van dementie uit de restcategorie 'seniele en preseniele dementie niet anders omschreven' uit de DSM-III-R (respectievelijk code 290.00 en 290.10) zijn in de DSM-IV ondergebracht in de categorie 'dementie door andere somatische aandoeningen' (290.1, 294.1 en 294.9) en apart benoemd, omschreven en gecodeerd. Ook persisterende dementie, veroorzaakt door middelen (intoxicatie, bijvoorbeeld door alcohol) is in DSM-IV in een aparte categorie ondergebracht. In de DSM-III-R (en daarvóór) impliceerde dementie een progressief (Alzheimer) of op zijn minst irreversibel beloop (vasculaire dementie); tijdelijke vormen van dementie (door bijvoorbeeld intoxicaties) werden ook wel 'pseudo-dementie' genoemd. DSM-IV doet expliciet geen uitspraken over de prognose per subtype, en sluit daarmee reversibele dementie (door bijvoorbeeld intoxicatie) niet uit.

Deze veranderingen hebben geen gevolgen gehad voor de incidentie- en prevalentieschattingen; de inclusiecriteria voor het dementie-syndroom zijn sinds de standaardisering in het kader van de DSM-III-R niet noemenswaardig veranderd.

Afstemming tussen ICD en DSM is met de komst van de DSM-IV verbeterd, maar nog niet volledig. De algoritmen van de ICD-10 en DSM-IV sporen niet volledig. Bekend is dat kleine verschillen in de diagnosedrempel tot grote verschillen in prevalentieschattingen kunnen leiden. Onderzoek zal moeten uitwijzen of bijstelling van één van de classificaties (of beide) in de toekomst gewenst is.

Diagnostiek

De algemene indruk is dat de diagnose dementie in de praktijk op grond van uiteenlopende en onvolledige criteria tot stand komt. De beschikbaarheid van gestandaardiseerde criteria leidt alleen tot nauwkeurigere diagnoses als deze criteria door de vertegenwoordigers van verschillende medische disciplines ook consequent en volledig worden toegepast.

Het gebruik van korte screeners voor het opsporen van cognitieve stoornissen, is in westerse landen wijd verbreid. Deze vragenlijstjes worden vaak gebruikt om 'mogelijke gevallen' te detecteren, waarna de uiteindelijke diagnostische status met behulp van robuustere criteria wordt bepaald. De voornaamste beperking van screeners (zoals de veel gebruikte MMSE) voor dit doel, is gelegen in het aantal gevallen dat door de screener wordt gemist, de zogenoemde fout-negatieven. Mede daarom zijn, als aanvulling op de MMSE, in de afgelopen jaren alternatieven ontwikkeld, zoals de Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE), waarbij het cognitieve functioneren door een informant (familielid, vriend) wordt beoordeeld (Jorm & Jacomb, 1989), en de Elderly Cognitive Questionnaire, die speciaal ontwikkeld is voor gebruik in ontwikkelingslanden (Kua & Ko, 1992).

Door standaardisering van de diagnostische criteria en de ontwikkeling van diagnostische protocollen (CIDI/CAMDEX), zijn de mogelijkheden voor opsporing van dementie in de bevolking verbeterd.

Het diagnostisch onderscheid tussen de twee belangrijkste vormen van dementie (de ziekte van Alzheimer en vasculaire dementie) lijkt relevant. In Europa en de VS is de prevalentie van Alzheimer veel hoger dan van vasculaire dementie, terwijl dat in verschillende Aziatische landen juist omgekeerd is. Onderzoek naar de oorzaak van dit verschil zou de kennis over dementie kunnen vergroten.

Het vóórkomen van determinanten

Er zijn veel factoren bekend die geassocieerd zijn met een verhoogd risico op het ontwikkelen van de ziekte van Alzheimer, zoals biologische factoren (familiaire dementie, syndroom van Down, de ziekte van Parkinson en apolipoproteïne E), sociale omgeving (sociaal economische status, opleidingsniveau) of de directe invloed van andere ziekten, zoals schildklierandoeningen, atherosclerose, hoofdletsel, epilepsie en depressie (Van Duijn, 1996; Hofman et al., 1997). Onderzoek heeft echter nog niet geleid tot wetenschappelijke consensus over de belangrijkste determinanten van de ziekte.

Er is relatief weinig onderzoek gedaan naar risicofactoren voor vasculaire dementie, maar men gaat er van uit dat dat dezelfde zijn als die voor beroerte: hypertensie, hartaandoeningen, suikerziekte, leeftijd, en biologische factoren (Jorm, 1990).

De prevalentie van AIDS-dementie is gerelateerd aan de prevalentie van HIV-infecties. Aangezien er geen trends bekend zijn over de HIV-incidentie, of slechts voor beperkte bevolkingsgroepen (zie *deel B2, paragraaf 1.5*), is het niet mogelijk voorspellingen te doen over de prevalentie van AIDS-dementie in de toekomst.

Primaire preventie

De beperkte verspreiding van het HIV-virus in de bevolking brengt met zich mee dat het optreden van dementie als gevolg van HIV-infectie beperkt is gebleven.

Omdat de determinanten van Alzheimer dementie niet bekend zijn, zijn primaire preventie maatregelen vooralsnog niet mogelijk.

Preventie van vasculaire dementie is mogelijk via interventie op dezelfde risicofactoren als van coronaire hartziekten, beroerte en suikerziekte. In de toekomst biedt nader onderzoek naar de gevonden verschillen in prevalentie van Alzheimer en vasculaire dementie tussen westerse en Aziatische landen mogelijk nieuwe aanknopingspunten voor primaire preventie.

Secundaire preventie

Door de ontwikkeling van korte screeners, zoals MMSE en IQCODE, gecombineerd met een groeiende betrokkenheid van mantelzorgers en artsen bij ouderenproblematiek en/of dementie, is de kans op vroegtijdige opsporing en herkenning van dementie in de medische praktijk toegenomen. Dit wordt geïllustreerd in *figuur 5.1.2*, waarin te zien is dat - ook na correctie voor de veranderende bevolkingsomvang en -samenstelling (dubbele vergrijzing) - het aantal patiënten met dementie dat bekend is bij de huisarts in de loop der tijd flink is gestegen.

Verdere verbetering van screeningsinstrumenten, en bewustmaking van hulpverleners en mantelzorgers voor de primaire symptomen van dementie, kan vroegtijdige diagnostiek verder bevorderen. Naar verwachting zal door de toename van het aantal gediagnosticeerde patiënten in de medische praktijk, de discrepantie tussen de prevalentieschattingen uit epidemiologisch onderzoek, en die uit huisartsregistraties in de toekomst kleiner worden.

Behandeling

Het kernsymptoom van dementie, verslechtering van het cognitieve functioneren, kent in de meeste gevallen een progressief beloop, dat niet via behandeling te beïnvloeden is. Literatuuroverzichten waarin de effecten van neurofarmacologische therapie op (de verslechtering van) het cognitieve functioneren van demente personen worden beschreven, rapporteren geen eenduidige resultaten (Whalley, 1989; Monaco, 1996). De behandeling richt zich dan ook niet op de kernsymptomen, maar eerder op de nevensymptomen (wanen, depressieve stemming, en gedragsstoornissen). Recentelijk zijn richtlijnen opgesteld voor de medicamenteuze behandeling van psychische en gedragsstoornissen bij dementie (Bogaers et al., 1997).

Totaalbeeld

In de laatste decennia zijn, als gevolg van de vergrijzing van de bevolking in Nederland, de absolute incidentie en prevalentie van dementie sterk toegenomen. Daarnaast hebben veranderingen in de classificatiecriteria en vroegtijdiger diagnostiek een rol gespeeld bij de ontwikkeling van de voor leeftijd gestandaardiseerde epidemiologische kengetallen. Vroegtijdiger diagnostiek (door vroegtijdiger symptoomherkenning door hulpverleners en mantelzorgers) is de meest waarschijnlijke verklaring voor de toename van het aantal bij de huisarts bekende personen met dementie. Door de vergrijzing van de bevolking zal naar verwachting het absolute aantal personen met dementie tot het jaar 2015 sterk (met bijna 40%) blijven stijgen.

Ziektestadia en beloop

Hoewel het beloop van dementie over het algemeen progressief verslechtert, is het beloop niet zo eenduidig en voorspelbaar dat ziektestadia onderscheiden kunnen worden. Het typische beloop van dementie hangt in de eerste plaats samen met de oorzaak. Bijvoorbeeld: bij Alzheimer dementie is over het algemeen het begin sluipend, en het beloop geleidelijk verslechterend; bij vasculaire dementie is het begin abrupt en het beloop schoksgewijs verslechterend met langer durende stabiele perioden. Daarnaast bestaan er aanzienlijke verschillen in de aanwezigheid van nevensymptomen in de vorm van psychische of gedragsproblemen.

Door de hogere levensverwachting is de ziekteduur bij dementie toegenomen. Veel aandacht gaat uit naar de verbetering van de kwaliteit van leven, door behandeling van nevensymptomen en de toepassing van psychosociale interventies. Pas de laatste 10 jaar wordt er serieus gewerkt aan de ontwikkeling van methoden om de kwaliteit van leven van mensen met Alzheimer dementie te verbeteren, met name door het stimuleren van

communicatie en het tegengaan van het in zichzelf terugtrekken. Methoden als 'realiteitsoriëntatie' (in een vroeg stadium van de ziekte achteruitgang van de cognitieve functies proberen tegen te gaan) en 'validation' (in een later ziektestadium, wanneer de realiteitstoetsing (ernstig) gestoord is, meegaan in emoties en gedachten van patiënten) worden veel gebruikt. Ze zijn echter zelden wetenschappelijk op hun effectiviteit getoetst en daarom niet onomstreden.

Vroegtijdiger signalering en diagnostiek zal ertoe leiden dat adequate behandeling vroegtijdiger kan worden ingezet. Hierdoor kan het beloop en de kwaliteit van het leven gunstig beïnvloed worden.

Internationale vergelijking

De prevalentiecijfers uit het ERGO-onderzoek komen overeen met andere recente grote dementie-onderzoeken (zie voor een overzicht Henderson, 1994). Ook het aandeel van de ziekte van Alzheimer binnen de dementieën komt overeen met dat in verschillende Europese studies. Vergelijking van de incidentiecijfers is slechts mogelijk met een Japanse, een Amerikaanse en twee Europese studies (Ott et al., 1997). De Nederlandse cijfers zijn vergelijkbaar met die uit de Europese en Japanse studies.

Literatuur

- Bogaers MAJH, Koopmans RTCM, Vollaard EJ. Concept richtlijn diagnostiek en medicamenteuze behandeling van psychische en gedragsstoornissen bij dementie. Versie 1.1, 1997.
- Duijn CM van. Epidemiology of the dementias: recent developments and new approaches. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 478-488.
- Eefsting JA, Boersma F, Brink W van den, Tilburg W van. Differences in prevalence of dementia based on community survey and general practitioner recognition. *Psychol Med* 1996; 26: 1223-1230.
- Gussekloo J, Heeren TJ, Izaks GJ, Ligthart GJ, Rooijmans HGM. A community based study of the incidence of dementia in subjects aged 85 years and over. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 507-510.
- Heeren TJ, Lagaay AM, Hijmans W, Rooijmans HGM. Prevalence of dementia in the 'oldest old' of a dutch community. *J Am Geriatrics Society* 1991; 39: 755-759.
- Heeren TJ, Hemert AM van, Rooijmans HGM. A community based study of survival in dementia. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85: 415-418.
- Henderson AS. Dementia. Epidemiology of mental disorders and psychosocial problems. Geneva: WHO, 1994.
- Hofman A, Ott A, Breteler MMB, Bots ML et al. Atherosclerosis, apolipoprotein E, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam Study. *Lancet* 1997; 349: 151-154.
- Jorm AF, Jacomb PA. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychol Med* 1989; 19: 1015-1022.
- Jorm AF. The epidemiology of Alzheimer disease and related disorders. London: Chapman and Hall, 1990.
- Kua EH, Ko SM. A questionnaire to screen for cognitive impairment among elderly people in developing countries. *Acta Psych Scand* 1992; 85: 119-222.
- Monaco F. Cognitive effects of vigabatrin: a review. *Neurology* 1996; 47 (Suppl.): S6-S11.
- Ott A, Breteler MMB, Birkenhäger-Gillesse EB, Harskamp F van, Koning I de, Hofman A. De prevalentie bij ouderen van de ziekte van Alzheimer, vasculaire dementie en dementie bij de ziekte van Parkinson; het ERGO-onderzoek. *Nederlands Tijdschr Geneeskd* 1996; 140: 200-205.

Ott A, Breteler MMB, Harskamp F van, Grobbee DE, Hofman A. The incidence of dementia in the Rotterdam Study. In: Iqbal K, Winblad B, Nishimura T, Takeda M, Wisniewski HM (eds.). *Alzheimer's disease: biology, diagnosis and therapeutics*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1997.

Whalley LJ. Drug treatment of dementia. *Br J Psych* 1989; 155: 595-611.

5.2 Schizofrenie

R.V. Bijl

Inleiding

Schizofrenie is een chronische psychische aandoening die gekenmerkt wordt door een karakteristieke verstoring van het denken en het voelen, en van het op de buitenwereld en anderen betrokken zijn. Schizofrenie wordt in de DSM-IV (codes 295.1x, 295.2x, 295.3x, 295.6x en 295.9x) omschreven als een groep psychosen die worden gekenmerkt door (APA, 1994):

- het optreden van positieve symptomen zoals (bizarre) wanen, (gehoors-)hallucinaties, onregelde spraak en onregelgedrag en/of het optreden van negatieve symptomen zoals terugtrekkinggedrag, apathie en vervlakking van het gevoelsleven;
- in het verloop van de stoornis is het functioneren op terreinen als werk, sociale relaties en zelfverzorging duidelijk verminderd ten opzichte van het niveau voordat de stoornissen begonnen;
- gedurende minstens zes maanden zijn er voortdurend tekenen van de stoornis;
- tijdens de actieve psychotische fase zijn er geen, of hoogstens kortdurende, depressieve of manische episoden;
- er kan niet worden aangetoond of een organische factor de stoornis deed ontstaan en instandhield.

Er is een aantal stoornissen dat wel enkele kenmerken van schizofrenie heeft, maar niet aan alle criteria voldoet. Dat zijn de schizofreniforme stoornis (295.40), de schizo-affectieve stoornis (295.70), de waanstoornis (297.10), de kortdurende psychotische stoornis (298.80), de gedeelde psychotische stoornis (297.30), de psychotische stoornis niet anders omschreven (298.90) en de psychotische stoornissen door een lichamelijke ziekte of een middel (293.xx en diverse codes). Deze stoornissen samen (inclusief schizofrenie) worden wel de 'niet-affectieve psychotische stoornissen' genoemd.

In vergelijking met de DSM-IV zijn de criteria in de oudere DSM-III-R niet veel anders. De criteria volgens de ICD-9 en -10 zijn wel verschillend.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over schizofrenie in de algemene bevolking zijn afkomstig van het NEMESIS-onderzoek onder 18-64 jarigen (zie *deel A, hoofdstuk 2 en bijlage 6*). Dit onderzoek was gebaseerd op een landelijke steekproef. Bij 7.076 personen werd door getrainde interviewers een psychiatrisch interview afgenomen met behulp van de CIDI (Composite International Diagnostic Interview). Bij personen die psychotische symptomen hadden gerapporteerd, werd door klinici een herinterview afgenomen met behulp van de SCID, de 'Structural Clinical Interview for DSM-III-R'. Dit leverde prevalentiecijfers op van het totaal van schizofrenie, schizofreniforme stoornis en schizo-affectieve

stoornis (DSM-III-R code 295). Een verdere uitsplitsing binnen dit cluster kan niet gemaakt worden. Hierna worden deze stoornissen samen kortweg aangeduid als 'schizofrenie'.

Schattingen van het voorkomen van schizofrenie in de huisartspraktijk zijn afkomstig van twee huisartsenregistraties: het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Het zijn registraties met een grote populatie-omvang, zodat de prevalentie en incidentie van een ziekte die weinig voorkomt, nog redelijk betrouwbaar gemeten kan worden. In beide registraties worden schizofreniepatiënten alleen als zodanig geregistreerd als de diagnose door een psychiater is gesteld en dit door de psychiater is gerapporteerd aan de huisarts.

Patiënten met schizofrenie die langdurig zijn opgenomen in een psychiatrisch ziekenhuis, zijn noch in het NEMESIS-onderzoek noch in de huisartsenregistraties meegeteld. Daarom wordt het aantal patiënten dat op een bepaald moment is opgenomen in een psychiatrisch ziekenhuis gepresenteerd. De gegevens zijn afkomstig van het Patiëntenregister Intramuraal Geestelijke Gezondheidszorg van de SIG en NVGGZ.

Het beschrijven van trends in prevalentie en incidentie is niet mogelijk omdat er geen geschikte bronnen zijn.

Prevalentie en incidentie

In het NEMESIS-onderzoek werd voor 18-64 jarigen een 1-maandsprevalentie van schizofrenie gevonden van 1,1 per 1.000 mannen en 2,0 per 1.000 vrouwen (absoluut in Nederland 5.500 mannen en 9.800 vrouwen). Aangenomen dat schizofrenie voor het 18e jaar zeldzaam is en dat de prevalentie boven de 65 jaar gelijk is als in de leeftijdsklasse 40-64 jaar, kan een schatting voor de gehele bevolking gemaakt worden. Bij standaardisatie naar de bevolking in 1994 komt deze dan uit op 0,8 per 1.000 mannen en 1,3 per 1.000 vrouwen (absoluut 6.000 mannen en 10.500 vrouwen). Door het kleine aantal patiënten in de steekproef zijn er voor de 1-maandsprevalenties nauwelijks uitspraken te doen over de verschillen tussen leeftijdsklassen en tussen mannen en vrouwen.

Behalve 1-maandsprevalenties zijn ook 1-jaars- en levensprevalenties vastgesteld. De 1-jaarsprevalentie bedroeg voor zowel mannen als vrouwen 2 per 1.000. De levensprevalentie bedroeg voor mannen en vrouwen respectievelijk 4 en 3 per 1.000 personen. Uit de verhoudingen van de 1-maands-, 1-jaars- en levensprevalentie blijkt dat schizofrenie veelal een chronische aandoening is.

In het Regio-project, een in 1983 verricht onderzoek naar psychische problematiek onder 18-64 jarigen (zie *VTV-1993, pag. 320*), is voor schizofrenie een 1-maandsprevalentie gevonden van 6 per 1.000, een stuk hoger dan in het recente NEMESIS-onderzoek. Er werd daar echter een ander instrument gebruikt, namelijk de PSE, 'Present State Examination' (Hodiamont, 1986).

Al met al lijkt schizofrenie in de algemene bevolking weinig voor te komen, althans minder dan gedacht. Tot nog toe werd op basis van buitenlandse literatuur uitgegaan van een jaarprevalentie van 7,5 per 1.000. Een verklaring kan zijn dat groepen waar verhoudingsgewijs veel schizofrenie voorkomt (met name in de populatie langdurig opgenomen psychiatrische patiënten en dak- en thuislozen) in een epidemiologisch bevolkingsonderzoek niet worden bereikt. Het aantal patiënten met schizofrenie dat langer dan een jaar is opgenomen in psychiatrische ziekenhuizen bedroeg in 1994 circa 5.000 (PiGGZ,

Tabel 5.2.1: Prevalentie en incidentie van schizofrenie in twee huisartsenregistraties (relatief en absoluut); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Transitie	0,9	0,9	0,09	0,18
RNH	2,5	1,3	0,22	0,17
Gemiddeld	1,7	1,1	0,16	0,17
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	12.800	8.400	1.190	1.344

1994). Het prevalentiecijfer voor de totale bevolking van 18-64 jaar moet daarom verhoogd worden met 0,5 per 1.000 (Bijl et al., 1997; zie ook *bijlage 6*). Op basis van vrij conservatieve schattingen kwamen Schene en Jonkers (1993) op een prevalentie van schizofrenie onder dak- en thuislozen van 900-1.200. Aangenomen dat het zowel bij de langdurige opnamen als bij de dak- en thuislozen vooral gaat om personen van 18-64 jaar, kan een schatting gemaakt worden van het totaal aantal personen van 18-64 jaar in Nederland met schizofrenie. Dit wordt dan berekend op 21.600 personen (2,2 per 1.000). Dit prevalentiecijfer is nog altijd lager dan altijd werd aangenomen.

Wat wel relatief vaker (bij circa 60 per 1.000 personen van de NEMESIS-steekproef) voorkomt, zijn psychotische symptomen. De verschijnselen zijn echter in veruit de meeste gevallen niet van dien aard dat er sprake is van de diagnose schizofrenie.

De gemiddelde puntprevalentie van schizofrenie is volgens de huisartsenregistraties voor mannen 1,7 per 1.000 en voor vrouwen 1,1 per 1.000 (zie *tabel 5.2.1*). In tegenstelling tot wat bleek uit het NEMESIS-onderzoek, is de prevalentie onder mannen wat hoger dan onder vrouwen. Volgens de huisartsenregistraties wordt jaarlijks bij 0,2 per 1.000 personen voor het eerst de diagnose schizofrenie gesteld.

Op basis van opnamecijfers van psychiatrische ziekenhuizen kon berekend worden hoeveel mensen jaarlijks voor het eerst worden opgenomen vanwege schizofrenie (Selden & Sijben, 1995). Dit cijfer kan beschouwd worden als een incidentiecijfer in de intramurale GGZ. Om dit cijfer te berekenen werden PiGGz-bestanden van meerdere jaren aan elkaar gekoppeld waardoor het mogelijk werd alleen eerste opnamen vanwege schizofrenie uit de periode 1986-1990 mee te tellen (zonder koppeling kunnen tweede en volgende opnamen niet onderscheiden worden van eerste opnamen). Omdat slechts de helft van de mensen met schizofrenie de professionele geestelijke gezondheidszorg (Riagg, polikliniek of PAAZ) bereikt (STG, 1990), dient het aantal eerste opnamen minimaal met twee vermenigvuldigd te worden. Dat resulteert dan in een incidentie van 0,4 per 1.000 mannen en 0,3 per 1.000 vrouwen.

Sterfte

Het verband tussen de doodsoorzaak en schizofrenie is in de praktijk moeilijk vast te stellen, zodat een weergave van de CBS-sterftecijfers in dezen niet zinvol is.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Sinds de jaren zeventig is de aandacht toegenomen voor een gestandaardiseerde wijze van bepalen van schizofrenie. Voor die tijd waren er grote verschillen in de diverse landen.

In de psychiatrie worden echter nog altijd verschillende diagnostische systemen gehanteerd (DSM en ICD) die een niet geheel identieke classificatie van schizofrenie geven (Van den Brink & Van Yperen, 1996). Ook uit de NEMESIS-cijfers blijkt dat bij het hanteren van de DSM-criteria bij deels andere mensen schizofrenie wordt gediagnosticeerd dan bij het hanteren van de ICD-criteria. In absolute aantallen leveren ICD en DSM dezelfde prevalentiecijfers op, maar de opgespoorde personen blijken niet allemaal precies dezelfde te zijn.

De DSM en ICD worden regelmatig aangepast, hetgeen consequenties heeft voor prevalentie- en incidentiecijfers. Een voorbeeld is de overgang van de DSM-II (gepubliceerd in 1968) naar de DSM-III (gepubliceerd in 1980) waarbij de diagnostische criteria van schizofrenie werden aangescherpt. Dit had een aanzienlijke vermindering van het aantal gevallen van schizofrenie tot gevolg. De in buitenlandse onderzoeken geconstateerde afname van de incidentie van schizofrenie sinds de jaren zestig is dan ook een artefact.

Vooralsnog is niet goed te voorzien in hoeverre het schizofrenie-concept nog verder zal worden ingeperkt in de toekomst en welke gevolgen dat zal hebben voor de epidemiologische kengetallen. In de nabije toekomst zijn in ieder geval geen ingrijpende veranderingen te verwachten.

Diagnostiek

Met de langzaam maar zeker toegenomen wetenschappelijke inzichten en de veranderende classificatiesystemen is ook de diagnostiek in de psychiatrische kliniek geëvolueerd. De diagnose schizofrenie heeft bijvoorbeeld een meer eenduidige betekenis gekregen. Ook is door de toegenomen kennis de opsporing in de open bevolking ten behoeve van wetenschappelijk onderzoek verbeterd. Gestandaardiseerde psychiatrische instrumenten (zoals de SCAN en de CIDI) waarmee ICD- en DSM-diagnoses kunnen worden vastgesteld, zijn ontwikkeld. Deze instrumenten zijn gebaseerd c.q. volgen de ontwikkelingen op het gebied van de definities in de ICD en DSM. Zowel voor de SCAN als CIDI worden op dit moment bijvoorbeeld nieuwe versies ontwikkeld waarin de (recent uitgekomen) DSM-IV classificatie wordt opgenomen.

Het vóórkomen van determinanten

Er is nog altijd veel onduidelijkheid over de determinanten en causale factoren voor het ontstaan en beloop van schizofrenie (zie *VTV-1993, pag. 318-319*). Dus zowel wat betreft het verleden als wat betreft de toekomst is speculatief welke veranderingen in welke determinanten relevant zijn en welke consequenties zij hebben voor de epidemiologische kengetallen. Uiteraard zijn er door de jaren heen 'golfbewegingen' en modes te constateren in de aandacht voor bepaalde vermeende determinanten: in de jaren zestig en zeventig was veel aandacht voor sociale factoren, op dit moment is er weer relatief veel aandacht voor biologische aspecten van psychische stoornissen (waaronder schizo-

frenie). Genetische predispositie speelt een belangrijke rol. Naarmate schizofrenie echter strikter wordt gedefinieerd, lijken de erfelijke factoren minder belangrijk te worden (Hoek & Kahn, 1995). De intra-uteriene en na de geboorte opgelopen biologische schade blijken echter bij striktere definiëring nog steeds belangrijke risicofactoren te zijn. De stoornis schizofrenie lijkt dus voornamelijk door exogene factoren veroorzaakt te worden, maar welke dat zijn, is nog steeds niet bekend.

Primaire preventie

Zoals in VTV-1993 al is beschreven, bieden de determinanten vooralsnog geen duidelijke aanknopingspunten voor primaire preventie. Enig potentieel voor primaire preventie bieden de interactie tussen omgevings- en genetische factoren en het verloop van de pre-psychotische sociale en cognitieve ontwikkeling (Van Os, 1996). Het eerste mogelijke aangrijpingspunt ligt in het feit dat bij degenen met een genetische predispositie een stressvolle gebeurtenis kan leiden tot een psychose. Stress-management training zou bij kwetsbare individuen mogelijk het ontstaan van een psychose kunnen voorkomen. Het tweede aangrijpingspunt heeft te maken met de sociaal-cognitieve ontwikkeling van kinderen. Mogelijk heeft een bevordering van de sociale ontwikkeling van kinderen met een verhoogd risico op psychose een positief effect.

Secundaire preventie

Veel onderzoek wordt verricht naar biologische/erfelijke factoren bij schizofrenie. Mogelijk dat dit resultaten oplevert. Vooralsnog is het echter niet mogelijk schizofrenie vervroegd op te sporen en vervolgens adequaat te behandelen.

Behandeling

Het in VTV-1993 geschetste beeld is nog altijd correct. Er is veelal sprake van een combinatie van medicamenteuze behandeling met antipsychotica en psychosociale ondersteuning en begeleiding van de patiënt en diens sociale omgeving. De laatste paar jaar zijn veel nieuwe (a-typische) anti-psychotica op de markt gekomen. Deze verminderen de 'negatieve' symptomen en doordat ze minder bijwerkingen hebben, verbeteren ze de therapietrouw. Interessante ontwikkelingen vinden plaats op het gebied van dagstructurering, arbeidsrehabilitatie en dergelijke. Het doel van deze activiteiten, bestemd voor chronische psychiatrische patiënten (waaronder patiënten met schizofrenie), is het voorkómen van nieuwe psychotische episoden en recidieven en het verhogen van de kwaliteit van leven. Voor een uitgebreid overzicht van de interventies bij schizofrenie en de effecten daarvan, wordt verwezen naar een recente studie van Van Gageldonk (1997).

Andere mogelijkheden voor de toekomst zijn het reduceren van stress of het verminderen van een overmatig kritische houding van de naaste omgeving. Dit kan een verbetering in de prognose betekenen. Verdere aangrijpingspunten zijn verbetering van het ziektebesef, specifieke behandeling bij ongunstige 'negatieve' symptomen, en verkorting van de duur van de actieve psychose voorafgaand aan de medische behandeling (Van Os, 1996). Naar deze punten is echter nog zeer weinig onderzoek verricht en een vertaling naar behandeling in de dagelijkse praktijk is nog niet mogelijk. Alle genoemde interventies zullen effect hebben of mogelijk effect hebben op de kwaliteit van leven van de

patiënten, ze zullen echter niet van invloed zijn op de epidemiologische kengetallen (geen daling van de prevalentie).

Ook het klinisch handelen volgens protocollen en richtlijnen (zoals volgens het ‘Consensusdocument Schizofrenie’, dat de minimale eisen voor de behandeling van schizofrenie bevat) zal mogelijk de kwaliteit van leven van schizofreniepatiënten verbeteren. Evenmin zal navolging van deze documenten invloed hebben op de prevalentie of incidentie van schizofrenie.

Totaalbeeld

Er is niets te zeggen over trends in het vóórkomen van schizofrenie in het verleden. Voor de toekomst worden geen veranderingen verwacht, tenzij de classificatie van schizofrenie weer verandert.

Ziektestadia en beloop

In de uitingen van schizofrenie bestaat een grote mate van variabiliteit wat betreft de positieve en negatieve symptomen en het sociaal functioneren. Er is vaak geen sprake van duidelijk te onderscheiden opeenvolgende fasen in het ziekteproces (zie *VTV-1993*, pag. 320-321).

Naar het beloop van psychotische stoornissen (waaronder schizofrenie) is in Nederland een langlopend onderzoek verricht (Wiersma et al., 1995). Het onderzoek kende wel belangrijke beperkingen: vrijwel alle patiënten waren opgenomen geweest in een psychiatrisch ziekenhuis en de patiëntenpopulatie was niet al te groot (82 personen). De bevindingen uit dit onderzoek komen overeen met de bevindingen uit de buitenlandse literatuur (zie *VTV-1993*, pag. 320). Na 15 jaar is 27% hersteld, 11% overleden (bijna altijd door suïcide), 23% (nog) psychotisch en de overigen kampten met een meer of minder incompleet herstel.

De determinanten van het beloop van schizofrenie zijn vooralsnog grotendeels onbekend, of er zijn geen mogelijkheden voor interventie (zoals mannelijk geslacht). De enige determinanten van het beloop waarop in theorie interventie mogelijk is, zijn stress, een kritische houding van de naaste omgeving, ziektebesef bij de patiënt, het optreden van ‘negatieve’ symptomen en de duur van de actieve psychose voorafgaand aan medische behandeling (Van Os, 1996). In hoeverre interventie hierop in de toekomst ook daadwerkelijk mogelijk en effectief zal zijn, is niet te zeggen.

Internationale vergelijking

De National Comorbidity Survey in de VS, verricht in 1990-1992, was vergelijkbaar met het NEMESIS-onderzoek. Het had dezelfde opzet en gebruikte dezelfde instrumenten. Voor schizofrenie werd ook hier een klinisch herinterview gehouden. Onder 15-54 jarigen was de 1-jaarsprevalentie van niet-affectieve psychosen (schizofrenie, schizofreniforme stoornis, schizo-affectieve stoornis, waanstoornis en psychotische stoornis niet anders omschreven) 5 per 1.000 mannen en 6 per 1.000 vrouwen (Kessler et al., 1994).

Dit is veel hoger dan de gevonden waarden in het NEMESIS-onderzoek (schizofrenie, schizofreniforme stoornis en schizo-affectieve stoornis), terwijl de methode van onderzoek toch hetzelfde was. De levensprevalentie van schizofrenie alleen bleek in de NCS vrij laag te zijn, 1,4 per 1.000 (Bromet et al., 1995).

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington DC, 1994.
- Bijl R, Zessen G van, Ravelli A. De Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). Doelstellingen en onderzoeksopzet. Ned Tijdschr Geneeskd 1997: (in druk).
- Brink W van den, Yperen T van. Classificatiesystemen. In: Yperen T van, Giel R (red.). Classificatiesystemen voor psychische stoornissen en gedragsstoornissen. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1996.
- Bromet EJ, Dew MA, Eaton W. Epidemiology of psychosis with special reference to schizofrenia. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP(eds.). Textbook in Psychiatric epidemiology. New York: Wiley-Liss, 1995: 283-300.
- Gageldonk A van. Het effect van interventies bij schizofrenie. Overzicht van meta-analyses en reviews. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.
- Hodiamont P. Het zoeken van zieke zielen. Proefschrift. Nijmegen: Katholieke Universiteit Nijmegen, 1986.
- Hoek HW, Kahn RS. Erfelijkheid en omgevingsfactoren in de etiologie van schizofrenie. Ned Tijdschr Geneeskd 1995; 139: 498-501.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R Psychiatric disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry; 1994; 51: 8-19.
- Os J van. Risicofactorenonderzoek en preventie van psychose. Ned Tijdschr Geneeskd 1996; 140: 1295-1299.
- PiGGz. Landelijke Tabellen Psychiatrie. Algemene psychiatrische ziekenhuizen. Utrecht: SIG/NVGGz, 1994.
- Schene AH, Jonkers JFJ. Thuisloosheid en psychiatrische stoornissen. In: Wennink J, Weeghel J (red.). Thuisloosheid en psychische stoornissen; achtergrondstudies bij het gelijknamige advies van de Nationale Raad voor de Volksgezondheid, 1993.
- Selten JP, Sijben N. First admission rates for schizophrenia in immigrants to the Netherlands. The Dutch register. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 1994; 29: 71-77.
- STG. Zorgen voor geestelijke gezondheid in de toekomst. Toekomstscenario's geestelijke volksgezondheid en geestelijke gezondheidszorg 1990-2010. Utrecht/Antwerpen: Bohn, Scheltema & Holkema, 1990.
- Wiersma D, Nienhuis FJ, Giel R, Jong A de, Slooff CJ. Schizofrenie en verwante psychotische stoornissen: het 15-jaars beloop van een incidentiecohort. Tijdschr Psychiatrie 1995; 37: 728-739.

5.3 Depressie

R.V. Bijl, C. de Rijk

Inleiding

De depressieve stoornis wordt gerekend tot de zogeheten stemmingsstoornissen (vroeger affectieve stoornissen genoemd). De DSM-IV onderscheidt unipolaire en bipolaire stoornissen (APA, 1994). Er zijn drie soorten unipolaire depressies:

- *depressieve stoornis (codes 296.2x-296.3x)*, episodisch van aard, van korte duur (enkele weken tot maanden), kan samengaan met psychotische of melancholische (vitale) symptomen.
- *dysthyme stoornis (code 300.40)*, chronisch van aard (minimale duur twee jaar) maar zich minder extreem uitend dan de depressieve stoornis.
- *depressie niet anderszins omschreven (NAO) (code 311.00)*, welke stoornissen omvat met depressieve kenmerken maar die niet voldoen aan de criteria van depressieve stoornis, dysthyme stoornis of aanpassingsstoornis met depressieve (of gemengd angstige) stemming.

Indien niet voldaan wordt aan de criteria van de depressieve stoornis ('major' depressieve stoornis) wordt ook wel gesproken van '*minor*' depressieve stoornis. Deze diagnose is echter (nog) niet als zodanig in de DSM-classificatie opgenomen en valt vooralsnog onder de depressie NAO.

De bipolaire stoornis, ook wel *manisch-depressieve stoornis (code 296.40-296.60)* genoemd, onderscheidt zich van de unipolaire depressie doordat depressieve episodes worden afgewisseld met manische episodes die worden gekenmerkt door een buitengewoon uitgelaten, expansieve of geprikkelde stemming. Deze bijdrage beperkt zich tot de depressieve stoornis en de dysthyme stoornis.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over depressie in de algemene bevolking zijn afkomstig van het onderzoek naar psychische stoornissen onder adolescenten van 13-18 jaar (Verhulst et al., 1997), het NEMESIS-onderzoek onder 18-64 jarigen (Bijl et al., 1997; zie ook *bijlage 6*) en het LASA-onderzoek onder personen van 55-85 jaar (Beekman et al., 1997). In alle drie de onderzoeken werden de interviews afgenomen door getrainde interviewers.

Voor het onderzoek onder adolescenten werd een landelijke steekproef getrokken. Er werd onder andere de DIS (Diagnostic Interview Schedule) voor kinderen afgenomen. Stoornissen werden vastgesteld aan de hand van de DSM-III-R criteria. De diagnostische fase van het onderzoek had betrekking op 780 adolescenten. Ook het NEMESIS-onderzoek was gebaseerd op een landelijke steekproef en maakte gebruik van DSM-III-R criteria. Hierbij werd bij 7.076 personen een psychiatrisch interview afgenomen met behulp van de CIDI (Composite International Diagnostic Interview), een geactualiseer-

de versie van de DIS. In het LASA-onderzoek (Longitudinal Aging Study Amsterdam) werd na screening van 3.056 ouderen in drie regio's bij 487 daarvan de DIS afgenomen en gebruikt voor het bepalen van de prevalentie. Hierbij werden diagnoses gesteld op basis van de DSM-III. Omdat de prevalentie van depressie bepaald is bij een kleine selectie van respondenten (namelijk degenen met een score boven een drempelwaarde van de CES-D en een aselechte steekproef uit de groep die onder de drempelwaarde scoorden) kan deze prevalentie niet direct vergeleken worden met de prevalenties uit de andere onderzoeken.

Het al wat oudere Leiden 85-plus onderzoek, verricht in de periode 1986-1989, bepaalde het voorkomen van psychische stoornissen onder zeer oude mensen in de stad Leiden (Heeren, 1992; Heeren et al., 1992). Hierbij werd een geheel ander instrument gebruikt dan in de hiervoor beschreven onderzoeken, namelijk de Geriatric Mental State Schedule (GMS). Dit is ook een gestructureerd psychiatrisch interview, gevalideerd voor ouderen, maar moeilijk te vergelijken met de DIS en CIDI.

Schattingen van het voorkomen van depressie in de huisartspraktijk zijn afkomstig van drie huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen en het Transitieproject. De prevalentie- en incidentiecijfers hebben betrekking op depressies die door de huisartsen van de registraties beschouwd worden als zodanig ernstig dat ze niet meer als 'depressief gevoel' gecodeerd worden maar als 'depressie' (hetzij endogeen unipolair, hetzij neurotisch, hetzij endogeen vitaal). De huisartsendiagnose depressie heeft betrekking op de DSM-diagnosen depressieve stoornis en dysthyme stoornis. Sommige patiënten met een depressie (waaronder die met een dysthyme stoornis) zullen door de huisarts echter geregistreerd worden onder de code 'depressief gevoel'. Deze code is hier niet meegenomen.

Voor de beschrijving van de trends in prevalentie en incidentie worden cijfers van de CMR-Nijmegen gepresenteerd. Andere bronnen met gegevens over trends zijn niet beschikbaar. Zie voor een uitgebreide beschrijving van de huisartsenregistraties *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

De cijfers van de bevolkingsonderzoeken zijn het meest betrouwbaar. In *tabel 5.3.1* zijn de prevalentiecijfers weergegeven. Met een tweetal aannames konden voor de depressieve stoornis de uitkomsten van de drie onderzoeken vergelijkbaar worden gemaakt en konden cijfers voor geheel Nederland berekend worden (zie *tabel 5.3.2*). Voor de dysthyme stoornis was dit alleen voor personen van 13-64 jaar mogelijk. Uit deze tabel blijkt dat de depressieve stoornis bij 16 per 1.000 mannen en 32 per 1.000 vrouwen voorkomt. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 112.200 mannen en 210.500 vrouwen. Het absolute aantal mannen en vrouwen van 13-64 jaar met dysthyme stoornis bedraagt 52.600 respectievelijk 109.000. Voor alle leeftijden is de prevalentie onder vrouwen hoger dan onder mannen, zowel van de depressieve stoornis als van de dysthyme stoornis. Voor de depressieve stoornis is er geen voorkeursleeftijd, voor de dysthyme stoornis lijkt de prevalentie enigszins op te lopen met de leeftijd. Wanneer alleen gekeken wordt naar de cijfers van de depressieve stoornis uit de LASA-stu-

Tabel 5.3.1: Prevalentie (per 1.000) van depressie in drie epidemiologische bevolkingsonderzoeken; cijfers direct overgenomen uit de publicaties, dus ongestandaardiseerd (Bronnen: Verhulst et al., 1997; Bijl et al., 1997; Beekman et al., 1997; zie ook bijlage 6).

	Adolescenten ^a 13-18 jaar		NEMESIS ^b 18-64 jaar		LASA ^c 55-85 jaar	
	m	v	m	v	m	v
Depressieve stoornis	14	41	19	34	14	26
Dysthyme stoornis	9	21	10	21	-	-
Depressie (totaal)	23	62	29	55	14	26

a) 6-maandsprevalentie.

b) 1-maandsprevalentie; gewogen naar leeftijd, burgerlijke staat en stedelijkheid.

c) 1-maandsprevalentie.

die, lijkt er onder 55-85 jarigen wel een toenemende prevalentie met de leeftijd te zijn. Uit het LASA-onderzoek bleek verder dat onder ouderen mildere depressieve syndromen ('minor depression'; vastgesteld met de 'Center for Epidemiologic Studies Depression scale; CES-D) veel voorkomen: 98 per 1.000 mannen en 157 per 1.000 vrouwen. Deze milde vormen van depressie voldoen echter niet aan de strenge DSM-criteria voor depressieve stoornis.

In het NEMESIS-onderzoek onder 18-64 jarigen zijn behalve 1-maandsprevalenties ook 12-maands- en levensprevalenties vastgesteld. Voor depressieve stoornissen bedroegen deze voor mannen respectievelijk 19, 41 en 109 per 1.000 en voor vrouwen respectievelijk 34, 75 en 201 per 1.000. Voor dysthyme stoornissen waren de prevalenties voor mannen 10, 14 en 38 per 1.000 en voor vrouwen 21, 32 en 89 per 1.000. Uit de verhoudingen van deze cijfers kan de chroniciteit van de stoornis afgeleid worden. De duur van depressieve stoornissen is blijkbaar niet zeer hoog of de tussenpozen tussen recidieven zijn vrij lang. De duur van dysthyme stoornissen is langer, hetgeen ook logisch is, gezien de definitie. In het in 1983 verrichte Regio-project, eveneens een onderzoek onder 18-64 jarigen (zie VTV-1993, pag. 324-325), zijn met een geheel ander instrument dan de DIS of CIDI (namelijk de PSE, de 'Present State Examination') prevalentiecijfers van psychische stoornissen vastgesteld. Voor de depressieve stoornis en de dysthyme stoornis

Tabel 5.3.2: Maandprevalentie (per 1.000 en absoluut) van depressie op basis van drie epidemiologische bevolkingsonderzoeken^a; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bronnen: Verhulst et al., 1997; Bijl et al., 1997; bijlage 6; Beekman et al., 1997).

	relatief (per 1.000)		absoluut	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Depressieve stoornis (13 jaar en ouder)	16,2	31,6	112.200	210.500
Dysthyme stoornis (13-64 jaar)	9,5	20,3	52.600	109.000

a) aannames bij deze tabel:

- de prevalentie onder personen ouder dan 85 is gelijk aan die onder 80-84 jarigen;
- de verhouding 1-maandsprevalentie : 6-maandsprevalentie voor 18-64 jarigen is gelijk aan die voor 13-18 jarigen en 55-85 jarigen.

Tabel 5.3.3: Prevalentie en incidentie van depressie in drie huisartsenregistraties (per 1.000 en absoluut); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

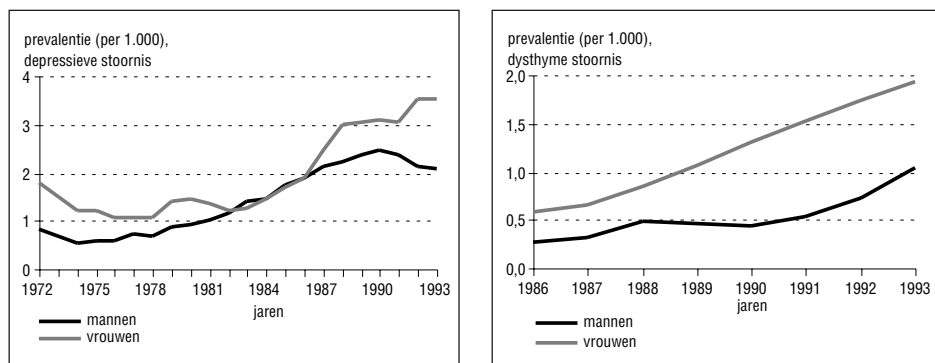
	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			5,7	13,9
CMR-Nijmegen	3,2	5,2	1,4	3,2
Transitie	3,8	8,2	3,6	7,6
Gemiddeld	3,5	6,7	3,6	8,2
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	26.750	52.084	27.193	63.953

samen werd een ongeveer even hoge prevalentie gevonden als in het NEMESIS-onderzoek. In het NEMESIS-onderzoek is de prevalentie van de depressieve stoornis echter hoger dan van de dysthyme stoornis, terwijl dat in het Regio-project net andersom was.

In het Leiden 85-plus onderzoek werd voor depressie (depressieve stoornis plus dysthyme stoornis) een prevalentie van 55 per 1.000 personen (mannen en vrouwen samen) gevonden. Hierbij is ook de depressie bij dementie gerekend. Dat betekent dat in Nederland 11.000 personen van 85 jaar en ouder een depressie hebben.

De gemiddelde prevalentie van depressie (depressieve stoornis plus dysthyme stoornis) is volgens de huisartsenregistraties voor mannen 3,5 per 1.000 en voor vrouwen 6,7 per 1.000 (zie tabel 5.3.3). Jaarlijks wordt bij gemiddeld 3,6 per 1.000 mannen en bij 8,2 per 1.000 vrouwen een nieuwe episode van depressie gediagnosticeerd.

Cijfers op basis van de bevolkingsonderzoeken liggen minimaal een factor 6 hoger dan op basis van huisartsenregistraties. Dat de prevalentie hoger is onder vrouwen dan onder mannen, wordt wel in beide typen onderzoeken gevonden. Voor de discrepantie in de hoogte van de prevalentie tussen bevolkingsonderzoeken en huisartsenregistraties zijn verschillende oorzaken aan te wijzen (Ormel, 1989; Havenaar, 1990; Bensing & Verhaak, 1994; Lamberts & Hofmans-Okkes, 1994; Peeters, 1997). Niet alle patiënten zoeken professionele hulp. De patiënten die al gezien worden door de huisarts, presenteren veelal andere, meestal lichamelijke, klachten die door de huisarts niet als uiting van depressie worden opgemerkt. Verder is de huisarts vaak enigszins afwachtend en registreert eerder een symptoomdiagnose (bijvoorbeeld depressief gevoel, depressieve reactie, abnormale aanpassingsreactie, suïcidegedachten, slaapproblemen, problemen met het werk, relaties en dergelijke) dan een ziektediagnose. En in de huisartspraktijk is zelden sprake van voldoende psychiatrisch diagnostische kennis, vaardigheid en voldoende tijd om een diagnose te stellen. Tenslotte zal een deel van de patiënten de huisarts niet voor de depressie consulteren maar direct naar het RIAGG gaan. In epidemiologische bevolkingsonderzoeken en huisartsenregistraties zijn dus niet volledig identieke stoornissen c.q. klachten aan de orde. De cijfers uit de huisartsenregistratie zijn waarschijnlijk een onderschatting van de werkelijkheid.



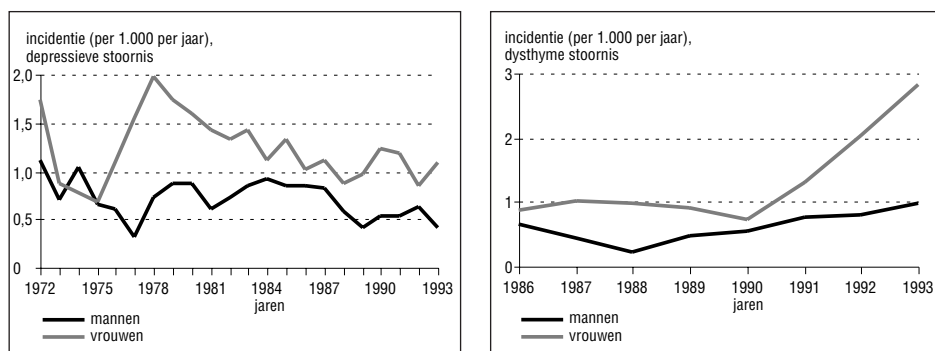
Figuur 5.3.1: Prevalentie (per 1.000) van de depressieve stoornis^a en de dysthyme stoornis^b in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde) naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

- a) in de CMR-Nijmegen 'endogene/vitale depressie' genoemd.
 b) in de CMR-Nijmegen 'neurotische depressie' genoemd.

• Trends

Volgens de CMR-Nijmegen is de prevalentie van de depressieve stoornis onder mannen sinds halverwege de jaren zeventig en onder vrouwen vanaf begin jaren tachtig gestegen (zie *figuur 5.3.1*). De prevalentie van de dysthyme stoornis vertoont voor zowel mannen als vrouwen sinds 1986 eveneens een stijgende trend.

De incidentie van de depressieve stoornis is voor mannen sinds de jaren zeventig niet veel veranderd. Voor vrouwen is deze, na een piek eind jaren zeventig, vrij sterk gedaald (zie *figuur 5.3.2*). De incidentie van de dysthyme stoornis is voor mannen sinds het eind van de jaren tachtig licht gestegen; voor vrouwen is de incidentie tot 1990 vrij constant gebleven, waarna een verdrievoudiging is opgetreden.



Figuur 5.3.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van de depressieve stoornis^a en de dysthyme stoornis^b in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde) naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

- a) in de CMR-Nijmegen 'endogene/vitale depressie' genoemd.
 b) in de CMR-Nijmegen 'neurotische depressie' genoemd.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In de psychiatrie worden nog altijd verschillende diagnostische systemen gehanteerd (DSM en ICD) die niet geheel identieke classificatie van depressie geven (Van den Brink & Van Yperen, 1996). Deze systemen worden bovendien regelmatig aangepast, hetgeen consequenties heeft voor de prevalentie- en incidentiecijfers. Een voorbeeld is de overgang van de DSM-III naar de DSM-III-R, waarbij de diagnostische criteria van dysthymie zijn aangescherpt, in die zin dat de begrippen beter meetbaar werden. Een ander voorbeeld is de verandering van de criteria voor melancholische kenmerken bij de overgang van DSM-III naar DSM-III-R en vervolgens weer de terugverandering bij de overgang naar de DSM-IV.

Welke consequenties wijzigingen in het classificatiesysteem in de toekomst zullen hebben is niet te zeggen.

Diagnostiek

Met de langzaam maar zeker toegenomen wetenschappelijke inzichten en de veranderende classificatiesystemen is ook de diagnostiek in de psychiatrische kliniek geëvolueerd. De diagnose depressie heeft bijvoorbeeld een eenduidigere betekenis gekregen. Ook is door de toegenomen kennis, de opsporing in de open bevolking ten behoeve van wetenschappelijk onderzoek verbeterd. Gestandaardiseerde psychiatrische instrumenten waarmee ICD- en DSM-diagnoses kunnen worden vastgesteld, zijn ontwikkeld. Veel gebruikte instrumenten zijn de SCAN en CIDI, opvolgers van respectievelijk de PSE en DIS. De SCAN en PSE zijn semi-gestructureerde interviews, afgenomen door psychiaters of klinisch psychologen, de DIS en CIDI zijn gestructureerde interviews (ja/nee-vragen) die door niet-clinici afgenomen kunnen worden. Deze instrumenten zijn gebaseerd op c.q. volgen de ontwikkelingen op het gebied van de definitie in de ICD en DSM. Zowel voor de SCAN als de CIDI worden op dit moment bijvoorbeeld nieuwe versies ontwikkeld waarin de (recent uitgekomen) DSM-IV classificatie wordt opgenomen. Dat veranderingen in de classificatiesystemen, en daarmee in de diagnostische instrumenten, invloed hebben op prevalentiecijfers, is hiervoor al beschreven.

Het vóórkomen van determinanten

Zowel wat betreft het verleden als wat betreft de toekomst kan alleen gespeculeerd worden over welke veranderingen in welke determinanten relevant zijn en welke consequenties zij hebben voor de epidemiologische kengetallen (zie ook *VTV-1993, pag. 323*). Uiteraard zijn er door de jaren heen ‘golfbewegingen’ en modes te constateren in de aandacht voor bepaalde vermeende determinanten: voorheen was er veel aandacht voor sociale factoren, op dit moment is er relatief veel aandacht voor biologische en erfelijke aspecten van psychische stoornissen.

Primaire preventie

Bovengenoemde ‘golfbewegingen’ in de aandacht voor determinanten zijn terug te zien in inspanningen voor preventie. Vanuit preventie-afdelingen van het RIAGG is wat meer aandacht gekomen voor het voorkómen van depressie bij jongeren, bijvoorbeeld door

depressie-preventieve acties op scholen. Omdat de aantallen jongeren die daarmee bereikt worden relatief klein zijn, heeft dat geen invloed op de epidemiologische kengetallen. Zie voor de mogelijkheden van primaire preventie verder *thearapport IV, deel B, hoofdstuk 1*.

Secundaire preventie

Er wordt veel onderzoek verricht naar biologische of erfelijke factoren bij (onder andere) depressie. Mogelijk levert dit resultaten op, maar vooralsnog is het echter niet mogelijk depressie vervroegd op te sporen en vervolgens adequaat te behandelen. Mogelijk heeft de toegenomen aandacht voor depressie (onder meer door publicatie van de NHG-standaard en CBO-consensus) geleid tot vroege herkenning en verhoogde opsporing door de huisarts en andere artsen. Hierdoor zouden de prevalentie- en incidentiecijfers, zoals vastgesteld in de huisartsenregistraties, kunnen zijn gestegen.

Behandeling

Het in VTV-1993 geschetste beeld is nog altijd correct (zie *VTV-1993, pag. 324*): alle denkbare combinaties van medicamenteuze behandeling met anti-depressiva en/of psychotherapeutische interventies komen voor. De ogenschijnlijke ‘wondermiddelen’ (zoals de Prozac-hype) blijken tot nog toe steeds weer tegen te vallen. Ondanks de vaak positieve berichten uit de biologisch-psychiatrische hoek, zijn er vooralsnog geen doorbraken te verwachten die zullen leiden tot een verlaging van de incidentie en prevalentie van de depressieve stoornis of de dysthyme stoornis of tot een sterke verbetering in het beloop. De indruk bestaat dat het volgen van richtlijnen en protocollen in de psychiatrie nog weinig gebeurt (Nolen, 1996) Zie voor de effecten van zorg bij depressie ook *thearapport V, deel B, hoofdstuk 4*.

Totaalbeeld

Wijzigingen in de classificatie van depressie lijken verantwoordelijk te zijn voor de ontwikkelingen in de epidemiologische kengetallen (vergelijk de prevalenties uit het Regioproject met die uit het NEMESIS-onderzoek). De toename van de prevalentie in de huisartspraktijk (zie *figuur 5.3.1*) is waarschijnlijk vooral een gevolg van de betere herkenning van depressie door de huisarts.

Het is onduidelijk of zich in de toekomst veranderingen in de epidemiologische kengetallen zullen voordoen.

Ziektestadia en beloop

In de uitingen en duur van de depressieve stoornis en dysthyme stoornis bestaat een grote mate van variabiliteit en duur (zie *VTV-1993, pag. 323 en 325*). Er is vaak geen sprake van duidelijk te onderscheiden opeenvolgende fasen in het ziekteproces. Eenmalige episodes en regelmatig terugkerende episodes komen allebei voor bij mensen met een depressieve stoornis.

Internationale vergelijking

De 'National Comorbidity Survey' in de VS (Kessler et al., 1994) en de Ontario Health Survey in Canada (Offord et al., 1996) zijn vergelijkbaar met het NEMESIS-project wat betreft methode en gebruikte instrumenten. De onderzochte leeftijdsklassen waren wel anders (VS: 15-54; Canada: 15-64; Nederland: 18-64). De jaarprevalenties van de depressieve stoornis in het NEMESIS-onderzoek, de Amerikaanse en de Canadese studie waren voor mannen respectievelijk 41, 77 en 28 per 1.000 en voor vrouwen respectievelijk 75, 129 en 54 per 1.000. De prevalenties verschillen dus aanzienlijk en vooral de hoge prevalenties in de VS vallen op. De jaarprevalenties voor de dysthyme stoornis waren in Nederland, de VS en Canada als volgt: voor mannen respectievelijk 14, 21 en <10 en voor vrouwen respectievelijk 32, 30 en 8 per 1.000.

De prevalentie van de depressieve stoornis zoals gevonden onder ouderen in de LASA-studie, komt overeen met prevalenties zoals gevonden in de VS. De prevalentie van mildere depressieve stoornissen ('minor depression') komt overeen met de prevalenties zoals gevonden in Engelse en Australische studies (Beekman et al., 1997)

In het WHO Collaborative Project on 'Psychological problems in general health care' werd in 14 verschillende landen de prevalentie van depressie in de huisartspraktijk vastgesteld. Hierbij werd in elk land dezelfde onderzoeksmethode gehanteerd. Bij alle personen die contact hadden met de huisarts werd de 'primary health care'-versie van de CIDI afgenomen. Deze versie van de CIDI verschilt van de CIDI die in het NEMESIS-onderzoek gebruikt werd, in die zin dat in de 'primary health care'-versie ook 'minor depression' meegeteld wordt. Indien bij een patiëntcontact volgens de huisarts sprake was van depressie, werd dat door de huisarts geregistreerd (Van der Meer et al., 1996). In de verschillende landen liep de CIDI-prevalentie uiteen van 40 per 1.000 (Sjanghai, China) tot 295 per 1.000 (Santiago, Chili), met een gemiddelde van 104 per 1.000. In Nederland (Groningen) lag de prevalentie boven het gemiddelde: 159 per 1.000 en was vergelijkbaar met die in Manchester en Parijs. De prevalentie op basis van de door de huisarts gediagnosticeerde gevallen lag onder het gemiddelde: 87 versus 127 per 1.000.

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington DC, 1994.
- Beekman ATF, Deeg DJH, Tilburg TG van, Schoevers RA, Smit JH, Hooijer C, Tilburg W van. Depressie bij ouderen in de Nederlandse bevolking: een onderzoek naar de prevalentie en risicofactoren. Tijdschr Psychiatrie 1997; 39: 294-308.
- Bensing JM, Verhaak PFM. Psychische problemen in de huisartspraktijk veelvormiger en diffuser dan in de psychiatrie. Ned Tijdschr Geneesk 1994; 138: 130-135.
- Bijl RV, Zessen G van, Ravelli A, Rijk C de, Langendoen Y. Prevalentie van psychiatrische stoornissen in Nederland; resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). Ned T Geneesk 1997, geaccepteerd.
- Brink W van den, Yperen T van. Classificatiesystemen. In: Yperen T van, Giel R (red.). Classificatiesystemen voor psychische stoornissen en gedragsstoornissen. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1996.
- Havenaar JM. Depressie in de eerste lijn, diagnose in een context. In: Gersons BPR, Kraaimaat FW, Dam-Baggen CMJ (red.). Omgeving, individu en psychiatrische stoornis. Utrecht: RUU, Vakgroep Psychiatrie, 1990, pag. 83-106.

- Heeren TJ. Ouderdom is geen risicofactor. Niet-organische psychiatrische stoornissen bij 85-plussers. *Maandblad Geestel Volksgez* 1992; 7/8: 774-782.
- Heeren TJ, Helmert AM van, Lagaay AM, Rooijmans AGM. The general population prevalence of non-organic psychiatric disorders in subjects aged 85 and over. *Psychol Med* 1992; 22: 733-738.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
- Lamberts H, Hofmans-Okkes IM. Psychische en sociale problemen in de huisartspraktijk: een kwestie van competentie en autonomie bij artsen en patiënten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1994; 138: 118-122.
- Meer K van der, Tiemens BG, Brink W van den. Depressie in de eerstelijnsgezondheidszorg; internationale gegevens over prevalentie en behandeling, onder meer uit Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 2135-2139.
- Nolen WA. Hoe staat het met de toepassing van protocollen? (Redactioneel). *Tijdschr Psychiatrie* 1996; 38: 645-647.
- Offord DR, Boyle MH, Campbell D, Goering P, Lin E, Wong M, Racine YA. One-year prevalence of psychiatric disorder in Ontarians 15 to 64 years of age. *Can J Psychiatry* 1996; 41: 559-563.
- Ormel J. Psychiatrische ziekten: depressie. In: Grobbee DE en Hofman A (red.). *Epidemiologie van ziekten in Nederland*. Utrecht: Wetenschappelijke uitgeverij Bunge, 1989.
- Peeters FPML. Huisarts en depressieve patiënt: een problematisch duo? *Tijdschr Psychiatrie* 1997; 39: 309-320.
- Verhulst FC, Ende J van der, Ferdinand RF, Kasius MC. De prevalentie van psychiatrische stoornissen bij Nederlandse adolescenten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 777-781.

5.4 Neurotische stoornissen

A.J.L.M. van Balkom, R. van Dyck

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

De neurotische stoornissen van de ICD-9 vormen een heterogene groep niet-psychotische stoornissen waarvoor geen aantoonbare organische oorzaak kan worden gevonden. Voorts kenmerken deze stoornissen zich door een ongestoorde 'reality-testing' en de aanwezigheid van ziektebesef. Er worden negen subtypen onderscheiden, waarvan dysthymie (code 300.4) buiten beschouwing blijft, aangezien die besproken wordt onder depressie (zie *deel B2, paragraaf 5.3*).

- angststostanden (code 300.0): overmatige of langdurige angst die gepaard gaat met spierspanning, autonome hyperactiviteit en overmatige alertheid;
- hysterie (code 300.1): een verzameling stoornissen aangeduid met een uiteenlopend, veelal theatraal gepresenteerd klachtenpatroon, dat kan bestaan uit verschijnselen als conversie, somatisatie en dissociatie;
- fobische stoornissen (code 300.2): heftige vrees voor een voorwerp of situatie en het vermijden van de blootstelling daaraan;
- dwangsyndromen (code 300.3): dwanggedachten en/of dwanghandelingen;
- neurasthenie (code 300.5): vermoeidheid na geringe geestelijke of lichamelijke inspanning, zonder duidelijke oorzaak, en gepaard gaande met lichamelijke klachten zoals duizeligheid, spierpijnen, hoofdpijn, prikkelbaarheid, onvermogen om te ontspannen en slaapproblemen;
- depersonalisatiesyndroom (code 300.6): het gevoel buiten het eigen lichaam of de eigen geest te staan, waarbij emoties als afgezwakt worden beleefd;
- hypochondrie (code 300.7): de vrees een bepaalde nog niet door artsen gediagnosticeerde ziekte onder de leden te hebben;
- 'overige neurotische stoornissen' (code 300.8);
- 'niet gespecificeerde neurotische stoornissen' (code 300.9).

Deze ICD-9 subtypen worden in de DSM-IV (APA, 1994) gegroepeerd in een aantal 'stoornissen', namelijk de angststoornissen, de somatoforme stoornissen, de dissociatieve stoornissen en de nagebootste stoornissen. De DSM-IV codering is compatibel met die van de ICD-9. Er zijn echter ook verschillen: de DSM-IV deelt de genoemde groepen stoornissen verder in, zodat er meer stoornissen onderscheiden worden dan in de ICD-9. Ter aanduiding van deze specifieke stoornissen is een vijfde cijfer aan de viercijferige ICD-9 codering toegevoegd. De termen 'neurose', 'hysterie' en 'neurasthenie' zijn bovendien geheel verdwenen uit de DSM-nomenclatuur. Bij de bespreking van de symptomatologie zal de DSM-IV indeling gehanteerd worden.

Symptomatologie

Hieronder worden kort de belangrijkste symptomen beschreven van de bovengenoemde groepen stoornissen. Achtereenvolgens komen aan bod: angststoornissen, somatoforme

stoornissen en dissociatieve stoornissen. Op de nagebootste stoornissen wordt niet verder ingegaan omdat ze klinisch weinig relevant zijn daar ze (waarschijnlijk) weinig voorkomen. Aangezien over de angststoornissen het meest bekend is, zal deze groep stoornissen de nadruk krijgen.

- Angststoornissen

Bij deze groep stoornissen is een pathologische vorm van angst of het bestaan van een fobie het meest kenmerkende symptoom. Onderscheiden worden de paniekstoornis met of zonder agorafobie, de gegeneraliseerde angststoornis, de agorafobie zonder paniekaanvallen, de specifieke fobieën, de sociale fobie, de obsessief-compulsieve stoornis en de posttraumatische stress-stoornis.

Onbehandeld is het beloop van de angststoornissen chronisch. Spontaan herstel na het eerste jaar komt vrijwel niet voor. De ernst van de symptomen fluctueert in de tijd. Soms treden deze fluctuaties spontaan op, soms worden ze veroorzaakt door stress. Angststoornissen gaan vaak gepaard met andere psychische stoornissen als depressieve stoornissen en stoornissen in het gebruik van psycho-actieve stoffen (alcohol, benzodiazepinen) (Van Dyck et al., 1996). De onderscheiden angststoornissen zijn:

Paniekstoornis met of zonder agorafobie: aandoening gekenmerkt door plotse, onverwachte aanvallen van intense angst, die gepaard gaat met onder ander ademnood, duizeligheid, hartkloppingen, beven, zweten, tintelingen, derealisatie (gevoel dat de buitenwereld niet meer echt is), depersonalisatie (gevoel buiten het eigen lichaam of geest te staan of als in een droom te leven) en de angst om dood te gaan of gek te worden. Als er tevens vermijdingsgedrag bestaat spreekt men van paniekstoornis met agorafobie. Dit bestaat uit het vermijden van situaties van waaruit geen snel heenkomen mogelijk is in geval van een paniekaanval. Typische agorafobische vermijdingssituaties zijn openbaar vervoer, drukke winkels en supermarkten, theaters en kerken, wachten in een rij, tunnels en snelwegen.

Agorafobie zonder paniekaanvallen: een beperkte groep patiënten heeft geen paniekaanvallen, maar wel agorafobische vermijdingsgedrag.

Gegeneraliseerde angststoornis: continue overmatige angst en piekeren, met tekenen van motorische spanning (zoals beven, rusteloosheid en snelle vermoeibaarheid), van autonome hyperactiviteit (zoals tachycardie, droge mond en duizeligheid) en tekenen van overmatige alertheid (zoals schrikreacties, prikkelbaarheid en slaapstoornissen).

Specifieke fobie: angst en vermijdingsgedrag voor een omschreven situatie of stimulus, anders dan die omschreven onder agorafobie of sociale fobie. Meest voorkomende types zijn het natuurtype (storm, nacht, water), het bloed-injecties-verwondingen type en het situationele type (hoogtevrees, vliegangst).

Sociale fobie: patroon van angst en vermijdingsgedrag voor situaties waarin men door anderen geobserveerd en beoordeeld kan worden, zoals spreken in het openbaar en eten of schrijven in gezelschap. De preoccupatie van sociaal fobici betreft de mogelijkheid bekritiseerd of vernederd te worden of in sociale situaties te gaan blozen, trillen of zweten.

Obsessief-compulsieve stoornis: het voorkomen van dwanggedachten (obsessies) en/of dwanghandelingen (compulsies). Onderscheiden worden de wasdwang, de controledwang, de teldwang en de herhalingsdwang.

Acute en posttraumatische stress-stoornis: na een ernstige traumatische ervaring (mishandeling, gijzeling, verkrachting, oorlogshandelingen, concentratiekampen) ontstaan klachten van herbelevingen van dit trauma. De patiënt vermijdt tevens situaties die deze herbelevingen kunnen oproepen. Vaak bestaan ook slaapstoornissen, concentratieproblemen en prikkelbaarheid, affectvervlakking (weinig emotionele uiting), interesseverlies en amnesie (stoornis van het geheugen). Wanneer deze klachten tot vier weken beperkt blijven spreekt men van een acute stress-stoornis.

- Somatoforme stoornissen

Deze stoornissen kenmerken zich door onbegrepen lichamelijke klachten. De patiënt presenteert lichamelijke klachten, is er sterk mee geïmponeerd en maakt zich er zorgen over. Lichamelijk onderzoek en hulponderzoek laten echter geen afwijkingen zien die een verklaring zijn voor de klachten. Onderscheiden worden de somatisatiestoornis, de conversie stoornis, de somatoforme pijnstoornis, de hypochondrie en de stoornis in de lichaamsbeleving (Rooijmans, 1994).

Vele somatoforme stoornissen zijn moeilijk psychiatrisch te behandelen, aangezien patiënten vinden dat er sprake is van een somatische in plaats van een psychische aandoening. De medische consumptie is erg hoog. Het beloop van deze stoornissen is afhankelijk van het type substoornis. Op een polikliniek bleek recentelijk dat lichamelijke klachten waarvoor geen oorzaak kon worden gevonden, sterk neigden tot spontaan herstel (Specckens, 1995). Bij deze patiënten was er echter niet altijd sprake van een formele diagnose somatoforme stoornis. Van de somatoforme stoornissen lijkt met name de hypochondrie een gunstig beloop te hebben. De overige stoornissen hebben een chronisch beloop, met tijdelijke remissies en exacerbaties van de symptomen. Er wordt veel co-morbiditeit gezien van andere psychische aandoeningen. De onderscheiden somatoforme stoornissen zijn:

Somatisatiestoornis: geschiedenis van veelvuldige lichamelijke klachten waarvoor geen afdoende organische verklaring wordt gevonden. De stoornis begint voor het dertigste levensjaar en duurt doorgaans vele jaren. Deze diagnose is van toepassing als tenminste vier pijnsymptomen (bijvoorbeeld hoofdpijn of buikpijn), twee gastro-intestinale symptomen (onder andere braken of misselijkheid), een seksueel symptoom (bijvoorbeeld pijn tijdens coïtus) en een pseudo neurologisch symptoom (onder andere convulsies, loopstoornissen, urineretentie) aanwezig zijn.

Conversie stoornis: een verandering of uitvalsverschijnsel van een motorische of sensorische functie die een lichamelijke aandoening suggereert, maar die na voldoende lichamelijk onderzoek niet somatisch verklaard kan worden. Er is een samenhang in de tijd tussen het begin van de klachten en een psychosociale stressfactor. Meestal is het begin plots. Voorbeelden van het motorische subtype zijn: ataxie (coördinatiestoornis), paralyse of parese (volledige of gedeeltelijke verlamming), afonie (stemverlies) en globus hystericus (prop in de keel bij een aanval van hysteric); voorbeelden van het sensorische subtype zijn: anesthesie (verlies van gevoel), blindheid, analgesie (verlies van pijngevoel); en van het subtype met convulsies: pseudo-epilepsie.

Pijnstoornis: preoccupatie met pijn zonder dat na adequaat onderzoek een afdoende somatische verklaring kan worden gevonden dan wel pijnklachten die sterk buiten proportie zijn ten opzichte van de somatische afwijkingen die bestaan. Vaak is er 'doctor shopping' en chronisch gebruik van analgetica.

Hypochondrie: persisterende overtuiging of vrees een ernstige ziekte te hebben. De preoccupatie wordt steeds opnieuw in gang gezet door lichamelijke verschijnselen zoals darmperistaltiek, of door milde symptomen zoals lichte hoofdpijn. Na gericht onderzoek is er doorgaans tijdelijke geruststelling. Blijvende geruststelling treedt echter niet op.

Stoornis in de lichaamsbeleving: overmatige preoccupatie met een onderdeel van het uiterlijk dat er normaal uitziet. In geval van een lichte afwijking is de ongerustheid sterk buiten proportie. Meestal gaat het om vermeende gebreken van het gezicht, zoals de vorm van neus of kin, soms betreft de verontrusting handen, voeten of borsten.

- Dissociatieve stoornissen

Deze groep stoornissen wordt gekenmerkt door dissociatie. Dissociatie is een beschrijvend concept waarmee een gebrekkige integratie van geheugen, gedachten, handelingen of persoonlijke identiteit wordt aangeduid. In extreme vorm leidt dit tot gescheiden bewustzijnsinhouden.

Over het beloop van deze groep stoornissen bestaat veel onduidelijkheid. De dissociatieve amnesie en psychogene fugue (zie hieronder) komen waarschijnlijk kortdurend voor en herstellen spontaan. De depersonalisatiestoornis lijkt chronisch fluctuerend te verlopen. Hierover is echter weinig met zekerheid te zeggen. De dissociatieve identiteitsstoornis verloopt chronisch, maar zou op latere leeftijd minder ernstig worden (Kluft, 1988). De onderscheiden dissociatieve stoornissen zijn:

Depersonalisatie stoornis: continue of intermitterende ervaring van depersonalisatie (het gevoel los te staan van psyche en/of lichaam), gepaard gaande met een sterke preoccupatie en verontrusting over de veranderde belevingswereld.

Dissociatieve amnesie: episode van geheugenverlies die verder gaat dan normale vergeetachtigheid en die niet door dissociatieve identiteitsstoornis of een psycho-organische oorzaak kan worden verklaard. Het betreft meestal een omschreven periode in aansluiting op een ingrijpende gebeurtenis. Het komt vooral in oorlogstijd en bij rampen voor.

Psychogene fugue: plots vertrek van huis of werkplek, met amnesie voor verleden en soms aannemen van nieuwe identiteit. Duurt meestal niet langer dan enkele uren of dagen. In de voorafgaande periode is er meestal sprake geweest van een zware belasting.

Dissociatieve identiteitsstoornis: ernstige aandoening gekenmerkt door een discontinuïteit (dissociatie) van gedrag en identiteitsbeleving, wat resulteert in een presentatie waarbij twee of meer persoonlijkheden afwisselend het gedrag bepalen. Tussen deze afzonderlijke persoonlijkheidskernen kan gedeeltelijke of complete amnesie bestaan. Deze stoornis gaat vaak gepaard met stemmingsschommelingen, neiging tot suïcideren, slaapstoornissen, seksuele functiestoornissen, fugues, depersonalisatie, paniekaanvallen, middelenmisbruik, auditieve of visuele hallucinaties en automutilatie. De voorgeschiedenis van deze patiënten vermeldt opvallend vaak mishandeling of incest.

Oorzaken en determinanten

Van de gehele groep neurotische stoornissen is het meeste onderzoek naar de etiologie gedaan bij de *angststoornissen* (Van Dyck et al., 1996; Den Boer & Westenberg, 1995). Desondanks bestaan ook bij deze stoornissen lacunes in de kennis omtrent het ontstaan. Bij een aantal *somatoforme stoornissen* lijkt een rol te spelen dat de patiënt reeds in zijn

vroege jeugd kennis heeft gemaakt met de geneeskunde door ziekte of ziekenhuisopnames. Bij een aantal *dissociatieve stoornissen* spelen vroegkinderlijk doorgemaakte ernstige traumata een belangrijke rol. Er is hoegenaamd niets bekend over variabelen die het beloop van deze stoornissen beïnvloeden.

Met uitzondering van de posttraumatische stress-stoornis, geldt voor de boven onderscheiden *angststoornissen* dat in de etiologie erfelijke factoren een rol spelen. Voor de verschillende angststoornissen is het precieze overervingspatroon tot op heden niet opgehelderd. Aangenomen wordt echter dat er sprake is van een multi-factorieel patroon, waarbij naast erfelijke factoren ook andere endogene factoren (waaronder verworven aandoeningen) en exogene factoren (psychologische en sociale) van invloed zijn. Tot de verworven aandoeningen kunnen worden gerekend: hyperthyreoïdie, pheochromocytoom, hypoglycaemie, hypercortisolemie, cafeïne- of amfetamine-intoxicatie en onthouding van alcohol. Deze organische aandoeningen kunnen gepaard gaan met angsten, fobieën of dwang. Bij de verschillende subtypen angststoornissen zijn afwijkingen gevonden in neuronale en hormonale systemen.

In de periode die voorafgaat aan het ontstaan van de angststoornis maken patiënten vergeleken met een normale controlegroep een groter aantal life-events door. Deze life-events zouden vaak betrekking hebben op een bedreigende ervaring. Stress, die veroorzaakt wordt door het doormaken van deze life-events, blijkt dus bij personen die daarvoor genetisch gepredisponeerd zijn, in een aantal gevallen te leiden tot een angststoornis. Of nog andere factoren dan life-events (zoals bijvoorbeeld opvoedingspatronen) een rol spelen is onvoldoende duidelijk.

De posttraumatische stress-stoornis wordt per definitie uitgelokt door een ernstig trauma. De aandoening kan direct na dit trauma ontstaan of veel later. Niet iedereen die een ernstig trauma doormaakt, ontwikkelt echter een dergelijke stoornis. Retrospectief onderzoek heeft uitgewezen dat gedragsstoornissen die al bestonden vóór het ontstaan van de stress-stoornis sterk correleren met het ontstaan van een stress-stoornis na een trauma. Mogelijk is een verklaring dat deze premorbide gedragsproblemen een uiting zijn van niet functioneel coping gedrag, dat na een ernstig trauma leidt tot een stress-stoornis.

Behandeling

Het meeste systematische onderzoek naar behandelmogelijkheden is verricht bij enige angststoornissen (Van Dyck et al., 1996), namelijk bij de paniekstoornis met agorafobie en de obsessief-compulsieve stoornis. Dit betreft met name de ambulante patiëntenpopulatie in de GGZ. Bij deze populatie blijkt dat zowel farmacotherapie, cognitieve gedragstherapie (uitleg volgt hieronder), als combinaties hiervan effectieve behandelmogelijkheden bieden. Ongeveer tweederde van de patiënten ervaart met deze behandelingen een klinisch relevante vermindering van de klachten. Vanwege het chronische karakter van de angststoornissen is over het algemeen langdurige behandeling nodig, die zich richt op symptoomreductie en sociale rehabilitatie.

Benzodiazepinen en antidepressiva zijn effectief bij de paniekstoornis met agorafobie. Antidepressiva die op het serotonine systeem werken verbeteren obsessieve-compulsieve klachten. Deze middelen verminderen de angsten en paniekaanvallen en verbeteren het fobische vermijdingsgedrag. Antidepressiva hebben de voorkeur boven

benzodiazepinen, omdat benzodiazepinen afhankelijkheid kunnen geven. Na het staken van de medicatie valt een deel van de patiënten terug. De terugvalpercentages wisselen met de soort angststoornis van 50% tot bijna 100%. Wanneer de psychofarmaca gecombineerd worden met cognitieve-gedragstherapie valt een aanzienlijk minder groot deel van de patiënten terug na staken.

Cognitieve gedragstherapie is zeker zo effectief als medicatie, en geeft minder terugvallers na staken. Bij de cognitieve therapie worden irrationele gedachten die vaak bij angststoornissen voorkomen, uitgedaagd en vervangen door rationele. Gedragstherapie richt zich op het leren omgaan met angsten en paniekaanvallen, en het verminderen van fobisch vermijdingsgedrag door middel van 'exposure in vivo' (oefenen in angstwekkende situaties). Mogelijk kunnen angstklachten zoals ze zich bij de huisarts presenteren met een minder intensieve behandeling adequaat geholpen worden.

Onderzoek naar factoren die voorspellen of een behandeling succesvol zal zijn, heeft moeilijk te interpreteren resultaten opgeleverd (Steketee & Chambless, 1992). Mogelijk is het vroegtijdig herkennen van de stoornis een zinvolle voorspeller voor behandelingsucces.

Het merendeel van de patiënten met angststoornissen, al dan niet als zodanig bekend, wordt waarschijnlijk in de huisartspraktijk behandeld. Momenteel wordt onderzoek gedaan naar de wijze waarop de behandeling door de huisarts het beste gestalte kan krijgen en naar de effectiviteit van de behandeling door de huisarts. De toepassing van effectieve gedragstherapieën is tot nu toe beperkt tot RIAGG's, poliklinieken en particuliere praktijken.

Preventie

Primaire preventie van de groep neurotische stoornissen is vrijwel onmogelijk. Secundaire preventie kan mogelijk gebeuren door huisartsen te trainen in het vroegtijdig herkennen van symptomen. Op dit moment wordt een groot aantal neurotische stoornissen niet herkend en als zodanig gediagnosticeerd door de huisarts (Ormel et al., 1994). Na herkenning is een effectieve behandeling nodig. De laatste jaren is veel aandacht besteed aan publieksvoorlichting en bij- en nascholing van huisartsen, psychiaters en psychologen. Desondanks blijken nog vele patiënten niet die behandelingen te krijgen waarvan is aangetoond dat ze effectief zijn. Deels komt dit door het te weinig beschikbaar zijn van cognitieve-gedragstherapeuten, waardoor lange wachtlijsten bestaan bij RIAGG's en poliklinieken, deels doordat hulpverleners de patiënten niet de genoemde behandelingen aanbieden.

Ontbrekende gegevens

Zoals boven geschetst is er veel ontbrekende kennis. Deze betreft zowel etiologie en effectieve behandelmogelijkheden als determinanten van beloop en voorspellende factoren van therapie-effect. Op het gebied van de somatoforme en dissociatieve stoornissen is hoegenaamd geen onderzoek gedaan hieromtrent. Bij de angststoornissen ontbreekt met name wetenschappelijk onderzoek naar de effectiviteit van behandelprotocollen in eerste lijn.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Prevalentiecijfers over angststoornissen in de algemene bevolking zijn afkomstig van het onderzoek naar psychische stoornissen onder adolescenten van 13-18 jaar (Verhulst et al., 1997), het Nemesis-onderzoek onder 18-64 jarigen (Bijl et al., 1997; zie ook *bijlage 6*) en het LASA-onderzoek onder personen van 55-85 jaar (Bremmer et al., 1997).

Voor het onderzoek onder adolescenten werd een landelijke steekproef getrokken. Er werd onder andere de DIS (Diagnostic Interview Schedule) voor kinderen afgenomen. Stoornissen werden vastgesteld aan de hand van de DSM-III-R criteria. De diagnostische fase van het onderzoek had betrekking op 780 adolescenten. Ook het NEMESIS-onderzoek was gebaseerd op een landelijke steekproef. Hierbij werd bij 7.076 personen een psychiatrisch interview afgenomen met behulp van de CIDI (Composite International Diagnostic Interview), een verbeterde versie van de DIS. In het LASA-onderzoek (Longitudinal Aging Study Amsterdam) werd na screening van 3.056 ouderen bij 659 daarvan in drie regio's de DIS afgenomen. Hierbij werden diagnoses gesteld op basis van de DSM-III, waarbij de hiërarchische regels echter *niet* werden toegepast (zie voor uitleg over hiërarchische regels onder '*Classificatie en definitie*'). In alle drie de onderzoeken werden de interviews afgenomen door getrainde interviewers.

Het al wat oudere Leiden 85-plus onderzoek, verricht in de periode 1986-1989, mat het voorkomen van psychische stoornissen onder zeer oude mensen in Leiden (Heeren, 1992; Heeren et al., 1992). Hierbij werd een geheel ander instrument gebruikt dan in de hiervoor beschreven onderzoeken, namelijk de Geriatric Mental State Schedule (GMS). Dit is een ook een gestructureerd psychiatrisch interview, gevalideerd voor ouderen. Aangezien in de GMS strikte hiërarchische regels gebruikt worden, zal met dit instrument een lage prevalentie voor angststoornissen worden gevonden. Immers, wanneer respondenten aan de criteria van een organische stoornis of een depressieve stoornis voldoen, wordt geen angststoornis meer gediagnosticeerd.

Schattingen van de huidige situatie met betrekking tot het voorkomen van neurotische stoornissen in de huisartspraktijk zijn afkomstig van twee huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL) en het Transitieproject (Transitie). De omschrijvingen van de diagnoses verschillen in deze registraties wat van elkaar. Op basis van de Nationale Studie en het Transitieproject kan een onderscheid gemaakt worden in angststoornissen (angststoornis, angststoestand, fobieën) en overige neurotische stoornissen (hysterie, hysterische stoornis, surmenage, neurasthenie, hyperesthetisch emotioneel syndroom, hypochondrische stoornis, andere neurosen, neurotische aandoeningen niet elders classificeerbaar).

Voor de beschrijving van de trends in incidentie en prevalentie worden cijfers van de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen gepresenteerd. Deze cijfers zijn niet helemaal vergelijkbaar met die uit de andere huisartsenregistraties maar geven wel een beeld van de trend in de tijd (zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*; leeftijdspecifieke epidemiologische cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*).

Tabel 5.4.1: Prevalentie (per 1.000) in drie epidemiologische bevolkingsonderzoeken van angststoornissen; cijfers direct overgenomen uit de publicaties, dus ongestandaardiseerd (Bronnen: Verhulst et al., 1997; Bijl et al., 1997; bijlage 6; Bremmer et al., 1997).

	Adolescenten ^a			NEMESIS ^b		LASA ^c	
	13-18 jaar			18-64 jaar		55-85 jaar	
	mannen	vrouwen	totaal	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Obsessief-compulsieve stoornis	-	-	9	3	2	0	12
Gegeneraliseerde angststoornis	-	-	6	6	10	57	87
Paniekstoornis	-	-	1	8	22	3	20
Fobieën	-	-	-	-	-	16	44
• enkelvoudige fobie	-	-	45	31	80	-	-
• sociale fobie	-	-	37	28	47	-	-
• agorafobie	-	-	7	6	14	-	-
Separatie-angststoornis	-	-	14	-	-	-	-
Vermijdingsstoornis	-	-	14	-	-	-	-
Overmatige angststoornis	-	-	18	-	-	-	-
Enige angststoornis	63	143	105	65	130	70	130

a) 6-maandsprevalentie.

b) 1-maandsprevalentie; gewogen naar leeftijd, burgerlijke staat en stedelijkheid.

c) 1-maandsprevalentie.

Prevalentie en incidentie

• Huidige situatie

De cijfers van de bevolkingsonderzoeken zijn het meest betrouwbaar. Aangezien de diagnoses zijn gesteld met gestructureerde vragenlijsten, kan er geen onderdiagnostiek meer optreden. In tabel 5.4.1 zijn de prevalentiecijfers weergegeven. Met een aantal aannames konden de uitkomsten van de drie onderzoeken vergelijkbaar worden gemaakt en konden cijfers voor geheel Nederland berekend worden (zie tabel 5.4.2).

Tabel 5.4.2: Maandprevalentie van angststoornissen onder personen van 13 jaar en ouder op basis van drie epidemiologische bevolkingsonderzoeken (per 1.000 en absoluut); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bronnen: Verhulst et al., 1997; Bremmer et al., 1997; Bijl et al., 1997; zie ook bijlage 6).

	Relatief (per 1.000)		Absoluut	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Obsessief-compulsieve stoornis ^a	2,9	4,4	18.300	29.100
Gegeneraliseerde angststoornis ^a	14,2	26,2	90.300	172.000
Paniekstoornis ^a	6,4	18,9	40.600	124.400
Fobieën ^a	57,0	119,9	361.800	787.600
• enkelvoudige fobie ^b	30,7	78,2	170.200	419.100
• sociale fobie ^b	27,1	46,6	150.100	249.900
• agorafobie ^b	6,0	13,5	33.300	72.100
Enige angststoornis ^a	66,4	129,7	421.500	852.000

a) 13 jaar en ouder.

b) 13 - 64 jaar.

N.B. aannames bij deze tabel:

- geslachtsverdeling onder 13-18 jarigen is gelijk aan die onder 18-24 jarigen;
- de prevalentie onder personen ouder dan 85 is gelijk aan die onder 80-84 jarigen;
- de verhouding 1-maandsprevalentie : 6-maandsprevalentie voor 18-64 jarigen is gelijk aan die voor 13-18 jarigen en 55-85 jarigen;
- de prevalentie van 'fobieën totaal' is voor 13-18 jarigen en 18-64 jarigen gelijk aan de som van enkelvoudige, sociale en agorafobieën.

Hieruit blijkt dat circa 66 per 1.000 mannen en 130 per 1.000 vrouwen van 13 jaar en ouder een angststoornis heeft. Met name de prevalentie van fobieën is hoog. Angststoornissen komen op alle leeftijden frequent voor. Sommige subtypen komen op bepaalde leeftijden wat vaker voor. Zo komt de gegeneraliseerde angststoornis veel voor onder ouderen. De paniekstoornis komt weinig voor onder adolescenten en personen van 75-85 jaar.

In het Leiden 85-plus onderzoek werd voor angststoornissen een prevalentie van 1,5 per 1.000 gevonden en voor de somatoforme stoornis 4,3 per 1.000 personen. In tegenstelling tot bijvoorbeeld depressie bleek de prevalentie van neurotische stoornissen niet hoog te zijn onder zeer oude mensen. Dat een lage prevalentie werd gevonden, kan echter ook voortkomen uit het gebruik van een geheel ander instrument dan de DIS of CIDI.

De prevalentie van angststoornissen op basis van de huisartsenregistratie (het Transitieproject) is veel lager dan de prevalentie op basis van de bevolkingsonderzoeken (zie tabel 5.4.3). Het verschil bedraagt een factor 40. Dat de prevalentie hoger is onder vrouwen dan onder mannen, komt wel overeen met de resultaten van de bevolkingsonderzoeken. De gemiddelde prevalentie van de overige neurotische stoornissen in de huisartsenregistraties ligt aanzienlijk hoger dan die van de angststoornissen (zie tabel 5.4.4). Dit is grotendeels te verklaren door de hoge prevalentie van surmenage/neurasthenie (overspannenheid).

Dat de cijfers uit de huisartsenregistraties zo laag zijn, lijkt verklaard te worden door een forse onderrapportage door huisartsen van deze groep stoornissen. Eerder Nederlands onderzoek heeft uitgewezen dat huisartsen deze groep van stoornissen slecht herkennen, hetgeen leidt tot onderdiagnostiek en onderbehandeling (Ormel et al., 1994). Bovendien speelt een rol dat veel symptomen die met angst samenhangen door de huisarts als symptoomdiagnose worden geregistreerd en niet als ziektediagnose (Verhaak, 1995). Voorbeelden zijn: angstige of nerveuze gevoelens, gespannenheid, acute stress, gevoel van onrust, hyperventilatie, slaapproblemen, overbezorgdheid omtrent gezondheid, bang zijn een bepaalde ziekte te hebben en nerveus-functionele klachten. Tenslotte zal een deel van de patiënten de huisarts niet voor de angststoornis consulteren maar direct naar het RIAGG gaan.

Tabel 5.4.3: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) in twee huisartsenregistraties van angststoornissen; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

Angststoornissen	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	1,1	2,3
Transitie	1,4	2,7	1,2	2,3
Gemiddeld	1,4	2,7	1,2	2,3
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	10.400	21.000	8.900	17.900

Tabel 5.4.4: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) in twee huisartsenregistraties van overige neurotische stoornissen; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

Overige neurotische stoornissen	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	13,7	18,0
Transitie	4,6	6,2	9,5	13,9
Gemiddeld	4,6	6,2	11,6	16,0
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	34.800	48.300	88.300	124.200

- Trends

De enige trendcijfers die beschikbaar zijn, zijn afkomstig van de CMR-Nijmegen. Hieruit blijkt dat zowel de prevalentie als de incidentie van neurotische stoornissen (de samenvoeging van de diagnoses hysterie, fobie, angstneurose en dwangneurose) in de loop der jaren is gestegen, vooral bij vrouwen. Wellicht is deze stijging vooral toe te schrijven aan een betere herkenning door de huisarts.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

De psychiatrische diagnostiek wordt sterk bepaald door criteria die per stoornis zijn vastgesteld en die samengevat zijn in de huidige DSM-IV (APA, 1994). De voorloper van de DSM-IV, de DSM-III (APA, 1980) was gebaseerd op het hoofdstuk 'mental disorders' van de ICD-9 uit 1975. Het verschil tussen de DSM-III en ICD-9 is dat de DSM gedetailleerdere diagnostische criteria gebruikt ten behoeve van klinische praktijk en onderzoek.

Op grond van problemen met de toepassing van de DSM-III werd deze in 1987 gereviseerd in de DSM-III-R (APA, 1987). De DSM-IV lijkt zeer sterk op de DSM-III-R. Het voornaamste verschil tussen enerzijds de DSM-III en anderzijds de DSM-III-R en DSM-IV is dat in de DSM-III nog een hiërarchische ordening van ziektebeelden werd gehanteerd, hetgeen in de gereviseerde versie niet meer gebeurde. Dit is er de oorzaak van dat onderzoek dat met DSM-III criteria is verricht, een onderrapportage zal geven van de 'neurotische stoornissen'. Deze stoornissen komen vaak tezamen voor met een depressieve stoornis. Volgens het hiërarchische principe van de DSM-III gaan de affectieve stoornissen (waaronder depressie) voor de 'neurotische stoornissen', waardoor deze laatste niet gediagnosticeerd mogen worden wanneer tevens een depressieve stoornis aanwezig is. Volgens de DSM-III-R en -IV kunnen beide typen stoornissen naast elkaar worden gediagnosticeerd.

Over toekomstige DSM-versies is nog niets bekend. De verwachting is echter dat de criteria per stoornis niet sterk zullen veranderen.

Wanneer van de ICD-9 op de ICD-10 wordt overgestapt, zullen de epidemiologische kengetallen voor de onderverdeelde stoornissen wel veranderen. De ICD-10 hanteert namelijk slechts 6 codes voor deze groep stoornissen, terwijl er 9 ‘neurotische stoornissen’ onderscheiden worden in de ICD-9. Deze indeling zal leiden tot hogere incidentie- en prevalentiecijfers per substoornis.

Diagnostiek

Er zijn geen technologische vernieuwingen opgetreden in de diagnostiek van de groep ‘neurotische stoornissen’. Wel is de diagnostiek verbeterd door het beschikbaar komen van (semi-)gestructureerde vragenlijsten als de ADIS, DIS, CIDI en SCID. Hierdoor is er meer sprake van eenduidige diagnostiek.

Het herkennen en diagnosticeren van voornamelijk angststoornissen in de psychiatrische praktijk en huisartspraktijk is een groot aandachtspunt geweest de laatste jaren. Veel na- en bijscholingscursussen hebben angststoornissen tot onderwerp gehad. Recentelijk is de Standaard Angststoornissen van het Nederlands Huisartsengenootschap gepubliceerd (Neomagus et al., 1997). De verwachting is dat meer angststoornissen in de eerste lijn gediagnosticeerd zullen gaan worden. Mogelijk is de toename van de prevalentie en incidentie in de CMR-Nijmegen een reflectie hiervan. Wanneer deze trend doorzet, zal minder onderdiagnostiek optreden en zullen meer patiënten voor behandeling in aanmerking komen.

Voor de toekomst worden geen belangrijke ontwikkelingen met betrekking tot de diagnostiek verwacht. Nieuw biochemisch onderzoek en onderzoek met nieuwe beeldvormende technieken zullen eerder van wetenschappelijke dan van diagnostische betekenis zijn.

Het vóórkomen van determinanten

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden in het vóórkomen van determinanten die effect hebben op de aanwezigheid van neurotische stoornissen. Veranderingen in het beleid omtrent vluchtelingen en het optreden van politieke of militaire conflicten in de wereld kunnen in de toekomst invloed hebben op de prevalentie van de acute en post-traumatische stress stoornis.

Preventie

Met betrekking tot preventie is het enige meldenswaardige dat in het verleden de toegenomen aandacht voor diagnostiek in de eerste lijn (en mogelijk in de tweede lijn) tot vroegere diagnostiek heeft geleid. Voor de toekomst zal dit zich kunnen voortzetten.

Behandeling

Met name voor de angststoornissen zijn meerdere effectieve behandelingen ontwikkeld in de laatste decennia. Behandeloptyes bestaan uit psychofarmaca (antidepressiva en benzodiazepinen), cognitieve-gedragstherapie en combinaties hiervan. De invloed van deze behandelmogelijkheden op de epidemiologische kengetallen zijn onduidelijk. Recentelijk werd bij de obsessief-compulsieve stoornis aangetoond dat na adequate behandeling ongeveer 60% van de patiënten niet meer aan de diagnostische criteria voldoet (Van Oppen et al., 1997). In hoeverre deze gegevens ook gelden voor de andere angststoornissen is op dit moment onduidelijk.

Naar verwachting zal verder onderzoek worden verricht naar het toepassen van protocollen bij angststoornissen, en het optimaliseren van het behandel-effect. Of dit betekent dat een eerder gediagnosticeerde patiënt later ‘gezond’ wordt verklaard, is vooralsnog onduidelijk. Studies naar effecten van behandeling zijn nodig bij de somatoforme en dissociatieve stoornissen.

Totaalbeeld

Een toename van de prevalentie en incidentie van de neurotische stoornissen, zoals die wordt weergegeven door CMR-Nijmegen, berust waarschijnlijk niet op een werkelijke toename van het vóórkomen van deze stoornissen, maar op een betere herkenning.

Aangezien nog een zeer groot deel van de neurotische stoornissen niet herkend en gediagnosticeerd wordt in de huisartspraktijk, en herkenning en diagnostiek een belangrijke plaats innemen in bij- en nascholing, zullen in de toekomst meer patiënten worden gevonden in de huisartspraktijk. Dit zal op de epidemiologische kengetallen, zoals bepaald in epidemiologische bevolkingsonderzoeken, echter geen invloed hebben.

Ziektestadia en beloop

De acute stress-stoornis heeft per definitie een beperkte duur van maximaal 4 weken. Bij langere duur gaat de diagnose over in ‘posttraumatische stress-stoornis’. De overige angststoornissen gaan gepaard met een chronisch beloop. De angststoornissen, die een chronisch beloop hebben, en niet tot spontaan herstel neigen, kunnen goed behandeld worden met de eerder genoemde behandeltechnieken. De stoornissen verlopen daardoor voor ongeveer tweederde van de patiënten minder ernstig. Na adequate behandeling gaat de obsessief-compulsieve stoornis bij 60% van de patiënten volledig in remissie. Voor de andere angststoornissen is dat niet goed onderzocht. Over het beloop van de somatoforme en dissociatieve stoornissen is vrijwel niets bekend. Behandelstudies ontbreken.

Internationale vergelijking

Wanneer dezelfde meetinstrumenten worden gebruikt, blijken de prevalentiecijfers in de verschillende landen vrij goed overeen te komen (Hand & Wittchen, 1986). Echter, in onderzoeken waarin uiteenlopende diagnostische criteria en minder nauwkeurige meetinstrumenten worden gebruikt, ziet men grote verschillen. Hieronder worden enkele resultaten uit studies die vergelijkbaar zijn met de Nederlandse, gepresenteerd.

Enkele Amerikaanse studies uit de jaren tachtig, die de DSM-III criteria gebruikten, kwamen voor 18-65 jarigen op 1-maandsprevalenties van angststoornissen van 47, 74 en 75 per 1.000 personen (Ormel et al., 1995). De Nederlandse cijfers liggen wat hoger. De National Comorbidity Study in de VS (Kessler et al., 1994) en de Ontario Health Survey in Canada (Offord et al., 1996) hanteerden beide de CIDI (DSM-III-R criteria) en kwamen voor de 12-maandsprevalentie van angststoornissen op 172 respectievelijk 123 per 1.000. In het Nemesis-onderzoek werd een prevalentie gevonden van 124 per 1.000. Met name sociale fobie en gegeneraliseerde angststoornis kwamen in de VS vaker voor.

In Groot-Brittannië vond de studie van het Office of Publication Cencuses and Surveys voor 1993 een weekprevalentie van 195 per 1.000 vrouwen en 123 per 1.000 mannen voor alle neurotische stoornissen samen. Van deze stoornissen bleken de gegeneraliseerde angststoornis en de gemengde angst- en depressieve stoornis het meest frequent te zijn.

De prevalentie van enige angststoornis onder ouderen is moeilijk te vergelijken met buitenlandse onderzoeken, omdat in buitenlandse studies onder angststoornissen over het algemeen minder subtypen zijn opgenomen. Paniekstoornissen lijken wat vaker in het LASA-onderzoek voor te komen dan in buitenlandse onderzoeken, terwijl obsessief-compulsieve stoornissen en fobieën ongeveer even vaak voorkomen. De prevalentie van de gegeneraliseerde angststoornis in het LASA-onderzoek blijkt aanzienlijk hoger te liggen dan in twee buitenlandse onderzoeken (Bremmer et al., 1997).

In de meeste buitenlands studies wordt net als in Nederland gevonden dat angststoornissen vaker onder vrouwen dan onder mannen voorkomen.

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third edition. Washington DC, 1980.
- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Third revised edition. Washington DC, 1987.
- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington DC, 1994.
- Bijl RV, Zessen G van, Ravelli A, Rijk C de, Langendoen Y. Prevalentie van psychiatrische stoornissen in Nederland; resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; geaccepteerd.
- Boer JA den, Westenberg HGM. Leerboek angststoornissen. Een neurobiologische benadering. Utrecht: De Tijdstroom, 1995.
- Bremmer MA, Beekman ATF, Deeg DJH, Balkom AJLM van, Dyck R van, Tilburg W van. Angststoornissen bij ouderen: prevalentie en risicofactoren. *Tijdschr Psychiatrie* 1997; 39: 634-648.
- Dyck R van, Balkom AJLM van, Oppen P van. Behandelingsstrategieën bij angststoornissen. Cure & Care Development. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996.
- Hand I, Wittchen HU. Panic and Phobia. Berlijn: Springer, 1986.
- Heeren TJ. Ouderdom is geen risicofactor. Niet-organische psychiatrische stoornissen bij 85-plussers. *Maandblad Geestelijke Volksgezondheid* 1992; 7/8: 774-782
- Heeren TJ, Helmert AM van, Lagaay AM, Rooijmans AGM. The general population prevalence of non-organic psychiatric disorders in subjects aged 85 and over. *Psychol Med* 1992; 22: 733-738.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
- Kluft RP. The dissociative disorders. In: Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC (eds.). *Textbook of psychiatry*. Washington DC: American Psychiatric Press, 1988: 557-585.
- Neomagus GJH, Terluin B, Hekman J, et al. NHG-Standaard Angststoornissen. *Huisarts Wet* 1997; 40: 167-175.
- Offord DR, Boyle MH, Campbell D, et al. One-year prevalence of psychiatric disorder in Ontarians 15 to 64 years of age. *Can J Psychiatry* 1996; 41: 559-563.
- Oppen P van, Balkom ALJM, Haan E de, Spinhoven Ph, Dyck R van. Cognitive therapy versus exposure in vivo versus the combination with fluvoxamine in the treatment of Obsessive Compulsive Disorder. Paper op European Association of Behavior and Cognitive Therapy congres, Venetië, 1997.
- Ormel J, Von Korff M, Üstün TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T. Common mental disorders and disabilities across cultures: Results from WHO-collaborative study on psychopathologic conditions in primary care. *JAMA* 1994; 272: 1741-1748.
- Ormel J, Sytma S, Oldehinkel AJ. Epidemiologische aspecten van angst. In: Boer JA den, Westenberg HGM (red.). *Leerboek angststoornissen. Een neurobiologische benadering*. Utrecht: De Tijdstroom, 1995.

- Rooijmans HGM. Stoornissen met bijzondere somatische klachten en verschijnselen. In: Vandereycken W, Hoogduin CAL, Emmelkamp PMG (red.). Handboek psychopathologie. Houten: Bohn Staf-leu Van Loghum, 1994: 260-277.
- Speckens AEM. Cognitive-behavioural therapy for unexplained physical symptoms. Dissertatie. Leiden: Rijksuniversiteit Leiden, 1995.
- Steketee G, Chambless DL. Methodological issues in the prediction of treatment outcome. *Clin Psychol Rev* 1992; 12: 387-400.
- Verhaak PFM. Mental Disorders in the community and in general practice. Doctors' views and patients' demands. Aldershot: Avebury, 1995: 103-104.
- Verhulst FC, Ende J van der, Ferdinand RF, Kasius MC. De prevalentie van psychiatrische stoornissen bij Nederlandse adolescenten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 777-781.

5.5 Afhankelijkheid van alcohol, drugs of andere middelen

W. de Zwart, R.V. Bijl

Inleiding

Het gebruik van alcohol, drugs of tabak en het zich overgeven aan verslavend gedrag zoals gokken, brengen een scala van problemen met zich mee. De verslaving zelf is slechts één van de problemen. Andere problemen zijn bijvoorbeeld verkeersongelukken die drinkers veroorzaken en overlast en criminaliteit die samenhangen met het gebruik van illegale drugs en gokken.

Er kan onderscheid gemaakt worden tussen enerzijds probleemgebruik, misbruik en schadelijk gebruik en anderzijds afhankelijkheid en verslaving. Misbruik (*'abuse'*) is een term uit de ICD-9, DSM-III-R en DSM-IV, schadelijk gebruik (*'harmful use'*) uit de ICD-10. Voor de diagnose 'misbruik' dient er volgens de diagnostische criteria van de DSM-IV een patroon te bestaan van onaangepast gebruik van een middel waardoor er herhaaldelijk problemen op het werk, school of thuis ontstaan, er herhaaldelijk problemen met politie of justitie ontstaan, er voortdurend problemen op sociaal of relationeel gebied ontstaan of waarbij het middel in situaties waarin dat gevaarlijk is of kan zijn, gebruikt wordt (autorijden). Voor de diagnose misbruik mag er geen sprake zijn van afhankelijkheid. 'Schadelijk gebruik' duidt er op dat er al lichamelijke of geestelijke schade is opgetreden. Hierbij kan gedacht worden aan een alcoholische leverziekte, een spuitabces, een depressie of een psychose (Van den Brink, 1996).

Van 'afhankelijkheid' (DSM-term) of 'verslaving' (ICD-term) is sprake als de betrokkene tevens de controle over het gebruik van het middel heeft verloren of wanneer er sprake is van tolerantie of onthoudingsverschijnselen. Controleverlies betekent dat de verslaafde (veel) meer gebruikt dan deze zich had voorgenomen, dat het niet lukt om te stoppen of te minderen en dat het hele denken en doen in grote mate bepaald worden door het middel. Tolerantie betekent dat de verslaafde een steeds grotere dosis van het middel nodig heeft om hetzelfde effect te bereiken of dat dezelfde dosis steeds minder effect heeft. Onthoudingsverschijnselen ontstaan als men stopt met het gebruik van het middel: misselijkheid, transpireren, prikkelbaarheid, angst, slapeloosheid, trillen (Van den Brink, 1996). De DSM-IV code voor afhankelijkheid van alcohol is 303.90, voor afhankelijkheid van andere middelen 304.00-304.90.

Ten gevolge van overmatig alcohol- of druggebruik kunnen diverse psychische stoornissen optreden, zoals een intoxicatie, delirium, blijvende dementie, depressie, angststoornis of psychose. Bij personen die met een dergelijke stoornis bij een instelling voor verslavingszorg zijn ingeschreven, zal vrijwel altijd tevens sprake zijn van misbruik of afhankelijkheid van een middel.

Voor verslaving aan medicijnen gelden dezelfde diagnostische criteria als voor verslaving aan alcohol of drugs. Voor de diagnose 'pathologisch gokken' dient aan vijf van de 10 in de DSM-IV genoemde criteria zijn voldaan, waaronder gepreoccupeerdheid met gokken, steeds meer geld nodig hebben om de gewenste opwindning te bereiken, her-

haardelijk mislukte pogingen om te stoppen of te verminderen, gokken om te ontsnappen aan problemen of een sombere stemming, liegen om het gokken te verhullen, plegen van misdrijven om aan geld te komen en verminderd sociaal en maatschappelijk functioneren. De DSM-IV code voor pathologisch gokken is 312.31.

Hoewel deze bijdrage als onderwerp afhankelijkheid heeft, worden ook cijfers van misbruik gegeven. Ten eerste omdat personen met misbruik een sterk verhoogd risico lopen afhankelijk te worden, ten tweede omdat het in registraties gemaakte onderscheid tussen beide diagnosegroepen niet al te betrouwbaar wordt geacht.

In deze bijdrage worden schattingen van de prevalentie van afhankelijkheid en misbruik van middelen gegeven en trends daarvan in de tijd. Voor trends in alcohol- en druggebruik wordt verwezen naar de desbetreffende bijdragen (*deel B3, paragraaf 2.1.3* en *deel B3, paragraaf 2.1.6*).

Bronnen

Bevolkingsonderzoeken naar het vóórkomen van verslavingsproblematiek zijn schaars, en als ze al verricht worden, gebeurt dit niet met vaste regelmaat. Daardoor is het nauwelijks mogelijk iets te zeggen over trends op bevolkingsniveau. Een probleem met bevolkingsonderzoek is bovendien dat verslaafden moeilijk bereikt worden. Ze reageren niet op enquêtes, zijn niet thuis, zwerven op straat enzovoort.

Er zijn wel registratiegegevens van zorginstellingen, maar deze stellen niet standaard een DSM-code vast. Wel wordt tegenwoordig in een groeiend aantal instellingen bij intake de ASI afgenomen (Addiction Severity Index).

Gegevens die in deze bijdrage gepresenteerd worden, zijn afkomstig van een recent verricht bevolkingsonderzoek naar psychische stoornissen, waaronder misbruik en afhankelijkheid van alcohol, drugs en medicijnen. Om een completer beeld te schetsen van de omvang van verslavingsproblematiek, wordt tevens gebruik gemaakt van gegevens van zorgregistraties. Op basis daarvan kan een inzicht verkregen worden in het verloop van de zorgvraag in de tijd.

Op bevolkingsniveau zijn gegevens over afhankelijkheid en misbruik van alcohol, drugs en medicijnen beschikbaar uit het NEMESIS-onderzoek onder 18-64 jarigen (zie *bijlage 6*). Het onderzoek was gebaseerd op een landelijke steekproef. Bij 7.076 personen werd een psychiatrisch interview afgenomen met behulp van de CIDI (Composite International Diagnostic Interview).

In zorgregistraties wordt onderscheid gemaakt tussen het aantal cliënten dat op een bepaalde datum is ingeschreven (prevalentie), het aantal cliënten dat gedurende een bepaald jaar was ingeschreven (jaarprevalentie) en het aantal nieuw opgenomen/ingeschreven cliënten in een jaar (incidentie). Omdat een persoon in één jaar meerdere keren zowel binnen één instelling als bij meerdere instellingen ingeschreven/opgenomen kan worden, zitten in de gepresenteerde cijfers dubbeltellingen. Hoe groot de overlap is, is niet bekend. Van de volgende zorgvoorzieningen worden gegevens gepresenteerd:

- Consultatiebureau's voor Alcohol en Drugs (CAD's) en Instellingen voor maatschappelijke drugshulpverlening. Bron: LADIS van de Stichting IVV.
- Algemene Psychiatrische Ziekenhuizen (APZ'en). Bron: PiGGz van de NVGGz en SIG.

- Zelfstandige Verslavingsklinieken (VSK'en). Bron: PiGGz van de NVGGz en SIG.
- Algemene Ziekenhuizen. Bron: LMR van de SIG.

Zie voor een overzicht van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. In de eerste jaren waarin het registratiesysteem van de ambulante zorg, het LADIS, werd gebruikt, namen nog niet alle toenmalige CAD's deel aan de registratie. Vanaf 1988 is dit wel het geval. Ook het aantal instellingen voor maatschappelijke drugshulpverlening dat deelnam aan het LADIS nam in de loop der jaren toe, als uitvloeisel van fusies met CAD's. Vanwege de onvolledigheid in eerdere jaren, worden in deze bijdrage cijfers vanaf 1988 gepresenteerd.

Als indicatie voor de omvang van de totale groep personen die een beroep op de zorg doet, is het aantal personen dat gebruik maakt van ambulante zorg, VSK'en of APZ'en bij elkaar opgeteld. Zoals reeds eerder opgemerkt, is niet bekend hoe groot de overschatting is vanwege dubbelstellingen. Het aantal inschrijvingen of opnamen voor de ambulante verslavingszorg en de klinische zorg wordt echter ook afzonderlijk beschreven. Zowel de personen die geregistreerd zijn onder de diagnose misbruik als onder de diagnose afhankelijkheid worden meegeteld.

Afhankelijkheid van alcohol

Overmatig alcoholgebruik in de bevolking

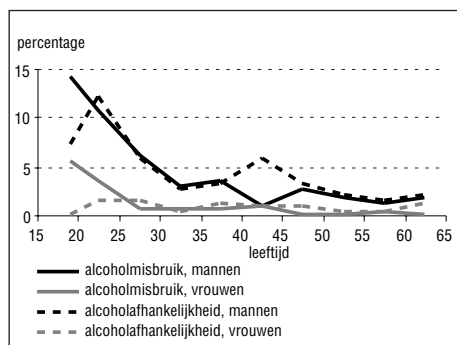
Het grootste deel van de verslavingsproblematiek in Nederland betreft alcoholverslaving. Naar schatting, gebaseerd op alcohol verkoopcijfers, drinken bijna 650.000 mensen dagelijks tenminste 8 glazen bier, wijn of gedistilleerd (De Zwart & Mensink, 1996). Onder hen zijn circa 330.000 personen die elke dag minstens 12 glazen alcoholhoudende dranken consumeren, terwijl van deze laatste groep naar schatting iets meer dan 180.000 mensen per dag gemiddeld meer dan 16 glazen drinken. Uit onderzoek in Limburg is naar voren gekomen dat cliënten die bij een CAD in behandeling komen voor alcoholproblemen, gemiddeld bijna 20 glazen per dag drinken (Hajema et al., 1994).

Tabel 5.5.1: 1-maandsprevalentie (per 1.000) van middenmisbruik en -afhankelijkheid^a, naar geslacht; gewogen naar leeftijd, burgerlijke staat en stedelijkheid in 1994 (Bron: NEMESIS, zie bijlage 6).

	Mannen	Vrouwen
stoornis in het middelengebruik	92	24
middenmisbruik ^b	42	10
middenafhankelijkheid ^b	51	14
alcoholmisbruik	40	9
alcoholafhankelijkheid	45	9
drugsmisbruik	3	2
drugsafhankelijkheid	9	5

a) per middel sluiten misbruik en afhankelijkheid elkaar uit.

b) de categorieën middenmisbruik en middenafhankelijkheid omvatten ook personen die zowel alcohol als drugs misbruiken respectievelijk afhankelijk van zijn. Geteld zijn dus personen, niet diagnoses.



Figuur 5.5.1: 1-maandsprevalentie (per 1.000) van alcoholmisbruik en -afhankelijkheid^a, naar leeftijd en geslacht; gewogen naar burgerlijke staat en stedelijkheid in 1994 (Bron: NEMESIS, zie bijlage 6).

a) per middel sluiten misbruik en afhankelijkheid elkaar uit.

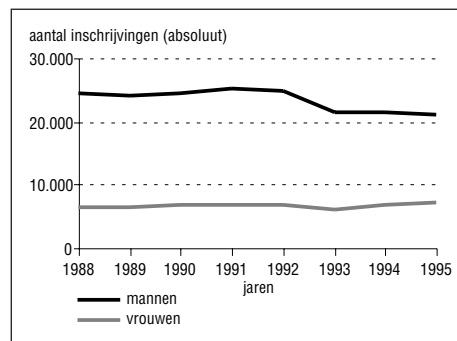
Alcoholafhankelijkheid en -misbruik in de bevolking

Volgens het NEMESIS-onderzoek is de 1-maandsprevalentie van alcoholafhankelijkheid 45 per 1.000 mannen en 9 per 1.000 vrouwen van 18-64 jaar. Voor alcoholmisbruik waren deze cijfers respectievelijk 40 en 9 per 1.000 personen (zie tabel 5.5.1). De prevalentie van alcoholafhankelijkheid is het hoogst in de leeftijdsklasse 20-24 jaar en neemt vervolgens af met de leeftijd. Voor alcoholmisbruik is de prevalentie het hoogst onder 18-19 jarigen (zie figuur 5.5.1).

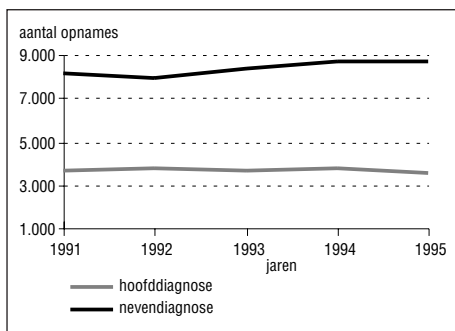
Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 bedraagt het absolute aantal personen van 18-64 jaar met alcoholafhankelijkheid 237.200 onder mannen en 42.500 onder vrouwen. Alcoholmisbruik komt voor bij 210.900 mannen en 48.600 vrouwen.

Zorggebruik ten gevolge van alcohol

In 1995 was het totaal aantal inschrijvingen (jaarprevalentie) voor alcoholproblematiek bij de ambulante verslavingszorg 21.891. Het aantal opnamen bij de VSK'en was 3.974 en bij de APZ'en 2.353. In totaal betrof het 28.218 inschrijvingen/opnamen, voor mannen 20.993 en voor vrouwen 7.225. In percentages is het aandeel van de cliënten dat staat ingeschreven bij een instelling voor ambulante zorg, VSK en APZ respectievelijk 78%, 14% en 8%. Omdat cliënten binnen één jaar een beroep kunnen doen op meerdere instelling, is in het totaalcijfer sprake van overlap. Hoe groot die is, is niet bekend. Wel



Figuur 5.5.2: Totaal aantal inschrijvingen/opnamen van alcoholcliënten bij instellingen voor ambulante verslavingszorg, VSK'en en APZ'en in de periode 1988-1995, naar geslacht (Bron: LADIS-Stichting IVV, PiGGz-SIG/NVGGz).



Figuur 5.5.3: Aantal opnames (absoluut aantal) in algemene ziekenhuizen voor aan alcohol gerelateerde aandoeningen^a in de periode 1991-1995 (Bron: LMR-SIG).

a) ICD-codes: 291 (alcoholpsychose), 303 (alcoholisme), 305.0 (misbruik van alcohol), 425.5 (alcoholische myocardiopathie), 535.3 (alcoholische gastritis), 571.0-3 (alcoholische leveraandoeningen), 980 (toxisch effect alcohol).

is bekend dat het aantal unieke personen in de registratie van de CAD's in 1996 8,8% lager lag dan het aantal inschrijvingen vanwege alcoholproblematiek.

Het totaal aantal ingeschreven cliënten bij de ambulante verslavingszorg, de VSK'en en de APZ'en is tussen 1988 en 1992 nauwelijks gewijzigd. In 1993 daalde het aantal voor mannen iets, waarna het weer op een stabiel niveau bleef. Voor vrouwen bleef het aantal de gehele periode op een ongeveer gelijk niveau, met een lichte stijging in de laatste twee jaar (zie *figuur 5.5.2*). Het aandeel inschrijvingen/opnames van vrouwen ten opzichte van het totaal in de periode 1988-1995 is gestegen. In 1988 betrof één van de vijf inschrijvingen/opnames een vrouw, in 1995 was dit gestegen tot iets meer dan één op de vier. De trends in zorggebruik ten gevolge van alcoholproblematiek zijn zowel te zien bij de ambulante verslavingszorg als bij de VSK'en en APZ'en. Aanvullend kan nog opgemerkt worden dat in de ambulante zorg het aantal inschrijvingen voor vrouwen in 1996 weer wat hoger was dan in 1995.

Overmatig gebruik van alcohol kan (mede) oorzaak zijn van een groot aantal ziekten of aandoeningen. Het meest bekend zijn leveraandoeningen, maar ook psychosen, gastritis, pancreatitis, diverse vormen van kanker, hoge bloeddruk, hart- en vaatziekten, beroerte, neuropathie, verminderde vruchtbaarheid en schade aan het ongeboren kind kunnen het gevolg zijn. Bij opname in een algemeen ziekenhuis ten gevolge van deze aandoeningen, kan een deel direct worden toegeschreven aan alcohol en komt dan naar voren in een specifieke diagnose. In 1995 was het aantal opnames met als hoofddiagnose een direct aan alcohol gerelateerde aandoening 3.531 en het aantal opnames met als nevendiaagnosen een dergelijke aandoening 8.643.

Tussen 1991 en 1995 is het aantal hoofddiagnosen met direct aan alcohol gerelateerde aandoeningen ongeveer gelijk gebleven en het aantal nevendiaagnosen licht gestegen (zie *figuur 5.5.3*). De toename in het aantal nevendiaagnosen hangt mogelijk samen met veranderingen in de LMR. Vanaf 1991 is het aantal nevendiaagnosen dat per opname geregistreerd kan worden, uitgebreid. Het kan dus zijn dat er sprake is geweest van een 'gewenningsproces', waarbij de codeermogelijkheden in de loop der jaren steeds meer benut werden, zodat de stijgende trend in het aantal aan alcohol gerelateerde aandoeningen de werkelijke situatie niet goed weergeeft.

Tabel 5.5.2: 1-maandsprevalentie (per 1.000) van drugsmisbruik en -afhankelijkheid^a, naar leeftijd en geslacht; gewogen naar burgerlijke staat en stedelijkheid in 1994 (Bron: NEMESIS, zie bijlage 6).

	Drugsmisbruik		Drugsafhankelijkheid	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
18-19	8	0	24	16
20-24	11	19	45	8
25-44	3	0	6	6
45-64	0	0	1	2

a) per middel sluiten misbruik en afhankelijkheid elkaar uit.

Afhankelijkheid van drugs

Drugsafhankelijkheid en -misbruik in de bevolking

Volgens het NEMESIS-onderzoek is de 1-maandsprevalentie van drugsafhankelijkheid onder mannen 9 per 1.000 en onder vrouwen 5 per 1.000. De prevalentie van drugsmisbruik was 3,2 per 1.000 mannen en 2,5 per 1.000 vrouwen. De verschillen tussen mannen en vrouwen zijn geringer dan doorgaans in onderzoek naar druggebruik gevonden worden. Dit heeft waarschijnlijk te maken met het feit dat de gehanteerde code ook medicijngebruik omvat. Stoornissen in het gebruik van drugs komen het meest voor in de leeftijdsklasse 18-24 jaar; misbruik vooral onder 18-19 jarigen, afhankelijkheid onder de 20-24 jarigen. Boven de 24 jaar neemt de prevalentie sterk af met de leeftijd (zie tabel 5.5.2).

Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 bedraagt het absolute aantal personen met drugsafhankelijkheid onder mannen van 18-64 jaar 47.900 en onder vrouwen 27.000. Drugsmisbruik komt voor bij 16.200 mannen en 12.400 vrouwen.

Zorggebruik ten gevolge van drugs

Het aantal inschrijvingen (jaarprevalentie) van drugscliënten in 1995 bij de ambulante verslavingszorg bedroeg 25.726. Bij de VSK'en en APZ'en vonden in dat jaar respectievelijk, 3.116 en 1.614 opnamen plaats. In totaal ging het om 30.456 inschrijvingen/opnamen, voor mannen 23.997 en voor vrouwen 6.459. In percentages was het aandeel van de cliënten dat stond ingeschreven bij een instelling voor ambulante zorg, VSK en APZ respectievelijk 84%, 10% en 5%. Ook hier is het aantal dubbeltellingen niet bekend. Wel is bekend dat het aantal unieke personen in de registratie van de CAD's in 1996 17,9% lager lag dan het aantal inschrijvingen vanwege drugsproblematiek.

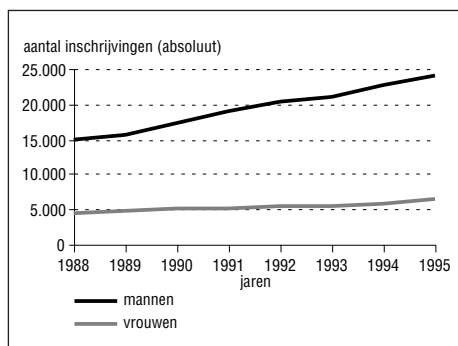
Tussen 1988 en 1995 is het totaal aantal ingeschreven/opgenomen drugscliënten sterk gestegen, zowel onder mannen (met 61%) als onder vrouwen (met 45%) (zie figuur 5.5.4). De stijging deed zich bij alle drie de typen instellingen voor. In de ambulante zorg steeg tussen 1988 en 1995 het aantal inschrijvingen met 57% en 53% voor respectievelijk mannen en vrouwen. In 1996 lag het aantal inschrijvingen weer hoger dan in 1995. Sinds enige jaren overtreft het aantal drugscliënten hier het aantal alcoholcliënten. Overigens moet hierbij wel opgemerkt worden dat een deel van de stijging van het aantal drugscliënten een gevolg zal zijn van het integratieproces dat de afgelopen jaren heeft plaatsgevonden in de drugshulpverlening tussen CAD's en instellingen voor

maatschappelijke drugshulpverlening: meer instellingen gingen aan de registratie deelnemen. In de VSK'en bedroeg de toename van het aantal opnamen voor drugs over de periode 1988-1995 144% voor mannen en 103% voor vrouwen, in de APZ'en 29% voor mannen en 32% voor vrouwen. Bij de intramurale instellingen (VSK'en en APZ'en) betreft tegenwoordig bijna de helft van alle opnamen in verband met verslaving, drugsverslaving; midden jaren tachtig was de verhouding nog éénderde drugs- en tweederde alcoholverslaving. Eén van de redenen voor de toename van het zorggebruik ten gevolge van drugsproblematiek is de veroudering van de druggebruikende populatie en de daarmee gepaard gaande toegenomen morbiditeit en zorgbehoefte.

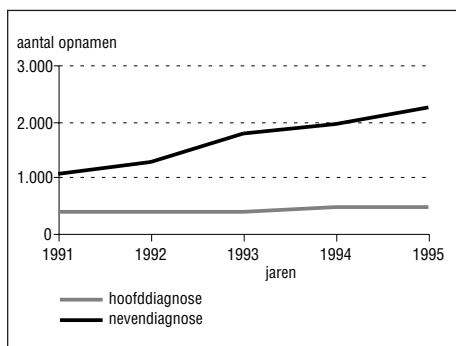
Druggebruik en -verslaving kan tot allerlei gezondheidsschade leiden, die overigens niet direct door de werking van de drugs zelf veroorzaakt hoeft te worden, maar veeleer door de wijze waarop drugs gebruikt worden en de leefstijl van druggebruikers. Om een indruk te krijgen van de frequentie van optreden van enkele van dergelijke direct aan druggebruik gerelateerde aandoeningen (drugspanychose en drugsverslaving) kunnen opnamecijfers uit algemene ziekenhuizen gepresenteerd worden. In 1995 werden 476 personen met aan druggebruik gerelateerde aandoeningen als hoofd- en 2.250 als nevendiagnose opgenomen.

Het aantal opnamen met als hoofddiagnose een direct aan druggebruik gerelateerde aandoening is tussen 1991 en 1995 licht gestegen (met 22%), maar het aantal opnamen met een dergelijke aandoening als nevendiagnose is over deze periode van vijf jaar meer dan verdubbeld (zie *figuur 5.5.5*). Evenals bij alcohol het geval was, kan dit te maken hebben met de uitbreiding van het aantal codeermogelijkheden voor nevendiaagnosen (zie onder *afhankelijkheid van alcohol*).

Het hier gepresenteerde aantal opnamen van drugsverslaafden in algemene ziekenhuizen is erg laag, omdat het opnamen betreft waarbij de diagnose direct gerelateerd is aan drugsmisbruik. Het totaal aantal opnamen onder drugsverslaafden is in werkelijk-

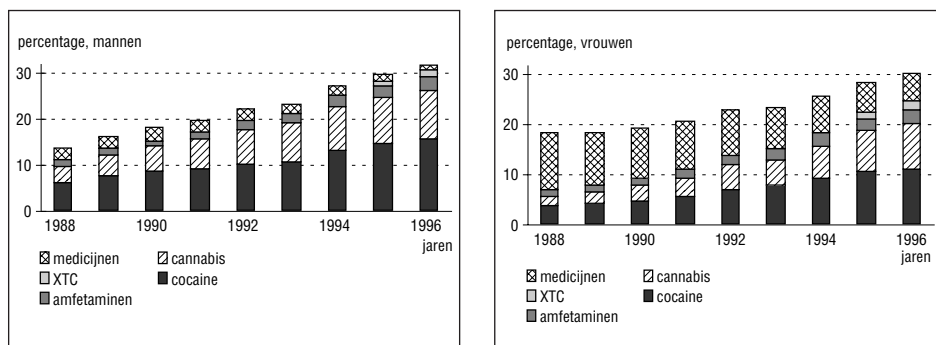


Figuur 5.5.4: Totaal aantal inschrijvingen/opnamen van drugscliënten bij instellingen voor ambulante verslavingszorg, VSK'en en APZ'en in de periode 1988-1995, naar geslacht (Bron: LADIS-Stichting IVV, PiGGz-SIG/NVGGz).



Figuur 5.5.5: Aantal opnamen (absoluut aantal) in algemene ziekenhuizen voor aan drugs gerelateerde aandoeningen^a in de periode 1991-1995 (Bron: LMR-SIG).

a) ICD code 292 (drugspanychose), 304 (drugsverslaving) en 305.2-9 (misbruik van drugs zonder verslaving)



Figuur 5.5.6: Primaire problematiek (in percentages) onder drugscliënten die ingeschreven staan in de ambulante verslavingszorg in de periode 1988-1996, naar geslacht. Het resterende percentage betreft opiaten (Bron: LADIS-Stichting IVV).

heid vele malen groter. Er zijn tal van aandoeningen die toenemen door langdurig drugs-misbruik en waarvoor vaak ziekenhuisopname plaatsvindt, maar die niet in samenhang met druggebruik worden geregistreerd. De GG&GD Amsterdam treft bijvoorbeeld long-aandoeningen, abcessen en sepsis (bloedvergiftiging) relatief vaak aan bij druggebruikers die opgenomen zijn in ziekenhuizen (GG&GD Amsterdam, 1996).

In Amsterdam worden via het zogenaamde 'Ziekenhuisproject' van de GG&GD harddrugsverslaafden bij opname in het ziekenhuis speciaal begeleid. Tussen 1991 en 1994 is het aantal opnamen van druggebruikers in de Amsterdamse ziekenhuizen gestegen, maar in 1995 voor het eerst weer gedaald (GG&GD Amsterdam, 1996).

Verslaving aan harddrugs

De meest gebruikte harddrugs zijn heden ten dage heroïne (een opiaat), cocaïne, amfetaminen en XTC. Geschat wordt dat in Nederland circa 25.000 personen verslaafd zijn aan het gebruik van opiaten (VWS, 1995). Onder hen bevindt zich een grote groep die zich niet beperkt tot het consumeren van één middel, maar ook meer middelen in combinatie met elkaar gebruikt. Van de drugscliënten in de ambulante zorg is bekend dat bij 54% van hen sprake is van polydruggebruik, gedefinieerd als het problematisch gebruik van tenminste drie verschillende drugs (Ouweland & Cruts, 1997a).

Uit *figuur 5.5.6* blijkt dat zich in de periode 1988-1996 in de ambulante verslavingszorg een flinke verschuiving heeft voorgedaan in de primaire problematiek. Het percentage ingeschreven cliënten met opiaatverslaving is sterk gedaald, terwijl het percentage met cocaïneverslaving sterk is gestegen. Het absolute aantal inschrijvingen voor opiaten is echter wel toegenomen: van 14.238 in 1988 tot 19.102 in 1996. Het aantal inschrijvingen voor cocaïne gaf een toename te zien van 916 tot 4.066 en voor amfetaminen van 215 tot 739.

Veel voorkomende besmettingen onder injecterende druggebruikers zijn besmettingen met het hepatitis B en C virus. Inmiddels wordt een vaccinatieprogramma voorbereid om druggebruikers te beschermen tegen hepatitis B. Immunisatie tegen hepatitis C is nog niet mogelijk. De prevalentie van hepatitis C onder injecterende druggebruikers in Amsterdam wordt geschat op 65-75%.

Problematisch gebruik van XTC

Het gebruik van XTC is enkele jaren geleden geïntroduceerd binnen de uitgaanscultuur. Tegenwoordig is het de door jongeren meest gebruikte harddrug. Het werkzame bestanddeel van XTC, MDMA, wordt niet als verslavend beschouwd. Het aantal personen dat een beroep doet op de verslavingszorg voor problemen met XTC-gebruik is dan ook relatief gering, maar neemt licht toe (zie *figuur 5.5.6*). Het aantal personen dat in 1994, 1995 en 1996 ingeschreven heeft gestaan bij een instelling voor ambulante verslavingszorg vanwege verslaving aan XTC bedroeg respectievelijk 29, 228 en 428.

Problematisch gebruik van cannabis

Van alle drugs is cannabis verreweg het meest populair. In 1996 had 10% van de scholieren uit het voortgezet onderwijs de afgelopen maand geblowd. Het totaal aantal regelmatige gebruikers in de bevolking is niet precies bekend, maar ruwe schattingen, op basis van lokale onderzoeken, variëren van 450.000 tot 650.000 (zie *deel B3, paragraaf 2.1.6*).

De hulpverlening wordt betrekkelijk weinig geconfronteerd met personen die in hoofdzaak door softdruggebruik in de problemen komen. In 1996 registreerde de ambulante verslavingszorg in totaal 2.941 inschrijvingen van cliënten met cannabisgebruik als primaire problematiek (jaarprevalentie); dat is 10,5% van het totaal aantal cliënten met problemen ten gevolge van drugs. Het aandeel van de cannabisproblematiek op de totale alcohol- en drugsproblematiek is dus nog altijd beperkt. Wel is tussen 1988 en 1996 het aantal inschrijvingen wegens cannabisproblematiek in de ambulante verslavingszorg gestegen, zowel relatief (zie *figuur 5.5.6*) als absoluut. In 1988 bedroeg het aantal inschrijvingen nog 567, in 1996 waren het er 2.941. Mogelijk hangt de groei van het aantal hulpvragen samen met de toename van het cannabisgebruik onder jongeren in deze periode (zie *deel B3, paragraaf 2.1.6*).

Onderzoek naar de kenmerken van cliënten die in 1996 wegens problemen met cannabis bij de ambulante hulpverlening aanklopten, wijst uit dat het merendeels mannen betreft (circa 85%) die gemiddeld 25 jaar oud zijn. Ongeveer 80% is van autochtone afkomst. Eén op de drie van de cannabiscliënten leeft alleen, de meerderheid is laag opgeleid en 75% heeft geen inkomsten uit werk (Ouweland & Cruts, 1997b). Opvallend is dat het beroep dat problematische cannabisgebruikers op de ambulante hulpverlening doen frequent in meer of mindere mate bepaald wordt door achterliggende problematiek, dat wil zeggen problematisch gebruik van andere middelen. In 15% van de gevallen betreft het overmatig gebruik van alcohol, in bijna 18% van de gevallen stimulerende middelen (al dan niet in combinatie met alcohol), bij ruim 3% is sprake van problematisch gokken en bij 1,5% gaat het om heroïne.

Gegevens uit algemene ziekenhuizen, APZ'en en VSK'en tonen voor de afgelopen jaren een vergelijkbaar beeld: het totaal aantal opnamen waarbij cannabisverslaving of -misbruik werd geregistreerd als reden voor opname, is in de periode 1993-1995 toegenomen van 160 tot 324. In absolute zin zijn de aantallen gering, maar de stijging in frequentie van opname is frappant.

Pathologisch gokken

De sterke groei van het aantal kansspelmogelijkheden tussen 1985 en 1995, en parallel daaraan de groei van het aantal vragen om hulp van gokkers, heeft geleid tot allerlei beleidsmaatregelen om het gokken terug te dringen. Uit de cliëntgegevens over het jaar 1995 van de ambulante verslavingszorg blijkt, dat in dat jaar voor het eerst een daling te zien was in het aantal inschrijvingen in verband met gokproblematiek. In dat jaar was het niveau gelijk aan dat in 1992: bijna 6.000 personen. In 1996 nam het aantal gokcliënten verder af tot bijna 5.400.

De Stichting IVV heeft aan de hand van registratiegegevens binnen het informatie-systeem LADIS een aantal kenmerken van de gokcliënten binnen de ambulante verslavingszorg samengevat (Ouwehand et al., 1996). Het gaat daarbij om in 1994 nieuw ingeschreven cliënten. Opnieuw blijkt, dat gokcliënten vooral jonge mannen zijn, want 49% van de gokkers is tussen de 21 en 30 jaar en 92% is man. Wat leeftijd betreft bestaat er een aanzienlijk verschil tussen mannen en vrouwen. De gemiddelde leeftijd van de gokkende vrouwen is 37,5 jaar, van de mannen 27,0 jaar. Van de nieuw ingeschreven vrouwen is 39% ouder dan 40 jaar, bij de mannen valt slechts 10% in deze leeftijdsklasse. Ongeveer een kwart van de cliënten is alleenstaand, daarin verschillen mannen en vrouwen niet. Wel wonen vrouwen veel vaker met een partner (en kinderen) dan de mannen (54% tegenover 27%), terwijl daarentegen een derde van de mannen bij de ouders woont versus 5% van de vrouwen. Deze verschillen kunnen in belangrijke mate in verband gebracht worden met de hogere gemiddelde leeftijd van de vrouwelijke gokcliënten. In *tabel 5.5.3* zijn de kenmerken van de gokcliënten samengevat.

In 1995 hebben Meulenbeek en Gorter (1996) bij Centrum Zeestraat in Den Haag een uitgebreid onderzoek uitgevoerd naar de kenmerken van hulp vragende gokkers. In totaal deden 52 cliënten die zich bij de ambulante verslavingszorg meldden aan het onderzoek mee. Doel van het onderzoek was onder meer om de kenmerken van de gokcliënten te inventariseren en na te gaan in hoeverre zij verschillen van andere cliënten. Qua kenmerken werden globaal dezelfde resultaten gevonden als landelijk op basis van de LADIS-registratie naar voren kwam. Verder blijkt dat gokken bij de meerderheid van de cliënten heeft geleid tot werk- of schoolverzuim, schulden, doorgaan met gokken tot het geld op is, ontstaan van een gokkersroes en problemen met de partner. De hoogte van de gemiddelde schuld bedroeg gemiddeld ruim f 15.000,- gulden. In de maand voor aanmelding werd door vier vijfde van de cliënten gegokt, waarbij het verspeelde bedrag gemiddeld ruim 800 gulden was (Meulenbeek & Gorter, 1996).

De tot nu toe gedane schattingen over de omvang van gokproblematiek lopen sterk uiteen. In Amsterdam en de rest van Noord-Holland is grootschalig onderzoek gedaan naar kansspelgedrag en -verslaving onder personen van 12-35 jaar. In dit onderzoek wordt onderscheid gemaakt tussen risicovolle kansspelen en overige kansspelen (lotto, toto, loterij). In de gehele betreffende leeftijdscategorie is naar schatting 1% gokverslaafd, van degenen die aan risicovolle kansspelen meedoen is 4,5% gokverslaafd (Koe-ter et al., 1996).

Tabel 5.5.3: Kenmerken van gokklënten, aangemeld in 1996 bij de ambulante verslavingszorg (Bron: Ouwehand et al., 1996).

Onderwerp	Kenmerk	Aantal
Geslacht	man	92% is man
Leeftijd	jong	49% tussen 21-30 jaar
Leefsituatie	met ouders	32% woont met de ouders
Opleiding	laag opgeleid	49% heeft (maximaal) lager onderwijs
Culturele herkomst	autochtoon	81% is autochtoon
Secundaire problematiek	geen	74% heeft geen secundaire problematiek
Aanmelding	eigen initiatief	52% komt op eigen initiatief
Gemeenteherkomst	grote gemeente	38% is afkomstig uit gemeenten met meer dan 10.000 inwoners
Reclassering	geen reclassering	91% heeft geen reclasseringscontacten
Aard gokspel	kansspelautomaat buiten casino	54% verslaafd aan automaat buiten casino

Afhankelijkheid van medicijnen

Van de medicijnverslavingen is het meest bekend over benzodiazepinen, die toegepast worden tegen slapeloosheid, stress- en angstproblemen. In 1992 kreeg 7,3% van de mannen en 15,8% van de vrouwen minstens één maal benzodiazepinen op recept versprekt bij de apotheek (Haafkens, 1997). Sinds de jaren tachtig is in de medische literatuur gewaarschuwd voor de neveneffecten van regelmatig gebruik van benzodiazepines gedurende een periode van langer dan twee maanden. Niettemin gebruikte in 1992 25% van degenen die benzodiazepinen kregen voorgeschreven deze middelen regelmatig voor een periode van minstens zes maanden (Haafkens, 1997). In totaal gaat het daarbij om bijna 450.000 personen, waarvan tweederde vrouwen. Veel mensen gebruiken dus te lang benzodiazepinen en zijn waarschijnlijk verslaafd.

Het aantal personen dat hulp vraagt voor de verslaving aan benzodiazepinen is daarentegen gering. Bij de ambulante verslavingszorg waren in 1996 slechts 601 inschrijvingen geregistreerd in verband met medicijngebruik als (primaire) probleem. Waarschijnlijk is echter sprake van onderrapportage. Bekend is dat alcoholverslaving (met name bij vrouwen) nogal eens gepaard gaat met verslaving aan medicijnen. Het is mogelijk dat zij op de eerste plaats hulp zoeken voor hun drankproblemen, en hun afhankelijkheid van medicijnen niet als zodanig interpreteren, dan wel verzwijgen.

Sterfte

In 1994 stierven ten gevolge van chronische leverziekte en -cirrose met vermelding van alcohol (ICD-code 571.0-571.3), alcoholverslaving (ICD-code 291) en alcoholpsychose (ICD-code 303) in totaal 569 personen, 401 mannen en 168 vrouwen. Hier van komt 70% voor rekening van de leverziekten, 27% van alcoholverslaving en 3% van alcoholpsychose. De sterfte aan alcoholverslaving lijkt in de jaren negentig enigszins te stijgen.

Tabel 5.5.4: Schattingen van de prevalentie (per 1.000) van verslaving aan harddrugs in enkele Europese landen (Bron: EMCCDA, 1996).

Land	Omschrijving	Prevalentie (per 1.000)
Luxemburg	harddrugsverslaafden	6,00
Frankrijk	heroïneverslaafden	2,80
Zweden	ernstige drugsmisbruikers	1,60-2,30
West-Duitsland	harddrugsgebruikers	1,20-2,60
Nederland	harddrugsverslaafden	1,65-2,00
Duitsland	harddruggebruikers	0,85-1,85

De beschikbare gegevens over de sterfte onder druggebruikers (zowel door overdosis als door met druggebruik samenhangende aandoeningen) zijn zeer deficiënt. Volgens gegevens van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek zijn in 1995 22 personen overleden door een accidentele vergiftiging als gevolg van druggebruik (ICD-code E-850), en 26 als gevolg van drugsverslaving (ICD-code 304). Deze cijfers betreffen alleen Nederlandse ingezetenen. Daarnaast beschikken de gemeenten Amsterdam en Rotterdam over sterftcijfers waarin ook buitenlanders zijn opgenomen. In beide gemeenten samen overleden in 1995 52 personen, van wie ongeveer de helft buitenlander was. De sterfte door overdosis in Nederland is, internationaal gezien, relatief laag. Een probleem bij vergelijking met buitenlandse cijfers is echter, dat uiteenlopende definities, diagnoses en termen worden gehanteerd. Het is echter bekend dat het gebruik van methadon (hetgeen in ons land op grote schaal voorkomt) de kans op overdosis verkleint, evenals andere wijzen van gebruik dan injecteren (circa 14% van de Nederlandse opiaatgebruikers injecteert). Deze factoren kunnen dus een deel van de geringe sterfte verklaren. Sterfte onder druggebruikers zal in werkelijkheid vele malen groter zijn dan alleen door de hierboven genoemde oorzaken, onder andere door AIDS, ongevallen, zelfdoding, leverziekten, hartziekten en andere aandoeningen (Neale & McKeganey, 1997). Voor de Nederlandse situatie zijn hierover geen gegevens beschikbaar.

Internationale vergelijking

Afhankelijkheid van alcohol

Uit een groot aantal onderzoeken in verschillende landen is naar voren gekomen dat er een positieve samenhang bestaat tussen de alcoholconsumptie in een land en de omvang van de alcoholproblematiek. Nederland stond in 1995 met 8,0 liter alcohol (ad 100%) per hoofd van de bevolking op de zeventiende plaats op de wereldranglijst van 42 landen (PGD, 1997). De meeste Europese landen hebben een hogere consumptie dan Nederland. In Scandinavië en Groot-Brittannië is de consumptie lager.

Afhankelijkheid van drugs

Internationale cijfers over drugsverslaving zijn moeilijk te vergelijken, omdat de definitie van drugsverslaving en methoden van registratie en onderzoek sterk verschillen.

In het jaarverslag van het EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction) over 1995 wordt aangegeven dat, hoewel heroïne in bevolkings surveys doorgaans de minst gebruikte drug is, heroïnegebruik het voornaamste drugsprobleem is in termen van zorggebruik, fysieke problemen, sterfte en criminaliteit (EMCCDA, 1996). Uit (zeer ruwe) schattingen kan afgeleid worden, dat op elk moment minder dan een half procent van de algemene bevolking in de EU verslaafd is aan heroïne. Gegeven de grote onzekerheid van de schattingen, kan slechts geconcludeerd worden dat de prevalenties in verschillende Europese landen in dezelfde orde van grootte liggen, met uitzondering van Luxemburg (zie *tabel 5.5.4*). Het hoge cijfer in dat land wordt waarschijnlijk veroorzaakt door het grote aantal buitenlandse verslaafden in dat land. Ook in Nederland is dit, zij het in veel mindere mate, het geval.

Literatuur

- Brink W van den. Epidemiologie en classificatie van alcoholproblemen. In: Geerlings PJ, Brink W van den, Schippers GM (red.). *Behandelingsstrategieën bij alcoholproblemen*. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996: 1-9.
- EMCCDA, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. *Annual report on the state of the drugs problem in the European Union*. Lisboa, 1996.
- GG&GD Amsterdam. *Dovend Vuur. Jaarbericht Drugsafdeling 1994-1995*. Amsterdam: GG&GD, 1996.
- Haafkens, JA *Rituals of silence. Long-term tranquilizer use by women in The Netherlands* (Proefschrift). Amsterdam: het Spinhuis, 1997.
- Hajema K, Knibbe RA, Drop R. *Chronische probleemdrinkers in de bevolking en probleemdrinkers bij het CAD: een vergelijking*. Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg, Vakgroep Medische Sociologie, 1994.
- IVV. *LADIS 1992-1995*. Utrecht: Stichting IVV, 1997.
- Koeter MWJ, Van den Brink W, Niewijk A. *Een gokje wagen of gewaagd gokken*. Amsterdam: Amsterdam Institute Addiction research, 1996.
- Meulenbeek P, Gorter J. *Kenmerken van hulpvragende gokkers*. Den Haag: Centrum Verslavingszorg Zeestraat, 1996.
- Neale J, McKeganey N. *Overdose among drug users: a review of the literature*. Glasgow: Centre for Drug Misuse Research, University of Glasgow, 1997.
- Ouwehand AW, Cruts AAN, Vos A de. *Profiel gokcliënten in de verslavingszorg*. Utrecht: Stichting IVV, 1996.
- Ouwehand AW, Cruts AAN. *Profiel harddrugscliënten in de Nederlandse verslavingszorg*. Houten: Stichting IVV, 1997a.
- Ouwehand AW, Cruts AAN. *Problematisch cannabisgebruik nader beschouwd*. Houten: Stichting IVV, 1997b.
- PGD, Productschap voor Gedistilleerde Dranken. *Jaarverslag 1996*. Schiedam: PGD, 1997.
- PiGGz, Patiëntenregister intramuraal geestelijke gezondheidszorg. *Algemene psychiatrische ziekenhuizen*. Utrecht: SIG/NVGGz, 1994.
- VWS. *Nota Het Nederlandse Drugsbeleid; continuïteit en verandering. Tweede Kamer, vergaderjaar 1994-1995, 240777, nrs. 2-3*. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.
- Zwart WM de, Mensink C. *Jaarboek verslaving 1995, over gebruik en zorg in cijfers*. Houten/Diegem: Bohn Stafleu van Loghum, 1996.

5.6 Verstandelijke handicap

P.J. Koedoot

Inleiding

Mensen met een verstandelijke handicap worden gekenmerkt door een aangeboren of later optredende beperking in het intellectueel functioneren, waarbij tevens sprake is van beperkingen in de sociale (zelf)redzaamheid.

In de internationale classificatiesystemen (ICD-10 en DSM-IV) is de definitie van verstandelijke handicap van de American Association of Mental Retardation (AAMR) als uitgangspunt genomen. Daarin is de grens van intellectueel vermogen (IQ) van 70 à 75 aangehouden. Het IQ wordt vastgesteld met een IQ-test. Bij zeer jonge kinderen is een klinische beoordeling nodig, omdat de beschikbare intelligentietests op deze leeftijd het IQ nog niet in cijfers kunnen uitdrukken. In de DSM-IV wordt het niveau van intellectueel functioneren als volgt grof onderverdeeld (APA, 1994):

- lichte verstandelijke handicap: IQ 50/55 - 70;
- matige verstandelijke handicap: IQ 35/40 - 50/55;
- ernstige verstandelijke handicap: IQ 20/25 - 35/40;
- diepe verstandelijke handicap: IQ lager dan 20/25.

Mensen met een IQ tussen 70 en 85/90 worden als zwakbegaafd aangeduid. De groep mensen met een verstandelijke handicap is zeer heterogeen in ernst en oorzaak van de handicap, leeftijd en bijkomende stoornissen. De prevalentie van bijkomende stoornissen of beperkingen is onder mensen met een handicap veel groter dan in de open populatie. Motorische stoornissen (20-30%), epilepsie (15-30%) en zintuiglijke stoornissen (10-20%) komen vaak voor. Ook psychische en gedragsproblemen komen veel voor, naar schatting bij 28-33% van volwassen verstandelijk gehandicapten in een semi-murale woonvoorziening (Koedoot & Kok, 1996). Ook Došen (1990) schat de prevalentie van psychische problematiek en gedragsproblematiek bij verstandelijk gehandicapten hoog: 30-50%. De definities volgens de AAMR worden verder uiteengezet onder '*Classificatie en definitie*'.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Hieronder worden resultaten gepresenteerd uit een bevolkingsonderzoek uit 1986 (Maas et al., 1988). Tevens wordt vermeld hoeveel mensen met een verstandelijke handicap gebruik maken van intra-murale, semi-murale of ambulante voorzieningen in de zorg voor verstandelijk gehandicapten. Het bevolkingsonderzoek vond plaats onder 4-70 jarigen. Na 1986 zijn geen nieuwe bevolkingsonderzoeken meer verricht. Omdat de levensverwachting van mensen met een ernstige verstandelijke handicap in de periode 1986-1994 is toegenomen, is ook de prevalentie toegenomen. Het SCP (Timmermans, 1995) heeft hiervoor een correctiefactor berekend, die hier ook wordt toegepast.

Tabel 5.6.1: Prevalentie van verstandelijke handicap per sector: aantal inschrijvingen op peildatum (Bronnen: VGN, 1995; Deenen & Wierda, 1995; Cazemier, 1995).

	Intra-muraal ^a	Semi-muraal ^b	Ambulant ^c	Totaal
Licht	4.400	3.500	18.500	26.500
Matig tot diep	27.700	3.400	16.200	47.300
Niet bepaald/onbekend	1.700	8.500	0	10.200
Totaal	33.900	15.400	34.700	83.900

a) aannamen:

- het totaal aantal aanwezige cliënten is gelijk aan het aantal aanwezige cliënten in de deelnemende instellingen plus het aantal cliënten in de niet-deelnemende instellingen (4,4% van alle instellingen) dat geschat kan worden op basis van het aantal erkende AWBZ-bedden.

- de verdeling van de mate van handicap is in de niet-deelnemende instellingen gelijk aan die in de deelnemende instellingen.

b) aannamen:

- de mate van handicap onder personen van wie geen gegevens bekend zijn, is gelijk aan de mate van handicap onder personen van wie wel gegevens bekend zijn.
- cliënten die gebruik maken van een dagbestedingsvoorzieningen (KDV of DVO) maken ook gebruik van woonvoorzieningen (KGVT, GVT, DEP, BZW of KVT). Het aantal cliënten van alleen de laatste vijf genoemde instellingen is in de tabel opgenomen.

c) aannamen:

- de mate van handicap in de Practisch Pedagogische Gezinsbegeleiding (niet vastgesteld; 6,4%) is gelijk aan die in het Maatschappelijk Werk en Zorgconsulentschap.
- bij cliënten van het Begeleid Zelfstandig Wonen is de verstandelijke handicap minder ernstig; aangenomen is dat 90% licht en 10% matig verstandelijk gehandicapt is.

Cijfers uit huisartsenpraktijken zijn voor verstandelijke handicaps niet bruikbaar. Personen met een ernstige verstandelijke handicap verblijven meestal in een intramurale instelling en van thuiswonende personen met een (lichte) verstandelijke handicap heeft de huisarts vaak geen diagnose over de mate van de handicap in zijn registratie.

Prevalentie en incidentie

Op basis van het bevolkingsonderzoek van 1986 werd een prevalentie (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) van matige, ernstige en diepe verstandelijke handicap berekend van 4,2 per 1.000 mannen en 3,7 per 1.000 vrouwen van 4-70 jaar (absoluut: 28.600 mannen en 24.300 vrouwen van 4-70 jaar). Voor lichte verstandelijke handicap werd deze berekend op respectievelijk 4,4 en 2,9 per 1.000 mannen en vrouwen van 4-70 jaar (absoluut: 29.900 mannen en 19.300 vrouwen). De leeftijdspecifieke cijfers zijn in *bijlage 5* weergegeven.

Eind 1995 waren intramuraal 33.576 bedden beschikbaar (Vereniging Gehandicaptenzorg Nederland, 1996), de meeste in 'algemene instellingen voor verstandelijk gehandicapten', circa 6% in 'instellingen voor jeugdige licht verstandelijk gehandicapten' en circa 3,5% in 'instellingen voor meervoudig gehandicapten'. Observatieklinieken werden niet meegerekend omdat de verblijfsduur daar meestal kort is. Van een groot deel van de personen die in een instelling verbleven, was het niveau van functioneren bekend. Met enkele aannamen kon een schatting gemaakt worden van het niveau van functioneren van alle bewoners op 31-12-1995 (zie kolom 1 in *tabel 5.6.1*).

Semi-murale voorzieningen zijn (in volgorde van het aantal gebruikers) gezinsvervangende tehuizen, dagactiviteitencentra voor volwassenen, kinderdagverblijven, dependances van gezinsvervangende tehuizen, kindergezinsvervangende tehuizen, begeleid

zelfstandig wonen en kortverblijftehuizen. Van een deel van de op 1-1-1993 ingeschreven cliënten is de mate van handicap bekend (Deenen & Wierda, 1995). Bij optelling van alle cliënten van semi-murale voorzieningen, ontstaat een overschatting, omdat velen bij meerdere van deze voorzieningen zijn ingeschreven. Daarom zijn alleen de cliënten die gebruik maken van een woonvoorziening in *tabel 5.6.1* (kolom 2) opgenomen.

Ambulante hulp wordt verkregen van de Sociaal Pedagogische Diensten, onderverdeeld in Maatschappelijk Werk en Zorgconsulentschap, Praktisch Pedagogische Gezinsbegeleiding en Begeleid Zelfstandig Wonen. Van een groot deel van de cliënten van het Maatschappelijk Werk en Zorgconsulentschap in 1994 is de mate van handicap bekend (Cazemier, 1996). Met weer enkele aannamen zijn de prevalentiecijfers in kolom 3 van *tabel 5.6.1* berekend.

Indien alle prevalentiecijfers uit de verschillende zorgsectoren bij elkaar worden opgeteld, ontstaat een overschatting omdat een cliënt bij meerdere zorgvormen ingeschreven kan staan. De overlap tussen de sectoren is op dit moment nog niet groot, maar zal in de toekomst mogelijk groeien door toenemend gebruik van meerdere, verschillende zorgvormen (zorg op maat). Voor dit moment wordt geschat dat in totaal 83.900 personen gespecialiseerde zorg ontvangen (5,5 per 1.000 personen). Er is geen geslachtsverdeling bekend. Circa 32% heeft een lichte verstandelijke handicap en 56% een matig tot diepe. Bij 12% is de mate van handicap niet bekend.

Jeugdigen met een verstandelijke handicap volgen speciaal onderwijs of bezoeken de dagactiviteitencentra van intra-murale instellingen of kinderdagverblijven. In het gebruik van voorzieningen heeft in de periode 1980-1994 een verschuiving plaatsgevonden. Het gebruik van scholen voor speciaal basisonderwijs en van dagactiviteiten in intra-murale instellingen is sterk afgenomen, terwijl het gebruik van voortgezet speciaal onderwijs voor zeer moeilijk lerende kinderen (vso-zmlk) en van kinderdagverblijven sterk is toegenomen. Ontwikkelingen die hieraan ten grondslag liggen, zijn de oprichting van vso-zmlk-scholen, een toegenomen aanbod van kinderdagverblijven en vroegere opsporing, behandeling en begeleiding van kinderen met een verstandelijke handicap. Hierdoor is het voor ouders langer mogelijk hun kind thuis op te voeden (Timmermans, 1995).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In 1992 kwam de American Association of Mental Retardation (voorheen de American Association of Mental Deficiency) met een nieuwe omschrijving van verstandelijke handicap (Luckasson et al., 1992). Volgens deze definitie moet er sprake zijn van een intellectueel functioneren dat duidelijk onder het gemiddelde ligt, met daaraan gerelateerde beperkingen in het adaptief gedrag op twee of meer van de volgende gebieden: communicatie, zelfzorg, zelfstandigheid, sociale en interpersoonlijke vaardigheden, het vermogen gebruik te maken van maatschappelijke instanties, invulling kunnen geven aan het eigen leven, gezondheid en veiligheid, functionele en schoolse vaardigheden, vrijetijdsbesteding en werk. De verstandelijke handicap dient zich voor het 18e jaar te manifesteren.

Een laag IQ (lager dan 70/75) is dus wel een voorwaarde, maar alleen onvoldoende grond om de diagnose verstandelijke handicap te stellen. De nieuwe definitie verschilt

van de oude (Grossman, 1983) in de omschrijving van de beperking in het adaptief gedrag. Nieuw is dat op twee van de tien gebieden een beperking moet bestaan. In de vorige definitie werd in veel globalere termen gesproken over beperkingen in het adaptief gedrag. De leeftijd van 18 jaar, waarvoor de verstandelijke handicap zichtbaar moet zijn, is in beide definities gelijk.

In de nieuwe definitie heeft men de onderverdeling licht, matig, ernstig en zeer ernstig verstandelijk gehandicapt losgelaten (in de DSM-IV definitie heeft men dat overigens niet gedaan). In plaats daarvan onderscheidt men vier niveaus van 'intensities of support', namelijk 'intermittent' (zorg alleen indien nodig), 'limited' (regelmatige, maar in tijd beperkte, zorg; bijvoorbeeld training in bepaalde vaardigheden), 'extensive' (regelmatige, bijvoorbeeld dagelijkse, maar niet in tijd beperkte zorg in meer dan één setting) en 'pervasive' (constante, zeer intensieve zorg in meerdere settings). Hoewel er een zekere correlatie zal bestaan tussen deze niveaus en het IQ kan, afhankelijk van de omgeving waarin iemand verkeert of bijkomende handicaps, een laag IQ samengaan met een relatief geringe mate van ondersteuning (of een hoger IQ met een hoge mate van benodigde ondersteuning). Iemand met een matige verstandelijke handicap, bijvoorbeeld, kan door bijkomende ziekten of stoornissen toch 'extensive' of 'pervasive' zorg nodig hebben.

De effecten van de definitieverandering zullen hooguit een geringe invloed hebben op de prevalentie van (lichte) verstandelijke handicaps. De aanscherping van de definitie met betrekking tot de beperkingen in de adaptieve en sociale vaardigheden zal er niet toe leiden dat personen opeens wel of juist niet verstandelijk gehandicapt genoemd zullen worden. Dit was ook expliciet niet de bedoeling van de nieuwe definitie (Reiss, 1994). Het doel van de nieuwe AAMR-definitie is meer gericht op een goede aansluiting tussen zorg en zorgbehoefte (welke is gerelateerd aan de verstandelijk handicap). Voor de nabije toekomst wordt verwacht dat het onderscheid licht, matig en (zeer) ernstig verstandelijk gehandicapt minder belangrijk zal worden. In de definitie van (de mate van) verstandelijke handicap zal de nadruk waarschijnlijk nog verder verschuiven naar de mate waarin mensen (met een verstandelijke handicap) een bijzondere ondersteuningsbehoefte hebben (zoals mensen met psychische of gedragsproblemen en meervoudig-complex gehandicapten).

Diagnostiek

Er zijn in het verleden geen opzienbarende veranderingen opgetreden met betrekking tot het vaststellen of er sprake is van een verstandelijke handicap. Wel zijn de mogelijkheden verbeterd om lichamelijke of genetische stoornissen, die ten grondslag kunnen liggen aan (vaak ernstige) verstandelijke handicaps, te kunnen opsporen. Op het gebied van de prenatale opsporing van dergelijke stoornissen, wordt steeds meer bekend. Een lichte daling in de incidentie zou misschien het gevolg kunnen zijn van de beslissing van ouders tot afbreking van de zwangerschap, wanneer bekend is dat waarschijnlijk sprake is van een ernstige verstandelijke handicap. Toch zal van een daling in de praktijk waarschijnlijk nauwelijks sprake zijn, omdat:

- het alleen gaat om verstandelijke handicaps als gevolg van een genetisch defect of organische stoornis en deze oorzaken betreffen slechts een deel van de bekende oorzaken van verstandelijke handicaps;

- veel genetische oorzaken op dit moment (nog) niet kunnen worden opgespoord;
- bij het grootste deel van de zwangere vrouwen geen prenatale screening plaatsvindt (bijvoorbeeld om vast te stellen of sprake is van het syndroom van Down), maar alleen bij zwangeren van 36 jaar of ouder of met een familiale achtergrond met genetische afwijkingen;
- lang niet alle ouders tot afbreking van de zwangerschap besluiten, wanneer (pre-naal) sprake is van een verhoogde kans op de geboorte van een verstandelijk gehandicapt kind.

Voor de toekomst worden belangrijke veranderingen in de diagnostiek voorzien. Van veel (combinaties van) handicaps zal de erfelijke fout aantoonbaar worden. De mogelijkheden voor prenatale diagnostiek zullen zich in vervolg daarop ook uitbreiden, maar dat zal nauwelijks van invloed zijn op de epidemiologische kengetallen.

Niet alleen de diagnostiek rondom genetische en lichamelijke stoornissen die te maken hebben met een verstandelijke handicap is de laatste tijd verbeterd. Ook op het gebied van de diagnostiek van psychische, motorische en zintuiglijke beperkingen bij mensen met een verstandelijke handicap is vooruitgang geboekt. Dit is van groot belang voor het aanbieden van de juiste zorg of behandeling.

Het vóórkomen van determinanten

Een verstandelijke handicap kan het gevolg zijn van een groot aantal oorzaken. De AAMR onderscheidt vier assen, waarop oorzakelijke factoren van verstandelijke handicaps kunnen liggen. Expliciet wil de AAMR met dit multi-factorieel systeem af van de 'single-factor'-benadering van vroeger. Naar de mening van de AAMR is bij verstandelijke handicaps vaak sprake van een combinatie van factoren. De assen zijn de volgende:

- biomedisch: factoren, gerelateerd aan het biologisch proces, zoals genetische stoornissen of voeding.
- sociale: factoren gerelateerd aan sociale en gezinsinteracties, zoals stimulering en 'responsiveness' van de ouder.
- gedrag: factoren, gerelateerd aan mogelijke oorzaken zoals gevaarlijke activiteiten (ongelukken) of druggebruik door de moeder.
- onderwijs: factoren, gerelateerd aan de beschikbaarheid van onderwijs en andere activiteiten die de intellectuele en aanpassingsvaardigheden stimuleren.

Met dit multi-factorieel systeem wil de AAMR nadrukkelijk aangeven dat een verstandelijke handicap niet als een kenmerkende eigenschap van een persoon moet worden gezien, maar als de beperking of handicap die voortvloeit uit de interactie tussen iemand met een verstandelijke beperking en de omgeving.

In het verleden zijn er alleen kleine veranderingen geweest in het optreden van determinanten. De leeftijd waarop vrouwen hun eerste kind krijgen, is sinds halverwege de jaren zeventig gestegen. De leeftijd van de moeder is een belangrijke factor bij het ontstaan van het syndroom van Down. Een stijging in de geboorteprevalentie van het syndroom van Down zou hiervan dus het gevolg kunnen zijn (Bijl & Koedoot, 1994). Voor de toekomst is het verloop in de geboorteprevalentie moeilijk te voorspellen, aangezien enerzijds het gebruik van prenatale diagnostiek mogelijk zal toenemen en anderzijds de gemiddelde leeftijd waarop vrouwen kinderen krijgen mogelijk nog verder zal stijgen (zie *deel B2, paragraaf 14.3*).

Wat betreft lichte verstandelijke handicaps moet worden opgemerkt dat hier vaak sprake is van factoren op meerdere assen van het multifactoriële systeem van de AAMR. De biomedische as is hier minder belangrijk dan bij ernstige verstandelijke handicaps. Toch kunnen ook chromosoomafwijkingen en andere biologische oorzaken ten grondslag liggen aan een lichte verstandelijke handicap (Gostason et al., 1991).

Een grote invloed op de omvang van de groep licht verstandelijk gehandicapten is de maatschappelijk visie/acceptatie op/van verstandelijke handicaps (Bijl & Koedoot, 1994). Enerzijds kan een grotere acceptatie van mensen met een verstandelijke handicap leiden tot meer participatie van mensen in reguliere, maatschappelijke structuren. Uitgaande van de nieuwe AAMR-opstelling dat de verstandelijke handicap in uiting komt in de interactie tussen de persoon met de verstandelijke handicap en de omgeving, zou het aantal verstandelijke handicaps wellicht afnemen doordat de omgeving beter met mensen met een verstandelijke beperking leert omgaan. Hoewel er op dit moment steeds meer wordt gestimuleerd dat verstandelijk gehandicapten kunnen participeren in de maatschappij (werken, wonen en onderwijs), is dit nog geen trend met significant kwantitatieve gevolgen voor de prevalentie van verstandelijke handicaps.

Anderzijds kan men ook veronderstellen dat de huidige maatschappij steeds hogere eisen stelt aan haar burgers. Hierdoor zullen mensen met een lager IQ (<70), die voorheen nog geen beroep deden op zorgvoorzieningen, dit in de toekomst misschien wel gaan doen. Het aantal mensen met een verstandelijke handicap zal in dat geval toenemen. Welke van bovenstaande, tegengesteld werkende trends de sterkste zal zijn in de toekomst, is niet bekend. Er worden op basis hiervan echter geen grote veranderingen in de epidemiologische kengetallen verwacht.

Primaire preventie

Primaire preventie in verband met verstandelijke handicaps is een precair onderwerp, omringd door vele ethische voetangels en klemmen. Formeel verwijst primaire preventie naar het voorkómen van een ziekte (in dit geval de verstandelijke handicap). Echter, omdat een verstandelijke handicap niet altijd voorkomen kan worden (bijvoorbeeld bij sommige genetische afwijkingen), bestaat het risico dat primaire preventie wordt opgevat als het voorkomen dat een persoon met een verstandelijke handicap geboren wordt (door bijvoorbeeld af te zien van nageslacht, door donorgeslachtsbevruchting of door middel van prenatale diagnostiek tezamen met zwangerschapsafbreking). In dit geval kan men echter moeilijk spreken van primaire preventie. Zonder in dit bestek dieper in te gaan op ethische aspecten, moet wel gezegd worden dat het afbreken van de zwangerschap (na een geconstateerde afwijking) onderscheiden moet worden van andere preventieve activiteiten, zoals voorlichting, immunisatie of voeding.

Er is een groot aantal mogelijke oorzaken van een verstandelijke handicap. Voor preventie komt daarom een zeer breed scala aan interventies in aanmerking. Het grootste deel van de pasgeborenen in Nederland krijgt kort na de geboorte een hielprik om een eventuele aanwezigheid van PKU (Ph(f)enylnketonurie) of CHT (Congenitale Hypothyreoïdie) vast te stellen. Opgespoorde kinderen krijgen een speciaal dieet (PKU) of hormoonbehandeling (CHT) waardoor een verstandelijke handicap kan worden voorkomen. Dit is het omvangrijkste interventieprogramma in ons land. De meeste interventieprogramma's zijn niet op de totale bevolking gericht, maar op groepen met

een verhoogd risico. Vrouwen die op latere leeftijd in verwachting zijn, kunnen bijvoorbeeld prenatale diagnostiek laten verrichten om vast te stellen of bij het kind sprake is van het syndroom van Down of een andere chromosoomafwijking.

Stevenson et al. (1996) berekenden de fractie verstandelijke handicaps die voorkómen kan worden door de inzet van alle (op dat moment) bekende interventies. Zij richtten zich daarbij op ernstige verstandelijk gehandicapten, waarbij vaker sprake is van duidelijk aanwijsbare oorzaken dan bij licht verstandelijk gehandicapten. Afhankelijk van enerzijds het aantal personen dat als gevolg van een bepaalde oorzaak verstandelijk gehandicapt is en anderzijds de effectiviteit van de preventieve maatregelen (bij volledige inzet hiervan) komen Stevenson et al. tot de conclusie dat hoogstens 20% van de ernstige verstandelijke handicaps te voorkomen is door inzet van alle bekende interventies. Hierbij moeten echter enkele kanttekeningen worden gemaakt. Ten eerste gaat het hier om een maximaal haalbaar percentage, dat vraagt om een grootschalige inzet van alle mogelijk preventieve middelen. Dit wordt op dit moment in Nederland niet haalbaar geacht, want de financiële middelen voor een dergelijk grootschalige inzet van preventieve middelen zijn niet beschikbaar. Ten tweede gaat het hier in ruim eenderde van de gevallen om (selectieve) abortus (nadat een afwijking met een verhoogde kans op een verstandelijke handicap is geconstateerd).

Ook naar het voorkómen van lichte verstandelijke handicaps is onderzoek gedaan. McDermott en Altekruse (1994) ontwikkelden in de VS (Californië) een simulatiemodel, waarin sociale oorzaken van de verstandelijke handicap werden meegenomen. Door het verminderen van het aantal kinderen dat in sociaal gedepriveerde omstandigheden opgroeit (onder de armoedegrens), is het volgens hen haalbaar de prevalentie van verstandelijke handicaps met 10% te laten dalen. Het is echter niet waarschijnlijk dat de resultaten van dit onderzoek zonder meer op de Nederlandse situatie van toepassing zijn.

Voor de toekomst worden geen grote veranderingen verwacht in de mogelijkheden van primaire preventie.

Secundaire preventie

Het zal duidelijk zijn dat verstandelijke handicaps niet te genezen zijn. Hoewel vroegtijdige onderkenning van ontwikkelingsstoornissen altijd een belangrijk aandachtspunt is geweest en zal blijven, is deze niet gericht op behandeling, maar op het snel leveren van adequate zorg om de gevolgen van de verstandelijke handicap te minimaliseren. Op dit terrein is recentelijk echter geen noemenswaardige doorbraak geweest. Voor de toekomst worden ook weinig veranderingen verwacht.

Behandeling

Een verstandelijke handicap is over het algemeen niet te genezen, evenmin de verschillende aandoeningen of stoornissen die er aan ten grondslag kunnen liggen. Wel kunnen door behandeling de nadelige gevolgen (lichamelijke, psychische en sociale) vermindert worden en complicaties voorkómen. Het type behandeling is afhankelijk van de oorzaak die aan de verstandelijke handicap ten grondslag ligt. Als gevolg van verbeterde (medische) zorg is de levensverwachting van mensen met een verstandelijke handicap meer toegenomen dan van mensen zonder verstandelijke handicap (Maaskant, 1993).

Hierdoor is de prevalentie ook toegenomen. In de toekomst zullen deze stijgingen van de levensverwachting en prevalentie zich naar verwachting voortzetten.

Overige factoren

Het absoluut aantal gediagnostiseerde allochtone (licht) verstandelijk gehandicapten neemt toe (Bijl & Koedoot, 1994). Dit kan mogelijk het gevolg zijn van een verminderde schroom bij allochtone ouders om een beroep te doen op de zorg voor verstandelijk gehandicapten. Ook kan het zijn dat de consultatiebureaus tegenwoordig beter in staat zijn allochtone ouders te bereiken, zodat een verstandelijke handicap sneller onderkend wordt.

Reeds eerder is gezegd dat genezing en preventie van verstandelijke handicaps niet centraal staan in de zorg voor mensen met een verstandelijke handicap. De inhoud van zorg is een belangrijker aandachtspunt. Er zijn momenteel verregaande veranderingen in de zorg voor mensen met een verstandelijke handicap gaande. Centraal in deze veranderingen staat de vergroting van keuzemogelijkheden van mensen met een verstandelijke handicap (en hun ouders) met betrekking tot het zorgaanbod. Deze keuzen betreffen de wijze waarop men wil wonen, de dagbesteding, werken, en andere vormen van ondersteuning. De zorg voor mensen met een verstandelijke handicap zal als gevolg hiervan waarschijnlijk een grotere diversiteit gaan vertonen. Op dit moment is bijvoorbeeld een toename van kleinschaliger woonvoorzieningen te constateren. De huidige veranderingen kunnen grote gevolgen hebben op diverse gebieden (bijvoorbeeld met betrekking tot personeel, de organisatie, regionale samenwerking, financiering, enzovoort.; zie ook Bijl & Koedoot, 1994). Het voert in dit bestek te ver om deze gevolgen in detail te beschrijven.

Totaalbeeld

De belangrijkste verandering in het verleden is de stijging van de levensverwachting geweest van mensen met een verstandelijke handicap. Hierdoor zal hoogst waarschijnlijk de prevalentie ook gestegen zijn. Het SCP berekende dat daardoor in de periode 1987-1994 het aantal personen met een ernstige tot diepe verstandelijke handicap is toegenomen met 6%. Voor de toekomst wordt verwacht dat de stijging van de levensverwachting zich voortzet. Het SCP berekende een stijging van de prevalentie met 6% voor de periode 1994-2000. Vooral de toename onder ouderen is indrukwekkend: over de gehele periode 1987-1994 wordt voor 60-jarigen een toename van de prevalentie verondersteld van ruim 60% (Timmermans, 1995).

Ziektestadia en beloop

Met betrekking tot verstandelijke handicaps zijn geen ziektestadia bekend. Er wordt wel onderscheid gemaakt in ernstklassen of naar niveaus van zorgbehoefte (zie onder '*Definitie*'). Voor de afzonderlijke ziekten of stoornissen die ten grondslag liggen aan de verstandelijke handicap (syndroom van Down, fragiele-X syndroom, rubella bij een zwangere vrouw, complicatie bij de geboorte), is het veelal wel mogelijk verschillende ziektestadia te onderscheiden. Het voert te ver om dat voor al die stoornissen hier te beschrijven. Zie voor een beschrijving van het syndroom van Down *deel B2, paragraaf 14.3*.

Internationale vergelijking

Cooper (1990) deed onderzoek naar de prevalentie van verstandelijke handicap onder kinderen in de lagere schoolleeftijd in de stad Mannheim in Duitsland. De prevalentie van ernstige verstandelijke handicap (IQ < 50) was 3,7 per 1.000 (respectievelijk 4,7 en 2,7 per 1.000 jongens en meisjes). Voor lichte verstandelijke handicap was de prevalentie 3,3 per 1.000 (respectievelijk 3,3 en 3,2 per 1.000 jongens en meisjes).

In Atlanta werd tussen 1985 en 1987 de administratieve prevalentie van verstandelijke handicap onder 10-jarige kinderen bepaald (Murphy et al., 1995). Het betrof kinderen die voor verstandelijk gehandicaptenzorg in aanmerking kwamen. Er werd een prevalentie van ernstige verstandelijke handicap (IQ lager dan 50) gevonden van 3,6 per 1.000 en van lichte verstandelijke handicap (IQ van 50-70) van 8,4 per 1.000. Verder werd gevonden dat - behalve bij de laagste IQ's - de prevalentie onder zwarte kinderen hoger was dan onder blanke en onder jongens hoger dan onder meisjes.

Beange en Taplin (1996) onderzochten de prevalentie van ernstige (IQ tot 55) en lichte (IQ van 56-70) verstandelijke handicap onder 20-49 jarigen in de 'suburbs' van Sydney (Australië). De prevalentie van ernstige verstandelijke handicap was 2,2 per 1.000 en van lichte verstandelijke handicap 1,1 per 1.000.

Bovengenoemde uitkomsten bevestigen het beeld dat de verschillen in prevalenties tussen landen over het algemeen klein zijn.

In een recent review-artikel werden op basis van zo'n 39 onderzoeken overall prevalentiecijfers van verstandelijke handicap onder schoolkinderen berekend (Roeleveld et al., 1997). De overall prevalentie van ernstige tot diepe verstandelijke handicap werd vastgesteld op 3,8 per 1.000. De prevalentie onder jongens was 20% hoger dan onder meisjes. De prevalentie van lichte verstandelijke handicap varieerde enorm tussen de verschillende onderzoeken, waarschijnlijk vooral vanwege het verschil in de mate waarin kinderen met een lichte handicap met de gebruikte onderzoeksmethode opgespoord konden worden. De overall prevalentie bedroeg 29,8 per 1.000, met weer een hogere prevalentie onder jongens. De prevalentie van ernstige tot diepe verstandelijke handicap uit het Nederlandse bevolkingsonderzoek komt goed overeen met de overall prevalentie van 3,8 per 1.000. Ook in Nederland is de prevalentie onder jongens hoger dan onder meisjes. Afwijkingen, gebonden aan het X-chromosoom, kunnen een mogelijke verklaring zijn voor de hogere prevalentie onder jongens. De prevalentie van lichte verstandelijke handicap in het Nederlandse onderzoek is een factor 5 lager dan de overall prevalentie. De overall prevalentie is echter hoog doordat in enkele studies een extreem hoge prevalentie gevonden werd en er in die studies mogelijk sprake was van 'overreporting'. In sommige onderzoeken werden echter nog veel lagere prevalenties gevonden.

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. Washington DC, 1994.
- Beange H, Taplin JE. Prevalence of intellectual disability in northern Sydney adults. *Journal of Intellectual Disability Research* 1996; 40: 191-197.
- Bijl RV, Koedoot PJ. Haalbaarheidsstudie scenario-onderzoek 'Verstandelijke handicaps'. Utrecht: Nederlands centrum voor Geestelijke volksgezondheid, 1994.
- Cazemier G. Getallen Geteld. Sociaal Pedagogische Diensten 1990-1994. Utrecht: Somma, 1996.
- Cooper B. Mental retardation in school-age children in Mannheim: an epidemiological contribution (in Duits). *Nervenarzt* 1990; 6: 550-560.
- Deenen A, Wierda H. Gebruikers Geïnventariseerd. Inventarisatie bewoners en deelnemers semi-murale voorzieningen voor verstandelijk gehandicapten, 1990 t/m 1993. Utrecht: FIAD-wdt, 1995
- Došen A. Psychische en gedragsstoornissen bij zwakzinnigen. Meppel/Amsterdam: Boom, 1990.
- Gostason R, Wahlstrom J, Johannisson T, Holmqvist D. Chromosomal aberrations in the mildly mentally retarded. *J Mental Deficiency Res* 1991, 35: 240-246.
- Grossman H. Classification in mental retardation. Washington DC: American Association on Mental Deficiency, 1983.
- Koedoot PJ, Kok I. Gedragsproblematiek in GVT's. De omvang en aanpak van gedragsproblemen in semi-murale woonvoorzieningen voor verstandelijk gehandicapten. Utrecht: NcGv, 1996.
- Luckasson R, Coulter DL, Polloway EA, et al. Mental Retardation: definition, classification, and systems of supports. Washington DC: American Association on Mental Retardation, 1992.
- Maas JMAG, Serail S, Janssen AJM. Frequentie-onderzoek geestelijk gehandicapten 1986. Tilburg: IVA, 1988.
- Maaskant MA. Mental handicap and ageing. Dwingeloo: Kavanah, 1993.
- Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P, Drews CD. The administrative prevalence of mental retardation in 10-year-old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *Am J Public Health* 1995; 85: 319-323.
- Reiss S. Issues in defining mental retardation. *Am J Mental Retardation* 1994; 99: 1-7.
- Roeleveld N, Zielhuis GA, Grabreëls F. The prevalence of mental retardation: a critical review of recent literature. *Developmental Med & Child Neurology* 1997; 39: 125-132.
- Stevenson RE, Massey PS, Schroer RJ, McDermott S, Richter B. Preventable fraction of mental retardation: analysis based on individuals with severe mental retardation. *Mental Retardation* 1996; 34: 182-188.
- Timmermans JM. Rapportage gehandicapten 1995. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1995.
- Vereniging Gehandicaptenzorg Nederland. Jaarboek Verstandelijk Gehandicaptenzorg. Landelijke Registratie Zorg- en dienstverlening aan mensen met een verstandelijke handicap (LRZ). Utrecht: VGN en Nationaal Ziekenhuisinstituut, 1996.

5.7 Psychische problematiek bij kinderen en jeugdigen

C. Konijn, F.C. Verhulst

Inleiding

De begrippen kinderen en jeugdigen zijn breed. Conform VTV-1993 (zie *VTV-1993*, pag. 343) wordt in deze bijdrage de volgende indeling naar leeftijd gehanteerd: baby's, peuters en kleuters (0-5 jaar), kinderen (6-11 jaar), adolescenten (12-18 jaar) en jongvolwassenen (19-23 jaar). In veel onderzoeken worden echter vaak andere indelingen gehanteerd.

Bij het diagnosticeren van psychische problemen bij kinderen en jeugdigen wordt doorgaans gekozen voor een brede omschrijving van de problematiek. Een nauwkeurige en eenduidige beschrijving van de problemen levert over het algemeen nogal wat problemen op. Ten eerste kan een kind zelf vaak niet of moeilijk aangeven wat hem/haar mankeert. Het is afhankelijk van ouders, leerkrachten en andere volwassenen om aan te geven wat er aan de hand is. Deze informatiebronnen spreken elkaar nogal eens tegen. Ten tweede is het probleem van het kind of de jongere vaak moeilijk te onderscheiden van de invloed van de omgeving, zoals gezinsomstandigheden.

Bij het beschrijven van de psychische problematiek worden classificatiesystemen als de ICD-9/ICD-10 of de DSM-IV (APA, 1994) niet systematisch gebruikt, omdat daarmee de brede problematiek van kinderen en jeugdigen niet adequaat kan worden weergegeven.

De psychische problemen van kinderen en jeugdigen bestrijken het gehele spectrum van gedrags- en emotionele problemen. Ook zijn er omstandigheden, zoals kindermishandeling of opvoedingsvaardigheden van de ouders en verzorgers, die direct van invloed zijn op het psychisch welbevinden van kinderen.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

In een onderzoek naar de prevalentie van psychische stoornissen is een steekproef van 2.227 kinderen en adolescenten van 4-18 jaar uit heel Nederland getrokken (Verhulst et al., 1997a). Op basis van scores op screeningsinstrumenten (onder andere de 'Child Behavior Checklist' (CBCL) en vergelijkbare vragenlijsten voor de ouders en leraren) werd een groep 13-18 jarigen geselecteerd om, evenals hun ouders, te worden geïnterviewd door getrainde interviewers. Met behulp van de 'Diagnostic Interview Schedule for Children' (DISC) werden psychische stoornissen volgens de DSM-III-R criteria vastgesteld. Bovendien werd met een ander instrument (de CGAS, 'Children's Global Assessment Scale') het dagelijks psychisch functioneren bepaald. De diagnostische fase van het onderzoek had betrekking op 780 adolescenten.

Er is slechts één systematisch bevolkingsonderzoek verricht naar trends in emotionele problemen en gedragsproblemen bij kinderen en jeugdigen in Nederland (Verhulst et al., 1997b). In dat onderzoek werd tweemaal, in 1983 en in 1993, een steekproef van 4-16 jarige Zuid-Hollandse kinderen getrokken. Met behulp van de CBCL, die afgenomen werd bij de ouders, werden emotionele problemen en gedragsproblemen opgespoord. Ook werden gegevens over probleemgedrag bij 4-11 jarigen nagevraagd bij leerkrachten. De scores van 457 kinderen uit 1993 werden vergeleken met die van 2.017 kinderen uit 1983.

Een deel (791) van de kinderen uit de steekproef van 1983, is gedurende een 8-jarige follow-up vier maal onderzocht. De kinderen vulden hiervoor zelf een vragenlijst in (vergelijkbaar met de CBCL), waardoor een indruk werd verkregen van het beloop van emotionele en gedragsproblemen (Ferdinand & Verhulst, 1995; Verhulst & Van der Ende, 1995).

Naar een aantal specifieke psychische problemen bij kinderen en jeugdigen zijn afzonderlijk onderzoeken verricht.

Actuele gegevens met betrekking tot psychische problematiek bij kinderen en jeugdigen zijn indirect af te leiden uit registraties van Medische Kleuterdagverblijven (MKD), Medische Kleuterhuizen (MKT) en Kinder- en Jeugdpsychiatrische (poli)klinieken (KJP). Een nadeel van cijfers uit MKD's en MKT's is dat het classificatiesysteem dat daar wordt gebruikt (Multi-axiaal), wordt gekenmerkt door een lage inter-beoordelaarsbetrouwbaarheid (Van Yperen, 1994). De cijfers geven echter wel een indruk van het type problemen waarvoor zorg wordt gevraagd. In de kinder- en jeugdpsychiatrische klinieken gebruikt men de DSM.

Er is onlangs, net als enkele jaren geleden (zie *VTV-1993, pag. 346*), een onderzoek uitgevoerd onder cliënten van de RIAGG-jeugdzorg dat een indruk geeft van de problemen van de aangemelde jeugdigen (Vermande et al., 1997). De probleemcategorieën wijken echter af van de andere bronnen en ook van het eerder uitgevoerde onderzoek. Deze cijfers worden dus niet geactualiseerd.

Gegevens over kindermishandeling komen uit de registratie van de Landelijke Stichting Bureau's Vertrouwensarts inzake Kindermishandeling (LSBVK, 1995).

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek.

Prevalentie en incidentie

- Psychische stoornissen

In de steekproef onder Nederlandse adolescenten (13-18 jaar) werd bij henzelf én bij hun ouders de DISC afgenomen. Hiermee kon nagegaan worden of er een psychische stoornis volgens de DSM-III-R aanwezig was. Indien afgenomen bij de adolescenten zelf, werd een 6-maandsprevalentie van 215 per 1.000 vastgesteld (zie *tabel 5.7.1*). Dit komt overeen met 237.000 adolescenten in Nederland. Indien afgenomen bij de ouders werd een vrijwel identieke prevalentie gevonden: 218 per 1.000. De overlap was echter gering. Bij 33 per 1.000 adolescenten leidde zowel de door de jongeren zelf als door hun ouders ingevulde vragenlijst tot een DSM-diagnose. Een psychische diagnose, vastgesteld bij de ouders of adolescent zelf, in combinatie met duidelijk dagelijks psychisch disfunctioneren volgens de CGAS, werd gesteld bij 79 per 1.000 adolescenten. Op basis van de informatie van alleen de jeugdigen zelf was dat 48 per 1.000 (zie *tabel 5.7.2*). Van

Tabel 5.7.1: 6-Maandsprevalentie (per 1.000) van psychische stoornissen volgens de DSM-III-R criteria, bij 13-18 jarigen op basis van informatie van de adolescenten zelf (Bron: Verhulst et al., 1997a).

Diagnose	Prevalentie
specifieke fobie	45
sociale fobie	37 ^a
agorafobie	7
paniekstoornis	2
separatieangststoornis	14
vermijdingsangststoornis	14
overmatige angststoornis	18
gegeneraliseerde angststoornis	6
obsessief-compulsieve angststoornis	9
<i>enige angststoornis</i>	105
boulimia nervosa	3
anorexia nervosa	2
enuresis	8
encopresis	0
<i>enige ticstoornis</i>	17
depressieve episode	28
dysthyme stoornis	15
manische episode	9 ^b
hypomanie	9
<i>enige stemmingsstoornis</i>	46
aandachtstekortstoornis met hyperreactiviteit	13
oppositieel-opstandige gedragsstoornis	7
gedragsstoornis	56 ^b
<i>enige gedrags- of aandachtstekortstoornis</i>	67 ^b
<i>enige aan middel gebonden stoornis</i>	33 ^b
<i>enige stoornis</i>	215

a) hogere prevalentie bij meisjes dan bij jongens

b) hogere prevalentie bij jongens dan bij meisjes

Tabel 5.7.2: 6-Maandsprevalentie (per 1.000) van psychische stoornissen (volgens de DSM-III-R criteria) die als disfunctionerend beschouwd kunnen worden^a, bij 13-18 jarigen op basis van informatie van de adolescenten zelf (Bron: Verhulst et al., 1997a).

Diagnose	CGAS < 71 ^b	CGAS < 61 ^b
enige angststoornis	38	22
enige ticstoornis	14	4
depressieve episode	19	15
dysthyme stoornis	15	12
aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit	13	7
oppositieel-opstandige gedragsstoornis	7	6
gedragsstoornis	20 ^c	15 ^c
enige aan middel gebonden stoornis	15	12
enige stoornis	84	48

a) op basis van 'Children's global assessment scale' (CGAS)

b) CGAS < 71: 'mogelijke gestoordheid van het psychisch functioneren'
CGAS < 61: 'zekere gestoordheid van het psychisch functioneren'

c) hogere prevalentie bij jongens dan bij meisjes

de jongeren hadden 28 per 1.000 een diagnose op basis van het ouder- én kindinterview in combinatie met een gestoord functioneren. De prevalentiecijfers van de afzonderlijke diagnoses worden behalve hierna, ook onder de bijdragen over depressie, angststoornissen en afhankelijkheid van alcohol en drugs beschreven (zie *deel B2, paragrafen 5.3, 5.4 respectievelijk 5.5*).

Ongeveer 30% van een representatieve steekproef van 4-18 jarige kinderen en adolescenten, van wie de ouders hebben aangegeven dat zij problemen hadden die groter waren dan problemen van andere kinderen en adolescenten, krijgt hulp via instellingen. Ongeveer 3,5% van alle 4-18 jarigen is binnen het jaar voorafgaand aan de peiling aangemeld geweest voor professionele hulp. Afgezien van de ernst van de problemen, verhoogden gezins- en leerproblemen de kans op het krijgen van hulp (Verhulst & Van der Ende, 1997).

- Depressie

In het onderzoek onder Nederlandse adolescenten (13-18 jaar) werd op basis van informatie van adolescenten zelf voor depressie een 6-maandsprevalentie gevonden van 28 per 1.000 en voor dysthymie van 15 per 1.000 (zie *tabel 5.7.1*). Als alleen de jongeren meegeteld worden die psychisch disfunctioneren, bedraagt de prevalentie 15 respectievelijk 12 per 1.000 (zie *tabel 5.7.2*). Het vóórkomen van depressie bij jeugdigen lijkt toe te nemen met de leeftijd: pubers en adolescenten hebben vaker stemmingsstoornissen dan jongere kinderen (Verhulst et al., 1996).

- Obsessief-compulsieve stoornis

In de steekproef onder adolescenten bedroeg de prevalentie van obsessief-compulsieve stoornis, op basis van informatie van de adolescent zelf, 9 per 1.000 personen (zie *tabel 5.7.1*).

- Schizofrenie

De eerste verschijnselen van schizofrenie (eerste psychose) treden meestal tussen het 15e en 33e levensjaar op. Bij kinderen is schizofrenie zeer zeldzaam, maar komt een enkele keer voor; hoe vaak precies is niet bekend.

- Eetstoornis

In de Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland (CMR-Peilstations) van het NIVEL zijn in 1985-1989 zowel de prevalentie als incidentie van eetstoornissen bepaald (Hoek, 1991; Hoek et al, 1995). Het gaat hierbij om gevallen die door de huisarts zijn vastgesteld. Uit de CMR-Peilstations blijkt dat de prevalentie in de bevolking in Nederland van anorexia nervosa 0,18 per 1.000 personen en van boulimia nervosa 0,20 per 1.000 personen is; de incidentie voor anorexia nervosa is 0,081 en voor boulimia nervosa 0,115 per 1.000 personen per jaar. Bevestigd werd dat deze psychische problematiek vooral bij vrouwen voorkomt (verhouding vrouwen : mannen was 17:1). De prevalentie van anorexia onder vrouwen bedraagt 0,36 per 1.000 en van boulimia 0,40 per 1.000; de incidentie van anorexia onder vrouwen bedraagt 0,147 en van boulimia 0,219 per 1.000 per jaar. Voor anorexia wordt de hoogste incidentie gezien onder 15-19 jarigen, voor boulimia onder 20-24 jarigen. Dit beeld komt overeen met dat uit buitenlandse studies, waaruit blijkt dat anorexia het meest frequent voorkomt bij adolescenten van 14-19 jaar terwijl boulimia het meest frequent voorkomt bij 19-20 jarigen. Na het 20e jaar neemt het aantal vrouwen met eetstoornissen af (Rutter & Smith, 1995). Uit het Nederlandse onderzoek bleek verder dat de prevalentie van boulimia in de grote steden drie keer zo groot is als elders (Hoek et al, 1995). Voor anorexia wordt geen verschil tussen stad en (verstedelijkt) platteland gezien. In het bevolkingsonderzoek onder Nederlandse adolescenten werd een 6-maandsprevalentie van anorexia nervosa vastgesteld van 3 per 1.000 en van boulimia nervosa van 2 per 1.000 (zie *tabel 5.7.1*).

Het aantal malen dat boulimia wordt geconstateerd lijkt toe te nemen. Het is echter maar de vraag of er sprake is van een werkelijke toename van de problematiek of dat het gepopulariseerd is door de media. Ook kan het zijn dat de vraag naar zorg is toegenomen doordat er meer behandelingsmogelijkheden gekomen zijn.

- Autisme en aan autisme verwante stoornis

Er is een groep kinderen en jeugdigen met symptomen die voor een deel doen denken aan autisme maar voor een deel ook niet. Hun problematiek wordt aangeduid met ‘aan autisme verwante contactstoornis’ en in de DSM geassocieerd als ‘Pervasive Development Disorder Not Otherwise Specified’ (PDD-NOS). Het betreft een groter aantal kinderen en jeugdigen dan het aantal autisten.

De prevalentie van autisme varieert in verschillende prevalentie-onderzoeken (verricht in Europa, de VS en Japan) van 0,12 tot 0,84 per 1.000 0-18 jarigen (Wing, 1993). De verschillen worden volgens Wing waarschijnlijk veroorzaakt door verschillen in de gebruikte diagnostische criteria en de mate van aandacht voor de autistische stoornis. Volgens Lord & Rutter (1994) komen de onderzoekers wereldwijd tot een gelijke prevalentie van autisme.

De definitie van autisme is in de loop van de tijd steeds meer toegespitst, waardoor de categorie ‘aan autisme verwante stoornissen’ steeds groter werd. In de DSM-III-R en DSM-IV zijn daarom de criteria voor autisme verbreed. De categorie ‘not otherwise specified’ moet een kleine niet gedifferentieerde groep zijn. In de praktijk blijkt dat de laatstgenoemde categorie echter vele malen groter is dan de groep autisten. Geschat wordt dat de groep ‘verwante stoornissen’ 4 à 5 maal zo groot is (2,0-2,5 per 1.000 jeugdigen) (Van der Gaag et al., 1996).

- Aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit

Op basis van informatie van de adolescenten zelf bleek de prevalentie van aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (ADHD) in de steekproef van 13-18 jarigen in Nederland 13 per 1.000 te zijn. Uit een overzicht van onderzoeken naar ADHD in het buitenland blijken de prevalentiecijfers tussen de diverse onderzoeken enorm te verschillen. In onderzoeken waarin interviews gebruikt zijn, varieert de prevalentie van 2 tot 44 per 1.000. Hierbij werden verschillende typen interviews gebruikt en de diagnose werd aan de hand van verschillende criteria gesteld. Met behulp van vragenlijstonderzoek worden soms nog hogere prevalenties gevonden: tot 200 per 1.000 (Danckaerts & Taylor, 1995). Behalve dat de instrumenten en gehanteerde diagnosecriteria verschillen, spelen culturele verschillen in wat men als hyperactief beschouwd, een rol. Bovendien is er veel overlap met gedragsstoornissen, autisme en stemmingsstoornissen (depressies of bipolaire stoornissen). Wat uit de meeste onderzoeken wel naar voren komt, is dat de prevalentie onder jongens hoger is dan onder meisjes.

- Emotionele problemen en gedragsproblemen

Uit de onderzoeken onder Zuid-Hollandse kinderen blijkt dat in de periode van 1983 tot 1993 nauwelijks verschillen in probleemgedrag geconstateerd konden worden. In zowel 1983 als 1993 had 26% van de 8- en 11-jarige kinderen psychische problemen, waarvan 7% ernstige (zie ook *VTV-1993, pag. 345*).

- Somatoforme klachten

Somatoforme klachten bij jeugdigen betreffen enuresis (bedplassen), encopresis (broekpoepen), conversiestoornis (het uiten van psychische klachten in somatische verschijnselen), buikpijn, hoofdpijn, enzovoort. Exacte gegevens over de prevalenties hiervan bij

jeugdigen ontbreken omdat er veel onenigheid is over de definities. Uit een overzichts-artikel blijkt dat bij 140 per 1.000 Duitse kinderen van 0-12 jaar somatoforme diagnoses werden gesteld (Bosch, 1995). Er zijn aanwijzingen dat de piek in het optreden van somatoforme klachten aan het begin van de puberteit ligt en dat deze tweemaal zo vaak voorkomen bij stads- dan plattelandskinderen. Hierover zijn geen recente Nederlandse gegevens bekend.

- **Kindermishandeling**

In 1994 werden 13.946 meldingen van kindermishandeling gedaan (LSBVK, 1995). Dat komt neer op één melding per 270 kinderen (Schuil et al., 1996). In 1991 was het aantal nog circa 9.800. Vanaf 1993 neemt het aantal meldingen nog licht toe. Of er sprake is van een toename van het aantal mishandelingen is maar de vraag. Het kan een naijleffect zijn van de landelijke campagne in 1991/1992. Ook is het mogelijk dat er een (langer durende) bewustzijnsverhoging van de omgeving van kinderen voor het fenomeen is opgetreden. Algemeen wordt echter aangenomen dat het aantal meldingen van kindermishandeling slechts het topje van de ijsberg is. In Amerika is een meldingsplicht van kindermishandeling en liggen de cijfers veel hoger. Het betreft elke vorm van lichamelijk, geestelijk en seksueel geweld die kinderen overkomt door toedoen respectievelijk nalatigheid van ouders, verzorgers of familieleden, waarbij het kind lichamelijke en/of emotionele schade zal lijden. Het kan ook geweld betreffen van daders buiten het gezin zoals burens, kennissen of autoriteiten (NCCAN, 1988). Wanneer men er, op basis van Amerikaans onderzoek, van uitgaat dat 1,5% van de jeugdigen op enigerlei wijze mishandeld wordt, zou dat in Nederland in 1994 ruim 56.000 jeugdigen betreffen (Hoefnagels, 1995).

In 1992 gaf 4% van de 13-14 jarige jongens en 10% van de 13-14 jarige meisjes aan ongewenste seksuele ervaringen te hebben (Uphaus & Van Weert-Waltman, 1995).

- **Kinderen en jeugdigen in instellingen**

Ten opzichte van 1990 zijn de prevalenties van sommige psychische problemen onder kinderen en jeugdigen in instellingen veranderd (zie tabel 5.7.3). Van de psychische stoornissen valt een afname in emotionele stoornissen op bij MKD en MKT. Bij deze instellingen lijken eetstoornissen ook wat afgenomen te zijn en psychosen iets toegenomen. De prevalentie van ontwikkelingsstoornissen in coördinatie en motoriek is bij MKD en MDT ten opzichte van 1990 sterk gedaald, evenals die van ontwikkelingsstoornissen in taal en spraak. Met betrekking tot gedragsfactoren kan vermeld worden dat problemen met de opvoeding bij MKD gedaald zijn. Bij MKT is een stijging te zien voor mishandeling en seksueel misbruik en problemen ten gevolge van discriminatie/migratie. Het aantal diagnoses dat per kind gesteld wordt, is wat verminderd (0,5 bij het MKD en 0,3 bij het MKT). De oorzaak daarvan is niet bekend.

- **Overige psychische problematiek**

Op het gebied van slaapproblemen, taalontwikkelingsproblemen en seksueel misbruik door verwanten is de afgelopen jaren geen nieuwe informatie verschenen (zie hiervoor VTV-1993, pag. 347).

Tabel 5.7.3: Psychische problemen (% nieuwe opnemingen in betreffende jaar) onder jeugdigen in instellingen (Bron: CREMM, 1995; PiGGz-SIG/NVGGz, 1995).

Problematiek	Hulpverleningsinstellingen ^{a,b}					
	MKD		MKT		KJP ^c	
	1990 n=1.319	1994 n=1.359	1990 n=457	1994 n=352	1990 n=374	1994 n=476
Psychopathologie						
• emotionele stoornissen	32,9	20,7	29,8	19,1	14,0	13,0
• gedragsstoornissen	24,5	22,0	27,1	26,4	19,6	20,6
• psychosen (onder andere infantiel autisme)	9,8	11,9	3,3	6,8	32,3	26,4
• eetstoornissen (onder andere anorexia nervosa)	1,3	0,8	2,2	0,6	1,0	1,0
• slaapstoornissen	0,9	0,2	-	-	-	-
• bedplassen/broekpoepen	0,2	0,5	2,8	2,0	0,5	0,4
Ontwikkelingsstoornissen						
• ontwikkelingsstoornis (niet nader omschreven)	-	-	-	-	2,2	0,8
• in taal en spraak	68,5	53,6	25,3	25,9	-	-
• in coördinatie en motoriek	42,9	33,6	24,3	14,2	-	-
• in schoolvaardigheden	-	0,5	24,0	25,3	-	-
Gedrags- en emotionele factoren						
• opvoeding	59,2	46,2	60,4	57,1	-	-
• communicatie	26,6	25,4	39,6	31,0	-	-
• mishandeling en seksueel misbruik	9,6	7,4	14,8	17,9	-	-
• discriminatie/migratie	2,2	2,2	1,2	4,6	-	-

a) Meerdere problemen per cliënt/persoon zijn mogelijk.

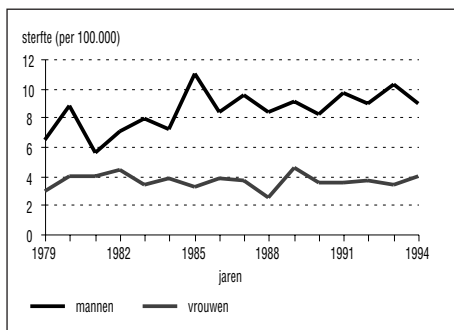
b) Niet alle MKD's, MKT's, KJP-en doen mee aan de registratie (ongeveer 80%). De cijfers zijn geëxtrapoleerd naar alle instellingen en vervolgens weergegeven in de tabel.

c) KJP-en registeren de diagnoses volgens de DSM-III-R. De terminologie van de problemen is dus niet geheel vergelijkbaar met die van de MKD's en MKT's. Het verschil in classificatiesysteem is echter wel de reden dat bij de KJP's geen percentages cliënten staan vermeld bij specifieke ontwikkelingsstoornissen (van taal en spraak) en ook niet bij de gedrags- en emotionele factoren. Deze zijn niet in de DSM opgenomen.

Sterfte

In 1994 stierven volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek 140 personen (98 jongens en 42 meisjes) tussen 15 en 24 jaar door zelfmoord en automutilatie (zelfverwonding). Dat betekent dat 13 per 100.000 jongeren van 15-24 jaar door zelfmoord en automutilatie om het leven kwamen. Het sterftecijfer is begin jaren tachtig onder jongens iets toegenomen (van 6 à 7 tot 10 per 100.000) en daarna tamelijk stabiel gebleven. Onder meisjes is het gedurende deze gehele periode tamelijk stabiel gebleven (zie *figuur 5.7.1*). Overigens wordt geschat dat 60% van het aantal geslaagde suïcides wordt geregistreerd (Wolters et al., 1987).

In een onderzoek in 1997 is aan alle huisartsen en kinderartsen in Nederland gevraagd aan te geven hoeveel kinderen en jeugdigen van 0-18 jaar in 1996 overleden waren waarbij vermoed werd dat dit overlijden een gevolg was van mishandeling of ernstige verwaarlozing. In totaal werd dit bij 33 kinderen en jeugdigen vermoed. Gecorrigeerd voor de non-respons (20%) zou het dan jaarlijks gaan om 40 kinderen en jeugdigen. Dit is exclusief gevallen waarbij sprake is van een evident misdrijf dat bij de politie is gemeld (UU, 1997). Volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek waren in 1994 twee kinderen ten gevolge van kindermishandeling (ICD-code E-967) overleden. Daarmee komt het aantal sterfgevallen op 42 per jaar. Het aantal sterfgevallen ten gevolge van



Figuur 5.7.1: Sterfte aan suicide en automutilatie (ICD-9 code 950-959) bij 15-24 jarigen in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS- Doodsoorzakenstatistiek).

overige vormen van geweld (ICD-codes E-960-966 en 968-969) bedraagt onder 0-14 jarigen 6. Mogelijk is bij enkele van deze gevallen ook sprake van kindermishandeling. In werkelijkheid zouden er jaarlijks ongeveer 120 kinderen door kindermishandeling sterven (Verheij, 1990). Het verschil tussen werkelijke en geregistreerde of achteraf verzamelde cijfers, laat zien hoe moeilijk het is om kindermishandeling, ook achteraf, te herkennen.

Uit verschillende buitenlandse onderzoeken blijkt dat de sterfte onder anorexia nervosa patiënten varieert van 5 tot 10% (Herzog et al., 1992).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Op dit moment is de aanduiding 'aan autisme verwante stoornis' nog een 'klinische vergaarbak' waarvan onderzocht moet worden wat de inhoud precies is. Autismen staat bekend als een relatief goed gevalideerde psychische stoornis. Het is in toenemende mate de vraag of de 'aan autisme verwante stoornis' een zinvol omschreven categorie is (Van der Gaag et al., 1996).

Op het gebied van classificatie en definitie van de andere psychische problemen bij kinderen en jeugdigen zijn geen duidelijke ontwikkelingen.

Diagnostiek

In het verleden hebben geen veranderingen plaatsgevonden in de diagnostiek van psychische problematiek. Er wordt wel steeds meer gebruik gemaakt van gestandaardiseerde diagnostische instrumenten en methoden. Dit maakt het mogelijk in de toekomst beter vergelijkbare gegevens te verzamelen.

Het vóórkomen van determinanten

De rol van determinanten is de afgelopen jaren nagenoeg onveranderd gebleven (zie VTV-1993, pag. 345). De sociaal-economische positie van het gezin (zoals werkloosheid en inkomen) blijkt een minder belangrijke determinant van psychische problematiek te zijn dan altijd werd gedacht. Hetzelfde geldt voor de fysieke gezondheid. Gezinsproblemen en echtscheiding van de ouders zijn daarentegen wel belangrijke determinanten (Rutter & Smith, 1995).

Gedragsgenetisch onderzoek bij tweelingen en geadopteerde kinderen heeft aangetoond dat de genetische bijdrage aan probleemgedrag aanzienlijk is (Van den Oord et al., 1994; Van den Oord et al., 1996). Na de genetische component bleken omgevingsinvloeden die kinderen in een gezin *niet* met elkaar delen, de invloedrijkste component te zijn.

Bij autisme zijn er sterke aanwijzingen dat hersenbeschadiging of neurologische afwijkingen belangrijke oorzaken zijn (Van Engeland, 1995).

Preventie

De (toepassings)mogelijkheden voor primaire en secundaire preventie van psychische problemen bij kinderen en jeugdigen zijn in het verleden niet veranderd. Zulke veranderingen worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Behandeling

Gezien de persistentie (zie ‘*Ziektestadia en beloop*’) van de beschreven problematiek is effectieve behandeling van groot belang. Onderzoek hiernaar gebeurt echter nog maar sporadisch.

Met name jeugdigen uit gezinnen met meervoudige problemen (gezinnen waarin bijvoorbeeld zowel de ouders als het kind psychische problemen hebben en/of waarin de ouders maatschappelijke problemen hebben en het kind psychische problemen) zouden gebaat zijn bij meer samenwerking tussen verschillende typen hulpverlening in de jeugdzorg. Zorgprogramma’s waaraan de kinder- en jeugdpsychiatrie maar ook de jeugdhulpverlening en de jeugdbescherming een bijdrage leveren, zouden met name voor deze categorie jeugdigen effectief kunnen zijn. Voor de toekomst wordt verwacht dat combinaties van behandelvormen en onderdelen (flexibiliseren van de zorg) vaker plaats zullen vinden.

Totaalbeeld

De belangrijkste factor voor het vóórkomen van psychische problemen onder kinderen en jeugdigen zijn gezinsproblemen en echtscheiding. Door de toename hierin zou het aannemelijk zijn dat ook de prevalentie van psychische problematiek onder kinderen en jeugdigen gestegen zou zijn. Echter, in de (schaarse hoeveelheid) onderzoeken, wordt dat niet teruggevonden. Uit het enige onderzoek dat in de tijd is herhaald, blijkt dat het aantal Nederlandse kinderen van 4-16 jaar dat probleemgedrag vertoont, in 10 jaar tijd nauwelijks veranderd is. Psychische problematiek blijkt een zwakke relatie te hebben met de sociaal-economische positie van het gezin. Er is geen directe relatie tussen psychische problematiek en de fysieke toestand van de betreffende persoon. Tenslotte blijkt de laatste jaren dat ook genetische factoren een belangrijke rol spelen bij het vóórkomen van psychische problemen.

Ziektestadia en beloop

Zowel internaliserend (neurotisch en geremd) als externaliserend (lastig en sociaal ongewenst) gedrag blijkt op een termijn van zes tot acht jaar tamelijk persistent te zijn (Van Wattum & Verhulst, 1994; Ferdinand, 1995; Champion et al., 1995; Verhulst & Van

der Ende, 1995). Als 11-16 jarigen probleemgedrag vertonen, is de kans dat zij dat twee jaar later nog doen, groot. Dit geldt met name voor agressief gedrag. Als ze daarentegen op die leeftijd geen problemen hebben, hebben ze die twee jaar later waarschijnlijk ook niet. Bovendien is de kans groot dat het gedrag van adolescenten tot in de volwassenheid voortzet. Zo bleek dat 27% van de adolescenten (13-16 jaar) met probleemgedrag acht jaar later als jong volwassene nog steeds aanzienlijke problemen vertoont (Ferdinand & Verhulst, 1995).

Kinderen die op 10-jarige leeftijd gedragsproblemen vertonen, hebben meer psychische problemen als zij 30 jaar zijn (Champion et al., 1995). Psychopathologie in de jeugd, en met name ernstige gedragsproblemen, vormt een groot risico voor psychische problemen in de volwassenheid. Problemen van jeugdigen zijn dus niet grotendeels van voorbijgaande aard, zoals vroeger wel gedacht werd. Tijdig ingrijpen door effectieve interventies wordt daarmee steeds belangrijker.

De geconstateerde persistentie van psychische problemen bij jeugdigen geldt in bijzondere mate voor de ernstige gedragsstoornissen. De anti-sociale gedragsstoornis is één van de weinige stoornissen op kinderleeftijd en in de adolescentie die een voorspelende waarde heeft voor psychische stoornissen op volwassen leeftijd, met name de anti-sociale persoonlijkheid (Verhulst, 1994). Hoewel een ernstige gedragsstoornis voorspelende waarde heeft, bestaat er wel een piek rond 17 jaar (Rutter & Smith, 1995).

Gecomplieerde en chronische gevallen van schoolweigering hebben geen gunstige prognose. Tien jaar na behandeling had 30% (nog/weer) behandeling nodig en 5% een opname in een psychiatrische kliniek (Verhulst, 1994). Vroegtijdige behandeling van jeugdigen, dat wil zeggen voor het 14e jaar, en een hoog IQ blijken de prognose gunstig te kunnen beïnvloeden.

Het beloop van autisme is anders dan die van de verwante (contact)stoornis. Autisme is een levenslange ontwikkelingsstoornis. Slechts 1-2% kan uiteindelijk een zelfstandig leven leiden, 10% functioneert op volwassen leeftijd redelijk en 60% heeft levenslange zorg nodig (Verhulst, 1994). Maar autisme lijkt een relatieve bescherming te bieden tegen andere psychische stoornissen. Van 'aan autisme verwante stoornissen' is de persistentie ook groot maar deze stoornissen worden daarnaast ook gekenmerkt door een hoge comorbiditeit op hogere leeftijd (angst, depressie, schizofrenie en psychotische decompensaties) (Mulders et al., 1996).

Internationale vergelijking

- Stemmingsstoornis

Lewinsohn et al. (1995) vonden een levensprevalentie van bipolaire stoornissen van 10 per 1.000 en van stemmingsstoornissen van 57 per 1.000 14-18 jarigen. Bovendien constateren zij bij bipolaire stoornissen een comorbiditeit met angststoornissen, gedragsstoornissen en suïcidepogingen.

In het onderzoek onder Nederlands adolescenten was de 6-maandsprevalentie van depressie in engere zin 28 per 1.000 en van enige stemmingsstoornis 46 per 1.000. De prevalentie van depressie blijkt in Nederland toe te nemen met de leeftijd (Verhulst et al., 1996). Op basis van twaalf buitenlandse prevalentiestudies wordt echter geconclu-

deerd dat het verband tussen leeftijd en prevalentie niet groot is, in ieder geval niet voor jongens (Todd & Geller, 1995).

In een trendstudie over de laatste 50 jaar wordt geconcludeerd dat de toename van de incidentie van depressie en suïcide groter is voor jonge mensen dan voor ouderen (Rutter & Smith, 1995). Nederlands onderzoek kan deze waarnemingen echter niet bevestigen.

- **Probleemgedrag**

Uit cross-cultureel onderzoek naar door ouders gerapporteerde probleemgedragingen van kinderen uit twaalf verschillende landen, bleek dat de prevalentie van probleemgedrag van Nederlandse kinderen weinig verschilde van die in andere landen. Alleen in Griekenland en Puerto Rico werden hogere prevalenties gevonden (Crijnen et al., 1997; Verhulst, 1995). Ook de prevalentie van ernstige psychische problematiek (in Nederland 79 per 1.000 13-18 jarigen) blijkt in diverse landen overeen te komen (Verhulst, 1995).

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (fourth edition). Washington DC, 1994.
- Bosch JD. Psychosomatiek bij kinderen en adolescenten. Tijdschrift Orthopedagogiek 1995; 34: 233-245.
- Champion LA, Goodall G, Rutter M, Behaviour problems in childhood and stressors in early adult life. A 20 year follow-up of London school children. *Psychological Medicine* 1995; 25: 231-246.
- CREMM, Landelijke cijfers medische kinderdagverblijven en kindertehuizen 1992, 1993, 1994. Utrecht: Nederlands Ziekenhuis Instituut, 1995.
- Crijnen A, Achenbach TM, Verhulst FC. A cross-cultural comparison of problem behaviors in children from twelve countries. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 1997 (in druk).
- Danckaerts M, Taylor E. The epidemiology of childhood hyperactivity. In: Verhulst FC, Koot HM (red.). *The epidemiology of child and adolescent psychopathology*. Oxford: Oxford University Press, 1995.
- Engeland H van. Autisme en aan autisme verwante contactstoornissen. In: Sanders-Woudstra JAR, Verhulst FC, Witte HFJ de (red.). *Kinder- en jeugdpsychiatrie, psychopathologie en behandeling I*. Assen: Van Gorcum, 1995.
- Ferdinand RF. Psychopathology in adolescents and young adults. Prediction, course and prevalence. Proefschrift, Rotterdam: EUR, 1995.
- Ferdinand RF, Verhulst FC. Psychopathology from adolescence into young adulthood: an 8-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1586-1594.
- Gaag RJ van der, Robbroeckx L, Smid GA, Verhulst FC. Aan autisme verwante stoornissen. *Kind en Adolescent* 1996; 17: 157-158.
- Herzog W, Rathner G, Vandereycken W. Long-term course of anorexia nervosa: a review of literature. In: Herzog W, Deter HC, Vandereycken W (red.). *The course of eating disorders. Long-term follow-up studies of anorexia and bulimia nervosa*. Berlijn: Springer-Verlag, 1992.
- Hoefnagels CJ. Over sommige geheimen moet je praten. *Maandblad Geestelijke volksgezondheid* 1995; 6: 620-635.
- Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychological Medicine* 1991; 2: 455-460.
- Hoek HW, Bartelds AI, Bosveld JJ, et al. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1272-1278.
- Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity and course. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 1995; 34: 454-463.
- Lord C, Rutter, M. Autism and pervasive development disorders. In: Rutter M, Taylor E, Hersov L (red.). *Child and adolescent Psychiatry. Modern Approaches*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.
- LSBVK, Landelijke Stichting Bureau's Vertrouwensartsen inzake Kinder mishandeling. Jaarverslag 1994. Utrecht, 1995.
- Mulders MAH, Hansen MAT, Roosen CJA. *Autisme: aanpassen en veranderen. Handboek voor de ambulante praktijk*. Assen: Van Gorcum, 1996.

- NCCAN, National Centre on Child Abuse and Neglect, Study findings: study of national incidence and prevalence of child abuse and neglect. Washington: US Department of Health and Human Services, 1988.
- Oord EJCG van den, Verhulst FC, Boomsma DI. A study of problem behaviors in 10- to 15-year old biologically related and unrelated international adoptees. *Behavior Genetics* 1994; 24: 193-205.
- Oord EJCG van den, Verhulst FC, Boomsma DI. A genetic study of maternal and paternal ratings of problem behaviors in three-year-old twins. *J Abnormal Psych* 1996; 105: 349-357.
- PiGGz, Patiëntenregister intramurale geestelijke gezondheidszorg. Landelijke Tabellen kinder- en jeugdpsychiatrische klinieken 1994. Utrecht: SIG/NVGGz, 1995.
- Rutter M, Smith DJ. Psychosocial disorders in young people. Time trends and their causes. Chichester: John Wiley and sons, 1995.
- Schuil PB, Bolscher DJA, Brouwers-De Jong EA, et al. Nederlands Leerboek Jeugdgezondheidszorg. Derde herziene druk. Assen: Van Gorcum, 1996.
- Todd RD, Geller B. What is the prevalence of depression in young people. *Current Opinion in Psychiatry* 1995; 8: 210-213.
- Uphaus E, Weert-Waltman L van. Uit de praktijk: signalering en seksueel misbruik. *Tijdschr Jeugdgezondheidsz* 1995; 27: 91-92.
- UU, Universiteit Utrecht, Vakgroep Huisartsgeneeskunde. Vermoede gevallen van niet-natuurlijke dood ten gevolge van mishandeling bij kinderen en jeugdigen (0-18 jaar), een enquête onder huisartsen en kinderartsen. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1997.
- Verheij F. Kind en omgeving. In: Sanders-Woudstra JAR, Witte HFJ de (red.). *Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie*. Assen/Maastricht: Van Gorcum, 1990.
- Verhulst FC. Inleiding in de kinder- en jeugdpsychiatrie. Assen: Van Gorcum, 1994.
- Verhulst FC. A review of community studies. In: Verhulst FC, Koot HM (red.). *The epidemiology of child and adolescent psychopathology*. Oxford: Oxford University Press, 1995.
- Verhulst FC, Ende J van der. The eight-year stability of problem behavior in an epidemiological sample. *Pediatric Research* 1995; 38: 612-617.
- Verhulst FC, Ende J van der, Koot HM. Handleiding voor de CBCL/Y-18. Rotterdam: Afdeling Kinder- en Jeugdpsychiatrie, Sophia Kinderziekenhuis, Academisch Ziekenhuis Rotterdam, Erasmus Universiteit Rotterdam, 1996.
- Verhulst FC, Ende J van der. Factors associated with child mental health service use in the community. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 1997; 36: 901-909.
- Verhulst FC, Ende J van der, Ferdinand RF, Kasius MC. De prevalentie van psychiatrische stoornissen bij Nederlandse adolescenten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997a; 141: 777-781.
- Verhulst FC, Ende J van der, Rietbergen A. Ten-year time trends of psychopathology in Dutch children and adolescents: no evidence for strong trends. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997b (in druk).
- Vermande M, Faber E, Hutschemakers G. Vraag en aanbod in de RIAGG-jeugdzorg. Een praktijkstudie vanuit het perspectief van cliënten, hulpverleners en verwijzers. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.
- Wattum PJ van, Verhulst FC. Twee-jaarsstabiliteit van zelfgerapporteerd probleemgedrag in de adolescentie. *Kind en Adolescent* 1994; 15: 191-203.
- Wing L. The definition and prevalence of autism: a review. *Eur Child Adolesc Psych*, 1993; 2: 61-74.
- Wolters WHG, Diekstra RFW, Kienhorst CWM. Suïcidaal gedrag bij kinderen en adolescenten. Baarn: AMBO, 1987.
- Yperen TA van. De bruikbaarheid van registratiesystemen in de jeugdhulpverlening: een raamwerk. Utrecht: vakgroep Pedagogiek, Universiteit van Utrecht, 1994.

6 ZIEKTEN VAN HET ZENUWSTELSEL EN ZINTUIGEN

6.1 Ziekte van Parkinson

R.O. Aalbersberg, J.D. Speelman, M.C. de Rijk

Inleiding

De ziekte van Parkinson is wereldwijd één van de meest frequent voorkomende neurodegeneratieve aandoeningen. In de ICD-9 heeft de ziekte van Parkinson de code 332. De aandoening wordt onderverdeeld in code 332.0: paralyse agitans (= niet nader omschreven, primair of idiopathisch parkinsonisme of ziekte van Parkinson) en code 332.1: secundair parkinsonisme (parkinsonisme als gevolg van geneesmiddelengebruik).

In de ICD-10 worden G20 (ziekte van Parkinson), G21 (secundaire Parkinsonisme) en G22 (Parkinsonisme bij een andere ziekte) onderscheiden.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over de huidige prevalentie en incidentie van de ziekte van Parkinson zijn afkomstig van het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek en van vier huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek is bij 6.969 personen van 55 jaar en ouder de prevalentie van de ziekte van Parkinson bepaald (De Rijk et al., 1996a). Personen die in een verzorgingshuis woonden waren wel in het onderzoek opgenomen, personen die in een verpleeghuis verbleven niet. In een eerste screeningsronde werd bij alle personen een uitgebreid interview afgenomen, het medicijngebruik nagevraagd en een neurologisch onderzoek verricht. Alle personen die minstens één symptoom van parkinsonisme hadden, anti-parkinsonmedicatie gebruikten of zeiden de ziekte van Parkinson te hebben, werden nader onderzocht. Hierbij werden ook specialistenbrieven ingezien. De diagnose van parkinsonisme werd gesteld als gedocumenteerd was dat anti-parkinsonmedicijnen een therapeutisch effect hadden of als minimaal twee van de vier hoofdsymptomen aanwezig waren: tremor (beven), rigiditeit (stijfheid), bradykinesie (traagheid van bewegen) of verlies van het normale onbewuste evenwichtsgevoel. Bij de ziekte van Parkinson moesten alle andere mogelijke oorzaken van parkinsonisme worden uitgesloten, zoals dementie, multiple systeem-atrofieën, progressieve supranucleaire paralyse, cerebrovasculaire ziekte, het gebruik van neuroleptica en dergelijke. Tevens werden 6.838 personen die vrij van parkinsonisme waren, gemiddeld 2,1 jaar gevolgd. Ruim driekwart werd na de follow-up opnieuw neurologisch onderzocht. Van de overige personen konden gegevens verkregen worden uit een monitoringsysteem van huisartsen en apothekers. Aldus werd de incidentie van de ziekte van Parkinson vastgesteld (De Rijk et al., 1997a).

De diagnose parkinsonisme is zowel in het ERGO-onderzoek als in buitenlands epidemiologisch onderzoek gebaseerd op een combinatie van vier hoofdsymptomen. In de verschillende onderzoeken worden echter verschillende combinaties gehanteerd. De definitie in het ERGO-onderzoek, waar de aanwezigheid van twee hoofdsymptomen vereist is, is een van de minst restrictieve. Bij gebruikmaking van andere combinaties, wordt de prevalentie in het ERGO-onderzoek echter niet veel lager. Wel veel impact heeft toevoeging van het criterium asymmetrie of het criterium van een respons op anti-parkinsonmedicatie. Deze toevoegingen halveren de prevalentie (De Rijk et al., 1997b).

In de huisartsenregistraties wordt geen onderscheid gemaakt tussen primair parkinsonisme en secundair parkinsonisme omdat dit onderscheid voor de huisarts meestal niet relevant is. In de CMR-Nijmegen is parkinsonisme door intoxicatie of als bijwerking van geneesmiddelen niet meegenomen; in de andere registraties wel. Uit de registraties blijkt dat de huisarts meestal zelf de diagnose stelt, maar dat een deel van de patiënten (circa 50%) na verloop van enkele jaren door een neuroloog of geriater wordt gezien.

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Voor een beschrijving van de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers zijn in *bijlage 5* weergegeven.

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

De absolute prevalentie van parkinsonisme (inclusief de ziekte van Parkinson) is in 1994 op basis van cijfers uit het ERGO-onderzoek berekend op 49.000 personen van 55 jaar en ouder. Ongeveer 75% van de parkinsonisme-gevallen betreft de ziekte van Parkinson en 25% secundair parkinsonisme. De absolute incidentie, bij follow-up van ziektevrije personen, wordt berekend op 11.900 in 1994 (zie *tabel 6.1.1*). Zowel de prevalentie als de incidentie van parkinsonisme en de ziekte van Parkinson nemen toe met de leeftijd (zie *bijlage 5*). Bij 28% van de patiënten met secundair parkinsonisme was de oorzaak dementie en bij 9% medicijngebruik. Bij 12% van de patiënten met de ziekte van Parkinson werd de ziekte voor de eerste keer gediagnosticeerd. Van de patiënten met de ziekte van Parkinson gebruikte 73% anti-parkinsonmedicatie.

Gestandaardiseerd naar de totale bevolking van 1994 (waarbij verondersteld wordt dat de ziekte onder de 55 jaar niet voorkomt) vindt men voor parkinsonisme (inclusief

Tabel 6.1.1: Prevalentie en incidentie in het ERGO-onderzoek (relatief en absoluut) van parkinsonisme en de ziekte van Parkinson; gestandaardiseerd naar de bevolking van 55 jaar en ouder in Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Parkinsonisme (inclusief Parkinson)	14,0	19,4	2,6	4,1
Ziekte van Parkinson	11,0	14,3	1,7	2,5
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Parkinsonisme (inclusief Parkinson)	21.400	37.600	3.900	8.000
Ziekte van Parkinson	16.700	27.800	2.500	4.800

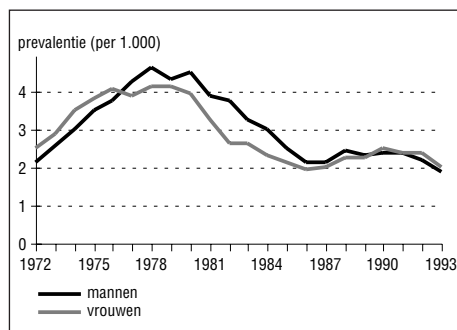
de ziekte van Parkinson) een prevalentie van 2,8 per 1.000 mannen en 4,8 per 1.000 vrouwen en voor de ziekte van Parkinson 2,2 per 1.000 mannen en 3,6 per 1.000 vrouwen. De incidentie van parkinsonisme (inclusief Parkinson) is dan 0,52 per 1.000 mannen en 1,02 per 1.000 vrouwen per jaar en voor de ziekte van Parkinson 0,33 per 1.000 mannen en 0,61 per 1.000 vrouwen.

In *tabel 6.1.2* worden de incidentie en prevalentie van vier huisartsenregistraties weergegeven. Het aantal patiënten dat jaarlijks wordt gediagnosticeerd met de ziekte van Parkinson wordt geschat op 6.000. Het aantal patiënten dat bekend is met de ziekte van Parkinson wordt geschat op 23.500. De ziekte komt onder de 55 jaar nagenoeg niet voor in de registraties. De prevalentie en incidentie stijgen met de leeftijd en de verschillen tussen mannen en vrouwen zijn klein (zie *bijlage 5*). In de periode 1983-1985 is de incidentie van de ziekte van Parkinson bepaald in de Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland van het NIVEL (Hofman et al., 1989; zie ook *VTV-1993, pag. 355*). Alle diagnoses werden bevestigd door een neurologische expert maar de gehanteerde diagnosecriteria werden niet vermeld. Er werd een incidentie berekend van 0,11 per 1.000 mannen en 0,12 per 1.000 vrouwen (respectievelijk 870 en 960 mannen en vrouwen). Deze cijfers zijn erg laag vergeleken met de cijfers uit andere huisartsenregistraties (waarbij de diagnoses veelal *niet* door neurologische experts zijn bevestigd).

Uit follow-up onderzoek van incidentie Parkinson-patiënten uit de Nationale Studie, bleek dat na verloop van zes jaar bij een minderheid (38%) de diagnose ziekte van Parkinson was bevestigd. Bij veel patiënten was de definitieve diagnose nog steeds niet duidelijk of was een andere diagnose gesteld. Andersom bleek een aantal patiënten waarbij aanvankelijk een andere diagnose was gesteld, uiteindelijk toch de ziekte van Parkinson te hebben (Foets & Stokx, 1995). Geconcludeerd kan worden dat de prevalentie en incidentie van de ziekte van Parkinson bepaald op basis van huisartsenregistraties niet meer zijn dan redelijke schattingen en dat de diagnose ziekte van Parkinson vooral gezien moet worden als een werkhypothese. Dat de prevalentie in epidemiologisch onderzoek veel hoger is (circa een factor 2-2,5) dan in huisartsenregistraties wordt mogelijk verklaard door het geleidelijk progressieve ziektebeeld waarbij symptomen als tremor en bradykinesie vaak door zowel huisarts als patiënt worden beschouwd als onderdeel van het normale verouderingsproces. Daardoor wordt de diagnose pas veel later gesteld of helemaal niet, als de patiënt voortijdig overlijdt. Bovendien zijn de (impliciet) gehanteerde criteria in de klinische praktijk mogelijk strenger dan in epidemiologisch bevolkingsonderzoek.

Tabel 6.1.2: Prevalentie en incidentie in vier huisartsenregistraties (relatief en absoluut) van de ziekte van Parkinson; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			0,7	0,4
CMR-Nijmegen	1,8	1,9	0,3	0,4
Transitie	1,0	0,7	0,3	0,4
RNH	1,7	2,0	0,2	0,3
Gemiddeld	1,5	1,6	0,4	0,4
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	11.400	12.100	3.000	3.000



Figuur 6.1.1: Prevalentie (per 1.000) van de ziekte van Parkinson (exclusief parkinsonisme door intoxicatie of als bijwerking van geneesmiddelen) in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Noch in het ERGO-onderzoek, noch in de huisartsenregistraties zijn patiënten meegeteld die zich in verpleeghuizen bevinden. Uit de SIVIS-registratie van de SIG blijkt dat er op peildatum 30 september 1995 circa 3.100 patiënten met de ziekte van Parkinson (hoofd- of nevendiagnose) in verpleeghuizen waren opgenomen.

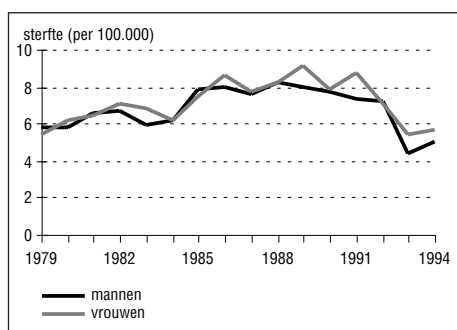
• Trends

De prevalentie van de ziekte van Parkinson in de CMR-Nijmegen is in de periode 1972-1980 zowel bij mannen als bij vrouwen gestegen van ruim 2 per 1.000 tot ruim 4 per 1.000. De prevalentie daalde in de periode tussen 1980 en 1985 tot ongeveer 2 per 1.000 en is in de periode 1985-1993 op dat niveau gebleven (zie *figuur 6.1.1*).

Sterfte

In 1994 stierven 855 personen (393 mannen en 462 vrouwen) aan de ziekte van Parkinson. De sterfte is tussen 1980 en 1990 voor zowel mannen als voor vrouwen gestegen van ruim 5 per 100.000 naar ongeveer 8 per 100.000 en daarna tot 1994 weer gedaald naar ruim 5 per 100.000 (zie *figuur 6.1.2*). Als we de prevalentie vergelijken met de sterfte zien we hetzelfde patroon. Alleen ligt de top bij de sterfte ongeveer 10 jaar later dan bij de prevalentie.

De geconstateerde trends in de prevalentie en sterfte kunnen slechts voor een deel verklaard worden door een veranderde overleving of een variatie in de incidentie. Mogelijk berusten de trends mede op artefacten zoals bijvoorbeeld een verandering in de wijze van registreren en coderen.



Figuur 6.1.2: Sterfte aan de ziekte van Parkinson in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het recente verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van de ziekte van Parkinson.

In de ICD-10 wordt een splitsing tussen G20 (Parkinson's disease) en G21 (Secondary parkinsonism) gemaakt. In de ICD-9 zijn die beide vormen in 332 (Parkinson's disease) samen genomen. Een ruwe schatting is dat maximaal circa 30% van de diagnoses met code 332 parkinsonisme is. Als epidemiologische kengetallen van ICD-10 code G20 vergeleken worden met ICD-9 code 332 zal dat dus tot lagere cijfers leiden.

Diagnostiek

In het recente verleden zijn geen technisch diagnostische veranderingen opgetreden die de (landelijke) epidemiologische bevindingen significant hebben beïnvloed.

De verwachting voor de toekomst is dat MRI (Magnetic Resonance Imaging) als ook SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) van invloed zullen zijn op de diagnostiek van de ziekte van Parkinson en een betere afbakening ten opzichte van Parkinsonisme mogelijk zullen maken. Ook de vroegdiagnostiek kan hierdoor verbeterd worden. Vermoedelijk zullen deze nieuwe technieken op korte termijn geen grote invloed hebben op de epidemiologische gegevens, daar ze nogal kostbaar zijn en in Nederland nog verder geïntroduceerd moeten worden.

Het vóórkomen van determinanten

In wezen zijn de determinanten van de ziekte van Parkinson nog niet vastgesteld (Harteloh, 1994). Daarom is het niet mogelijk aan te geven of er in het verleden veranderingen zijn opgetreden in het vóórkomen van de determinanten van de ziekte van Parkinson.

De rol van roken, (anti-)oxidanten in de voeding en toxische stoffen als pesticiden, herbiciden en zware metalen (mangaan en dergelijke) is nog niet opgehelderd. Zo zouden anti-oxidanten in de voeding het risico op het ontstaan van de ziekte van Parkinson kunnen verminderen. Met behulp van de ERGO-gegevens is dat cross-sectioneel onderzocht. Voor vitamine E werd een significante en dosis-afhankelijke inverse associatie gevonden met het voorkomen van de ziekte van Parkinson. Voor andere anti-oxidanten werden geen significante associaties gevonden (De Rijk et al., 1997c).

In Europees verband zijn de gegevens van meerdere epidemiologische bevolkingsonderzoeken samengevoegd. Het doel is mogelijke risicofactoren van de ziekte van Parkinson te onderzoeken. De eerste resultaten lieten zien dat Parkinson in de familie en een eerder doorgemaakte psychische stoornis geassocieerd zijn met het ontstaan van de ziekte van Parkinson. Er werd geen verband gevonden met roken, hoofdletsel of dementie in de familie (Breteler et al., 1995a). Dit was echter een cross-sectioneel onderzoek. Bij follow-up (gemiddeld 2,1 jaar) van de personen uit het Rotterdamse onderzoek die tijdens de cross-sectionele fase geen parkinsonisme hadden, werd gevonden dat rokers een sterk verminderde kans op het ontwikkelen van Parkinson hebben. Hoofdletsel en een psychiatrische voorgeschiedenis waren niet geassocieerd met de ziekte van Parkinson (De Rijk et al., 1996b). Toekomstig onderzoek zal de rol van genoemde determinanten verder moeten ontrefelen.

Primaire preventie

Aangezien de determinanten niet bekend zijn, is er in het verleden ook geen primaire preventie geweest en wordt deze ook in de toekomst vooralsnog niet verwacht.

Er zijn in toenemende mate aanwijzingen dat genetische factoren de gevoeligheid van bepaalde personen voor bepaalde exogene of endogene risicofactoren nadelig kunnen beïnvloeden. Bij combinatie van die verhoogde gevoeligheid en blootstelling aan risicofactoren, kan de ziekte van Parkinson ontstaan (Youdim & Riederer, 1997; Breteler et al., 1995a). Ook hier geldt dat beïnvloeding van de genetische factoren in positieve richting eventueel pas ver in de komende eeuw mogelijk kan worden.

Secundaire preventie

Neurologen waren tot begin 1996 geneigd om patiënten met een vermoeden van beginnende Parkinson te behandelen met de mono-amino-oxidase (MAO)-B-remmer L-deprenyl (eldepryl, selegeline). Hiermee zou de behandeling met L-dopa uitgesteld kunnen worden, en daarmee de ontwikkeling van bijwerkingen van L-dopa. Dit standpunt is inmiddels door het merendeel van de Nederlandse neurologen verlaten omdat bij clinical trials bleek dat het gebruik ervan geen klinisch voordeel opleverde. Er zijn aanwijzingen dat bij chronisch gebruik van eldepryl de sterfte zelfs zou toenemen (Calne, 1995; Lees, 1995).

Behandeling

Een min of meer nieuwe behandelmethode in Nederland is de ontwikkeling van de continue elektrische thalamusstimulatie voor de behandeling van de farmacotherapie-resistente tremor. Daarbij worden in de hersenen elektrodes ingebracht die de thalamus (een hersendeel) elektrisch kunnen prikkelen. De patiënt kan de stimulator zelf aan en uit zetten. De eerste resultaten van deze behandeling in Nederland waren positief: de tremor werd gedeeltelijk of geheel onderdrukt en de stijfheid, traagheid in bewegen en invaliditeit werden minder (Speelman & Bosch, 1995). Deze techniek wordt in Nederland tot nu toe alleen nog toegepast in het kader van een ontwikkelingsgeneeskunde project. Zo'n 50 patiënten zijn behandeld, wereldwijd circa 2.000.

Daarnaast wordt in drie ziekenhuizen de zogenaamde pallidotomie verricht waarbij verwijdering plaatsvindt van een van de hersenkernen die verantwoordelijk is voor de verschijnselen van de ziekte van Parkinson. De nieuwste ontwikkeling is die van de subthalamusstimulatie, die zeer veelbelovend lijkt. Deze ingreep is vergelijkbaar met de thalamusstimulatie maar is op een lager hersengebied gericht.

De resultaten van onderzoek naar de transplantatie van foetaal hersenweefsel zijn weliswaar bemoedigender dan in het verleden, maar van een doorbraak kan nog steeds niet worden gesproken. Bij eventuele transplantatie van niet-humaan hersenweefsel zullen in ieder geval ernstige immunologische problemen opgelost moeten worden. Wanneer men van foetaal humaan hersenweefsel gebruikt wil maken, komen daar nog een flink aantal juridische en ethische problemen bij.

Verder neemt in de diverse paramedische beroepen (diëtetiek, fysiotherapie, ergotherapie, logopedie) de kennis van en de belangstelling voor de ziekte van Parkinson aanmerkelijk toe, mede onder invloed van de activiteiten van het Landelijk Overleg ziekte van Parkinson, het patiëntenplatform voor de ziekte van Parkinson (Aalbersberg, 1995).

Een aantal door dit Platform geïnitieerde projecten worden aan diverse hogescholen uitgevoerd, vaak met steun en inspraak van de (paramedische) beroepsverenigingen. Op het gebied van de fysiotherapie is de sensorische prikkeling veelbelovend. Langdurige verbeteringen in het bewegingspatroon zou verkregen kunnen worden wanneer Parkinsonpatiënten met behulp van gekleurde voorwerpen of geluidsprikkels geleerd worden te bewegen (Dam et al., 1996).

Er is nog geen aantoonbare invloed van de hierboven genoemde ontwikkelingen op de epidemiologische kengetallen. De verwachting is wel dat met een verbeterde behandeling ook de kwaliteit van leven zal verbeteren en de levensverwachting waarschijnlijk enigszins zal toenemen.

De hierboven beschreven ontwikkelingen zullen zich in de toekomst voortzetten. De neurochirurgische benadering (de electrostimulatie van bepaalde hersendelen, de pallidotomie/thalamotomie) alsook de mogelijke stimulatie door bepaalde groeihormonen van bepaalde steuncellen (microglia) rond de door de ziekte van Parkinson aangetaste hersendelen, zullen stellig op de langere termijn aan betekenis winnen. Dit lange-termijn perspectief geldt in zekere zin nog sterker voor de transplantatie van, al dan niet humaan, foetaal hersenweefsel.

Overige factoren

In de komende jaren zal de betekenis van de specifieke vormen van psychologische hulp en begeleiding bij Parkinson aan betekenis winnen. Ook zal het belang van de mantelzorg door de zorgaanbieders en de beleidsmakers in het algemeen duidelijker worden beseft. Voor de mantelzorgers zullen wellicht speciale trainingen en begeleidingsvormen ontwikkeld worden.

Als gevolg van deze ontwikkelingen is de verwachting voor de toekomst dat in geringe mate de kwaliteit van zorg in zowel somatisch als psychologisch opzicht zal verbeteren.

Totaalbeeld

Vermoed wordt dat de nieuwe medicamenteuze behandeling vanaf circa 1970 (dopatherapie) tezamen met de algemene verbeteringen in de medische en sociale zorg voor chronisch zieken, geleid hebben tot een lagere sterfte en daarmee mogelijk tot een hogere levensverwachting en hogere prevalentie van de ziekte van Parkinson. Daarbij is de kwaliteit van leven van parkinsonpatiënten verbeterd. Na 1980 is de prevalentie weer gaan dalen, heel misschien als gevolg van het overlijden van de eerste generatie patiënten die met L-dopa werden behandeld (inhaalfenomeen).

Als gevolg van de hiervoor geschetste veranderingen is de verwachting dat er geen of een zeer geringe toename van de incidentie zal zijn, met name in de lagere leeftijdsklassen, enige stijging van de prevalentiecijfers, met name in de hogere leeftijdsklassen en een geringe toename van de gemiddelde levensverwachting. De belangrijkste factoren die hiervoor verantwoordelijk zijn, zijn de verbeterde (vroeg)diagnostiek (met name bij de beginnende Parkinson), de verbeterde algemene en specifieke behandeling (neuro-invasief, medicamenteus, psychologisch, paramedisch en verpleegkundig), de betere zorg aan huis als ook de transmurale samenwerking en de toenemende aandacht voor de psychische aspecten van de aandoening. De verbeteringen in de zorg zullen niet alleen

leiden tot een betere kwaliteit van leven voor Parkinsonpatiënten, maar mogelijk ook tot een hogere levensverwachting en daarmee tot een hogere prevalentie.

Ziektestadia en beloop

Algemeen gangbaar is de indeling van de ziekte van Parkinson volgens de invaliditeitschaal van Hoehn en Yahr, die vijf stadia kent, afhankelijk van de klinisch-motorische symptomen en in beperkte mate ook de mate van zelfredzaamheid van de patiënt (Hoehn & Yahr, 1967). Op dit moment wordt de in de VS ontwikkelde Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) steeds gangbaarder. Andere, meestal op stoornissen en/of beperkingen gerichte specifieke schalen, zijn de Lieberman index, de New York Rating Scale, de Disability Index en de Self-assessment Parkinson's Disease Disability Scale (SPDDS) (Bosman & Smit, 1997; Kokko et al., 1997). De relatie tussen stadia van de ziekte van Parkinson en cognitieve functies is in Nederland bestudeerd door Van Spaendonck (1996).

In Nederland is nog nooit een grootschalig populatie-onderzoek uitgevoerd naar de precieze verdeling van de Parkinsonpopulatie over de stadia van Hoehn en Yahr. Wel kan uit een kleinschaliger onderzoek onder 360 leden van de Parkinson Patiënten Vereniging en 24 verpleeghuispatiënten een indruk verkregen worden. In *tabel 6.1.3* is de verdeling, samen met een omschrijving van de stadia, weergegeven. Het blijkt dat ongeveer 20% van de patiënten ernstig geïnvalideerd is door de ziekte (stadia 4 en 5). De gemiddelde leeftijd in de patiëntenpopulatie was 65 jaar, 10% verbleef in een verpleeghuis en de gemiddelde ziekteduur was 11 jaar (De Rijk & Bijl, 1996).

Uit bovengenoemd steekproefonderzoek, dat tot onderwerp had het vóórkomen van psychische problematiek en psychische stoornissen, kwaliteit van leven en zorgbehoefte bij Parkinsonpatiënten, kwam naar voren dat de prevalentie van psychische problema-

Tabel 6.1.3: Verdeling van de populatie patiënten met de ziekte van Parkinson volgens de invaliditeitsschaal van Hoehn en Yahr onder 360 leden van de Parkinson Patiënten Vereniging en 24 verpleeghuispatiënten (Bron: De Rijk & Bijl, 1996).

Stadium	Omschrijving	Percentage
1	Eén lichaamshelft is aangedaan. Het begint vaak met een tremor in de arm en breidt zich meestal binnen 2 jaar uit naar het been in dezelfde lichaamshelft.	40
2	Ook de andere lichaamshelft wordt bij de ziekte betrokken. De helft waar het begon is het meest aangedaan. Er kan een licht gebogen houding ontstaan, evenals traagheid en spraakproblemen. De houdingsreflexen zijn nog intact.	14
3	Er ontstaan evenwichtsstoornissen ten gevolge van gestoorde balans en houdingsreflexen. Patiënten kunnen nog zelfstandig functioneren.	26
4	Patiënt is afhankelijk van anderen bij algemene dagelijkse bezigheden. Er zijn spraak- en autonome stoornissen. De patiënt kan zich nog wel zelfstandig voortbewegen.	15
5	Patiënt is ernstig geïnvalideerd (gekleusterd aan rolstoel of bed) en volledig afhankelijk van anderen.	5

tiek (vastgesteld met de GHQ-12) onder Parkinsonpatiënten twee tot drie maal zo hoog is als in de algemene bevolking. Psychische stoornissen, in termen van DSM-diagnosen, kwamen vaak voor. Van de patiënten had 39% de afgelopen maand een psychische stoornis doorgemaakt. Angststoornissen en cognitieve stoornissen kwamen vaker voor dan in de algemene bevolking, afhankelijkheid van middelen en depressie minder. Depressieve symptomen (waarbij niet werd voldaan aan de criteria voor depressieve stoornis) kwamen wel vaak voor, evenals psychotische symptomen. Die laatste waarschijnlijk vooral als bijwerking van anti-parkinsonmedicatie. De kwaliteit van leven van Parkinsonpatiënten (gemeten met de MOS-SF-20) was veel slechter dan die van leeftijdgenoten in de algemene bevolking (De Rijk & Bijl, 1996).

Met betrekking tot het beloop van de ziekte van Parkinson bestaat algemeen de indruk dat de progressie van de ziekte sneller verloopt als de leeftijd van ontstaan hoger is, de symptomen bij het begin van de ziekte ernstiger zijn en als er cognitieve stoornissen bestaan. Recente, betrouwbare gegevens over het beloop zijn echter nauwelijks beschikbaar, vanwege methodologische tekortkomingen in beloopstudies.

Uit een Nederlands onderzoek onder patiënten die poliklinisch behandeld werden, bleek dat patiënten bij wie stijfheid (rigiditeit) en traagheid van bewegen (hypokinesie) de eerste symptomen waren, in kortere tijd stadium 3 van Hoehn en Yahr bereikten dan patiënten bij wie het eerste symptoom een tremor was. Laatstgenoemde patiënten ontwikkelden ook minder vaak dementie, en als ze het ontwikkelden dan gebeurde dat later (Roos et al., 1996).

Om na te gaan of patiënten met de ziekte van Parkinson een hoger risico hebben om dementie te ontwikkelen, werden patiënten die in 1980-1982 vanwege de ziekte van Parkinson opgenomen waren geweest in een ziekenhuis, psychiatrisch ziekenhuis of verpleeghuis, of in dagbehandeling waren geweest in een psychiatrisch ziekenhuis of verpleeghuis, circa acht jaar gevolgd in de bestanden van de LMR, PiGGz en SIVIS (Breteler et al., 1995b). Het bleek dat zij een drie maal hogere kans hadden om in die acht jaar opgenomen te worden of in dagbehandeling te komen vanwege dementie dan een controlegroep. Vooral op relatief jonge leeftijd (50-54 jaar) was het risico sterk verhoogd. Het attributief risico was voor alle leeftijdsklassen ongeveer gelijk. In een dwarsdoorsnede-onderzoek op basis van de ERGO-gegevens werd gevonden dat dementie drie keer zo vaak vóórkam onder patiënten met de ziekte van Parkinson dan onder personen zonder de ziekte van Parkinson (De Rijk et al., 1995).

Internationale vergelijking

Vergelijking van sterftecijfers voor de ziekte van Parkinson is niet mogelijk vanwege grote verschillen in diagnostiek, definitie, opzet en organisatie van de sterftestatistiek.

Het zonder meer vergelijken van prevalentiecijfers uit verschillende epidemiologische onderzoeken is eveneens een hachelijke zaak. Ook al zijn de onderzoeksopzet en respons vergelijkbaar, de gehanteerde diagnosecriteria kunnen sterk van elkaar verschillen. Het maakt uit of twee (zoals in het ERGO-onderzoek) of drie hoofdsymptomen vereist zijn om de diagnose te stellen. Vooral het al dan niet vereist zijn van een symptoom dat zich asymmetrisch over het lichaam presenteert, heeft veel invloed op het prevalen-

tecijfer (De Rijk et al., 1997b). De cijfers die in de literatuur gepresenteerd worden, verschillen dan ook sterk van elkaar: 0,1 tot 4,05 per 1.000 personen (Zhang & Román, 1993).

In het kader van de 'European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's Disease' (Europarkinson) is getracht de prevalenties van vijf epidemiologische bevolkingsonderzoeken met elkaar te vergelijken (De Rijk et al., 1997d). De onderzoeken waren verricht in Nederland, Frankrijk, Spanje (twee maal) en Italië. De methodologie en diagnosecriteria van deze onderzoeken kwamen met elkaar overeen, afgezien van het feit dat in Frankrijk geen lichamelijk onderzoek was verricht bij de eerste screeningsronde en dat de diagnosecriteria in Frankrijk iets minder streng waren. De overall prevalentie voor personen van 55 jaar en ouder bedroeg 23 per 1.000 voor parkinsonisme (inclusief de ziekte van Parkinson) en 16 per 1.000 voor de ziekte van Parkinson. Er was geen geslachtsverschil en de prevalentie nam toe met de leeftijd, zelfs tot op zeer hoge leeftijd. Er waren geen significante verschillen in de prevalenties tussen de verschillende landen. Alleen in Frankrijk was de prevalentie iets lager, mogelijk als gevolg van de afwijkende screening. Terwijl in Nederland en Frankrijk bij circa 88% van de patiënten de ziekte reeds bekend was, was dit in Italië en Spanje 48-74%. Deze verschillen hebben mogelijk te maken met aspecten van de gezondheidszorg (vroegere herkenning door Nederlandse huisartsen en verpleeghuisartsen, vroegere verwijzing naar een neuroloog en betere toegankelijkheid van de zorg).

Literatuur

- Aalbersberg RO. Landelijk Overleg ziekte van Parkinson. *Logopedie en Foniatrie* 1995; (12): 323-326.
- Bosman A, Smit I. Parkinson in het dagelijks leven, Onderzoek naar beperkingen en handicaps bij thuiswonende parkinsonpatiënten. *Ned Tijdschr Ergotherapie* 1997; 25: 50-60.
- Breteler MMB, Tzourio C, Manubens-Bertran J-M, Lopez-Pouza S, Rocca WA, Alperovitch A. Risk factors for Parkinson's disease: a population-based case-control study (Europarkinson). *Neurology* 1995a; 45 (Suppl. 4): A214.
- Breteler MMB, Groot RRM de, Romunde LKJ van, Hofman A. Risk of dementia in patients with Parkinson's disease, epilepsy, and severe head trauma: a register-based follow-up study. *Am J Epidemiol* 1995b; 142: 1300-1305.
- Calne DB. Selegiline in Parkinson's disease: no neuroprotective effect: increased mortality. *Br Med J* 1995; 311: 1583-1584.
- Dam M, Tonin P, Casson S et al. Effects of conventional and sensory-enhanced physiotherapy on disability of Parkinson's disease patients. *Adv Neurol* 1996; 69: 551-555.
- Foets M, Stokx L. De ziekte van Parkinson in de huisartspraktijk. Nationale Studie van Ziekten en Verrichtingen in de Huisartspraktijk. Utrecht: NIVEL, 1995.
- Harteloh PPM. De ziekte van Parkinson in Nederland. Ontwikkelingen in de kennis van epidemiologie, etiologie en mogelijkheden van preventie. Rapportnr. 442003009. Bilthoven: RIVM, 1994.
- Hoehn MM, Yahr M. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17: 427-442.
- Kokko SM, Paltamaa J, Ahola E. The assessment of functional ability in patients with parkinsons disease: the PLM-test and three clinical tests. *Physiother Res Intern* 1997; 2: 29-45.
- Lees AJ. Comparison of therapeutic effects and mortality data of levodopa and levodopa combined with selegiline in patients with early, mild Parkinson's disease. *Br Med J* 1995; 311: 1602-1607.
- Rijk K de, Bijl R. Psychische problemen bij Parkinson. Utrecht: NcGv, 1996.

- Rijk MC de, Breteler MMB, Ott A, Graveland GA, Meché FGA van der, Hofman A. Prevalence of Parkinson's disease with and without dementia: The Rotterdam Study. In: Knook DL, Dittmann-Kohli F, Duursma SA, et al. (eds.). Ageing in a changing Europe. Abstract book of the third European Congress of Gerontology. Utrecht: Netherlands Institute of Gerontology, 1995.
- Rijk MC de, Breteler MMB, Graveland GA, Ott A, Meché FGA van der, Hofman A. De prevalentie van parkinsonisme en de ziekte van Parkinson bij ouderen; het ERGO-onderzoek. Ned Tijdschr Geneesk 1996a; 140: 196-200.
- Rijk MC de, Breteler MMB, Ott A, Meché FGA van der, Hofman A. Risicofactoren voor de ziekte van Parkinson: het ERGO-onderzoek. Tijdschr Soc Gezondheidsz 1996b; 74 (middenkatern): 40.
- Rijk MC de, Breteler MMB, Ott A, Meché FGA van der, Hofman A. Incidence of parkinsonism and Parkinson's disease in the Rotterdam Study. 1997a (aangeboden voor publicatie).
- Rijk MC de, Rocca WA, Anderson DW, Melcon MO, Breteler MMB, Maraganore DM. A population perspective on diagnostic criteria for Parkinson's disease. Neurology 1997b; 48: 1277-1281.
- Rijk MC de, Breteler MMB, Breeijen JH den, Laurer LJ, Grobbee DE, Meché FGA van der, Hofman A. Dietary antioxidants and Parkinson's disease: the Rotterdam Study. Arch Neurol 1997c; 45: 782-785.
- Rijk MC de, Tzourio C, Breteler MMB, Dartigues JF, Amaducci L, Lopez-Pusa S, Manubens-Bertan JM, Alperovitch A, Rocca WA. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON collaborative study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997d; 62: 10-15.
- Roos RAC, Jongen JCF, Velde EA van der. Clinical course of patients with idiopathic Parkinson's disease. Movement Disorders 1996; 11: 236-242.
- Spaendonck KPM van. Self-generated problem solving in Parkinson's disease, a neuropsychological study (Proefschrift). Nijmegen: Katholieke Universiteit Nijmegen, 1996.
- Speelman JD, Bosch DA. Continue elektrische thalamusstimulatie voor de behandeling van farmaco-therapie-resistente tremor. Ned Tijdschr Geneesk 1995; 139: 926-930.
- Youdim MBH, Riederer P. Understanding Parkinson's disease. Scientific American 1997; 1: 52-59.
- Zhang Z, Román GC. Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. Neuroepidemiology 1993; 12: 195-208.

6.2 Multiple sclerose

J.M. Minderhoud, C.P. Zwanikken

Inleiding

Multiple sclerose (MS, ICD-9 code 340) is een chronische ziekte van hersenen en ruggenmerg. De ziekte wordt gekenmerkt door een verlies van myeline, de stof die in de vorm van de zogenaamde myelinescheden de zenuwbanen isolerend omhult. Het ziekteproces kan op verschillende plaatsen in het centrale zenuwstelsel, in de vorm van haarden, optreden. Het klinische beeld kan daardoor gepaard gaan met een grote variatie van tijdelijke en blijvende uitvalsverschijnselen en beperkingen. In het begin van deze langzaam voortschrijdende ziekte zijn de verschijnselen over het algemeen nog voorbijgaand, later steeds meer blijvend.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

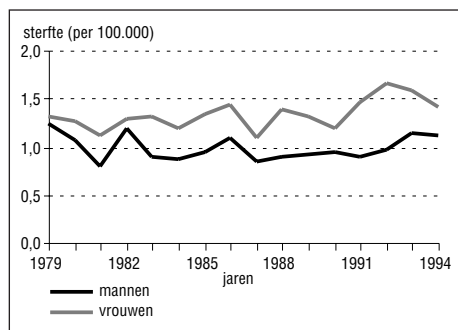
Gegevens over de prevalentie van MS zijn afkomstig van het Epidemiologisch Onderzoek Groningen. In 1982, 1986 en 1992 werden in de provincie Groningen retrospectief de prevalentie en incidentie van MS bepaald (zie *VTV-1993, pag. 360*). In 1994 zijn in een vervolgonderzoek zoveel mogelijk patiënten met MS opgespoord die bekend waren uit de onderzoeken in eerdere jaren (Zwanikken, 1997a). Bovendien werden via de neurologen in de provincie Groningen nieuw gediagnosticeerde MS-patiënten opgespoord. Alle gemelde patiënten werden schriftelijk, en zo nodig ook telefonisch, benaderd voor het invullen van een enquête. Aldus kon de prevalentie in 1994 berekend worden (Zwanikken, 1997b).

Op basis van het Epidemiologisch Onderzoek Groningen zijn geen recente incidentiecijfers bekend. Dan had meer informatie verzameld moeten worden. Het werkelijke begin van MS is immers slechts retrospectief te bepalen na het optreden van de tweede ziekteperiode in het leven van de patiënt; het interval tussen de eerste en tweede ziekteperiode kan meerdere jaren beslaan.

De prevalentie- en incidentiecijfers hebben betrekking op 'zekere' en 'waarschijnlijke' diagnoses. De criteria die in alle jaren zijn gehanteerd, zijn elders beschreven (Minderhoud et al., 1985). Ook patiënten die in een verpleeghuis verblijven, zijn in de prevalentie- en incidentiecijfers opgenomen. Hoewel in veel buitenlandse onderzoeken 'mogelijke' MS ook meegeteld wordt, is dat hier niet gedaan. Sterftecijfers van MS zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Leeftijdspecifieke cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

De prevalentie van MS in Groningen in 1994 bedroeg, gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994, 0,51 per 1.000 mannen en 1,10 per 1.000 vrouwen. Onder



Figuur 6.2.1: Sterfte aan MS naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

de 25 jaar en boven de 80 jaar is de prevalentie laag. Van 25-50 jaar is de relatieve prevalentie onder vrouwen hoger dan onder mannen. Indien de prevalentie in Groningen maatgevend is voor heel Nederland, komt dit neer op 3.900 mannen en 8.500 vrouwen.

Recentere incidentiecijfers dan die in VTV-1993 werden gepresenteerd (zie pag. 360), zijn niet voorhanden. Daarom zijn de cijfers uit VTV-1993 gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994. Deze incidentiecijfers hebben betrekking op de gemiddelde incidentie in Groningen in de periode 1965-1990. Voor mannen bedraagt de incidentie 0,021 per 1.000 per jaar en voor vrouwen 0,052 per 1.000 per jaar (absoluut 159 mannen en 406 vrouwen).

Bij vergelijking van de prevalentiecijfers uit 1982, 1984, 1992 en 1994 blijkt de (niet-gestandaardiseerde) prevalentie voor vrouwen te stijgen, van 0,72 per 1.000 in 1982 tot 1,05 in 1994 (+46%). Bij mannen is geen duidelijke toename te zien.

Sterfte

In 1994 zijn aan MS 199 personen gestorven, 87 mannen en 112 vrouwen (respectievelijk 1,14 en 1,44 per 100.000). De sterfte is in de periode 1979-1994 voor zowel mannen als vrouwen nauwelijks veranderd (zie figuur 6.2.1).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het recente verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van MS en deze worden in de toekomst ook niet verwacht.

Diagnostiek

Op het gebied van de diagnostiek van MS heeft de MRI (kernspinresonantie-tomografie) van de hersenen voor grote veranderingen gezorgd. Doordat de diagnostische mogelijkheden verbeterd zijn, zijn de gevonden aantallen personen met MS gestegen. De verwachting is dat in de komende jaren de diagnostiek nog verder verbeterd zal worden door het beeldvormend onderzoek.

Het vóórkomen van determinanten

Hoewel er de afgelopen jaren uitgebreid onderzoek heeft plaats gevonden naar de determinanten van MS, is er weinig relevante informatie over beschikbaar gekomen (Minderhoud, 1994). De verwachting is dat in de toekomst erfelijke factoren, die van belang zijn voor het krijgen van MS, gevonden zullen worden.

Primaire preventie

Primaire preventie van MS is niet mogelijk, omdat er weinig over de oorzaken van MS bekend is. Er valt weinig te zeggen over de mogelijkheden voor primaire preventie in de toekomst.

Secundaire preventie

Doordat de diagnostiek van MS is verbeterd en versneld, hoeven personen met niet-gediagnosticeerde MS niet langer in onzekerheid te zitten. Hierdoor zijn veel aanpassings- en copingsproblemen beter hanteerbaar geworden. Bovendien kunnen corticosteroïden (prednison, methylprednisolon) het beloop van de eerste fase van MS gunstig beïnvloeden. Naar verwachting zullen in de toekomst meer middelen met dergelijke effecten op de markt komen. Deze ontwikkelingen hebben geen invloed op de epidemiologische kengetallen.

Behandeling

Recent is beta-interferon op de markt gekomen. Dit is een medicijn dat, evenals corticosteroïden, kan bewerkstelligen dat de ziekte weliswaar niet geneest maar dat het beloop in het begin (relapsing-remitting fase) milder is. Naar verwachting zullen de ontwikkelingen op het gebied van medicamenteuze behandeling zich voortzetten. Ook dit heeft echter geen invloed op de prevalentie- en incidentiecijfers van MS, evenmin als op de sterftecijfers.

Overige factoren

Er zijn duidelijke verbeteringen aangebracht ten aanzien van MS in de zorgsector, met name door de instelling van Coördinatiecentra Chronisch Zieken, gesubsidieerd door het Ministerie van VWS en de Nationale Commissie Chronisch Zieken. In de drie centra heeft ook MS een plaats. Daardoor is de begeleiding, het verstrekken van informatie en de bevordering van transmurale zorg verbeterd. De gevolgen zijn onder andere dat er weinig patiënten meer zijn die de diagnose niet weten, de diagnose geheim houden, enzovoort.

Totaalbeeld

De prevalentie (zie onder *trends*) en incidentie (zie *VTV-1993*) van MS vertonen een stijging. Deze stijging wordt vooral veroorzaakt door een verbetering in de diagnostiek, waardoor meer gevallen van MS bekend zijn geworden. Andere belangrijke ontwikkelingen, die echter geen invloed hebben gehad op de epidemiologische kengetallen, zijn het beschikbaar komen van meer informatie en een grotere bespreekbaarheid van de ziekte. In welke richting de ontwikkelingen in de toekomst zullen gaan is niet aan te geven.

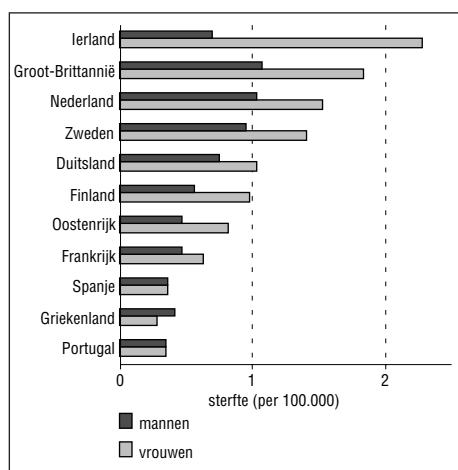
Ziektestadia en beloop

De meeste patiënten met MS doorlopen eerst een relapsing-remitting fase en komen vervolgens in de progressieve fase (secundair-progressief). Bij een deel van de patiënten ontbreekt de eerste fase echter en zij komen direct in de progressieve fase (primair-progressief). Over het algemeen wordt aangegeven dat de relapsing-remitting fase, de secundair-progressieve fase en de primair-progressieve fase elk ongeveer een derde van het totaal aantal patiënten bevat. Deze verhouding werd in het Epidemiologisch Onderzoek Groningen gevonden. In andere onderzoeken wordt vaak een lager percentage primair-progressieve MS gevallen gevonden. De verhouding is dan ongeveer 40:40:20.

Internationale vergelijking

Er zijn twee netwerken die over internationale epidemiologische gegevens over MS beschikken, namelijk in Canada (Vancouver) en in Frankrijk (Lyon). Het Groningse onderzoek maakt deel uit van het Vancouver-netwerk. Verschillen tussen de uitkomsten van onderzoeken worden vooral veroorzaakt door verschillen in methode van dataverzameling. Zo worden in sommige onderzoeken patiënten die in een verpleeghuis verblijven wel meegeteld, en in andere niet.

In het algemeen bestaat er op het noordelijk halfrond een noord-zuid gradiënt in het vóorkomen van MS en op het zuidelijk halfrond een zuid-noord gradiënt. In gematigde streken, zoals Nederland, komt MS vaker voor dan in tropische gebieden. Dit wordt teruggezien in de Europese sterftecijfers (figuur 6.2.2). De sterfte is het hoogst in Ierland en Groot-Brittannië en laag in de mediterrane landen. De Nederlandse cijfers liggen aan de hoge kant. Het is overigens aannemelijk dat in vrijwel alle landen de doodsoorzaak multiple sclerose te weinig gesteld wordt (onderregistratie).



Figuur 6.2.2: Sterfte aan MS naar geslacht in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal West-Europese landen (Bron: WHO-Genève).

Literatuur

- Minderhoud JM, Prange AJA, Dassel H, Schurink HJ, Lootsma E, Hoeven H van de. Epidemiologische aspecten van multiple sclerose. Een onderzoek in de provincie Groningen. *Tijdschr Soc Gezondheidsz* 1985; 63: 64-72.
- Minderhoud JM. On the pathogenesis of multiple sclerosis. A revised model of the cause(s) of multiple sclerosis, especially based on epidemiological data. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96: 134-142.
- Zwanikken CP. Multiple sclerose en kwaliteit van leven. (Proefschrift). Groningen: Rijksuniversiteit Groningen, 1997a.
- Zwanikken CP. Prevalentiecijfers multiple sclerose in de provincie Groningen. Gegevens beschikbaar gesteld voor VTV, januari 1997b.

6.3 Epilepsie

A.C.B. Peters, R. Gijsen

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Epilepsie is een stoornis van het zenuwstelsel die wordt gekenmerkt door het optreden van spontane (niet geprovoceerde) epileptische aanvallen (toevallen, insulten). Omdat deze aanvallen in aard en vóórkomen sterk kunnen verschillen en een breed scala aan achterliggende oorzaken kunnen hebben, is epilepsie eigenlijk niet één ziekte, maar een syndroom van diverse ziekteverschijnselen. De aanvallen worden veroorzaakt door plotseling optredende veranderingen in de functionele toestand van de hersenen. In de zenuwcellen van de hersenen treden in aanvallen veranderingen van de elektrische activiteit op, welke de verschijnselen van de epileptische aanvallen veroorzaken. Het bijbehorende klinische beeld is sterk wisselend en afhankelijk van de lokalisatie en verspreiding in en over de hersenen en ook van de intensiteit van de electro-fysiologische veranderingen. Een belangrijk kenmerk van de ziekte is de sterke onvoorspelbaarheid van het moment van optreden van de aanvallen.

In de internationale classificatie van ziekten en aandoeningen (ICD-9) wordt epilepsie aangeduid met code 345.

Symptomatologie

Hieronder worden aan de hand van *tabel 6.3.1* de verschillende typen epileptische aanvallen beschreven. Zoals reeds vermeld kunnen de verschijnselen die bij de aanvallen optreden sterk verschillen. Voor buitenstaanders kan de indruk over het gedrag van een persoon met een aanval dan ook sterk wisselen: van nauwelijks of hooguit enigszins 'vreemd', 'afwijkend' of 'ongecontroleerd' tot acuut en 'zeer afwijkend', waarbij in het algemeen aan de tonisch-clonische aanvallen wordt gedacht. Voor het stellen van een goede diagnose (en het instellen van een aansluitende therapie) is het van belang om zo spoedig mogelijk na de eerste aanval(len) het type aanval precies vast te stellen.

Tabel 6.3.1: Classificatie van epileptische aanvallen, vereenvoudigd schema (Bron: ILAE, 1981).

I	Partiële aanvallen
	A elementaire partiële aanvallen
	B complexe partiële aanvallen
	C partiële aanvallen die overgaan in secundair gegeneraliseerde aanvallen
II	Gegeneraliseerde aanvallen
	A 1 absence aanvallen
	2 atypische absence aanvallen
	B myoclonische aanvallen
	C clonische aanvallen
	D tonische aanvallen
	E tonisch-clonische aanvallen
	F atone aanvallen
III	Niet te classificeren aanvallen

Een belangrijk onderscheid is dat tussen partiële (of lokale of focale) en gegeneraliseerde aanvallen. Bij een *partiële* aanval zijn er klinische aanwijzingen of aanwijzingen op basis van een electro-encefalogram (EEG) dat de aanval begint vanuit een beperkte regio in de hersenen. Bij een *gegeneraliseerde* aanval zijn gelijktijdig beide hersenhelften betrokken. De partiële aanval kan zich wel uitbreiden over beide hersenhelften en men spreekt dan van een *secundair gegeneraliseerde* aanval.

Bij een aanval kunnen bij de patiënt verschillende verschijnselen optreden: motorische (samentrekken van een enkele spier, spiergroep of meerdere spieren), sensorische (sensaties van de zintuigen; horen, zien, voelen, proeven, ruiken), autonome (zweeten, blozen, misselijkheid, kipevel, hartkloppingen), psychomotorische (tijdelijk gestoord geheugen, tijdelijk aangetaste spraakfunctie) en psychische (spontane angstgevoelens, woede, vreugde). Ook hallucinaties en verstoringen van de waarneming van ruimte en tijd kunnen voorkomen. Indien bij een partiële aanval het bewustzijn niet wordt verstoord, spreekt men van een *elementaire partiële* aanval. Indien het bewustzijn wel wordt verstoord spreekt men van een *complexe partiële* aanval. Het bewustzijn kan ofwel direct verstoord worden ofwel pas later gedurende de aanval.

Bij *gegeneraliseerde* aanvallen zijn beide hersenhelften betrokken. De motorische verschijnselen treden dan ook aan beide lichaamshelften op. Vaak is er verlies van bewustzijn.

Tonisch-clonische aanvallen ('*grand mal*') behoren tot de meest voorkomende epileptische aanvallen en kunnen zowel onmiddellijk gegeneraliseerd beginnen dan wel voortkomen uit partiële aanvallen. De eerste fase bestaat uit een verkramping van de spieren (tonische contracties) wat zich kan uiten in een verlies van controle over de lichaamshouding (men valt dan vaak), een schreeuw (veroorzaakt door de uitstoot van lucht uit de longen ten gevolge van de plotselinge spiercontractie), een tong- of wangbeet en incontinentie. Snel daarna begint een serie ritmische contracties van alle vier de ledematen. Deze clonische fase kan een wisselende duur hebben (aantal seconden tot aantal minuten). Door zuurstoftekort en een geremde ademhaling kan de patiënt blauw (cyanotisch) worden. Na de clonische fase is de patiënt meestal nog enkele minuten bewusteloos en na terugkeer van het bewustzijn nog enige tijd gedesoriënteerd.

Bij 'absence' aanvallen (of '*petit-mal*') ontstaat er een plotseling verlies van het bewustzijn zonder contracties van spieren of verlies van controle over de lichaamshouding. Ze duren meestal kort, seconden, tot een halve minuut. Soms treden er geringe motorische verschijnselen (knipperen van een ooglid, kauwbewegingen) bij op. Dergelijke aanvallen kunnen honderden keren per dag voorkomen. Bij een lage frequentie kan het weken of maanden duren voordat ze herkend worden als epileptische aanvallen.

Voor alle hierboven besproken vormen van epileptische aanvallen bestaat de mogelijkheid dat de aanval (zeer) langdurig aanhoudt, danwel zeer snel en zeer vaak opnieuw inzet. De patiënt komt gedurende de aanval(len) niet meer bij bewustzijn. Er is dan sprake van *status epilepticus*; dit kan vooral bij gegeneraliseerde tonisch-clonische aanvallen direct levensbedreigend zijn. De andere typen gegeneraliseerde aanvallen (zie tabel 6.3.1) komen minder vaak voor.

Een studie uit het Verenigd Koninkrijk geeft een indruk van het vóórkomen van de verschillende typen epilepsie-aanvallen (Sander et al., 1990). Van de nieuw gediagnosticeerde patiënten was de laatste aanval bij 35% primair gegeneraliseerd met tonisch-clonische aan-

vallen, bij 27% van het type secundair gegeneraliseerd, bij 11% een complexe partiële aanval, bij 3% een elementaire partiële aanval, bij 1% een absence en bij 1% een myoclonus.

Epilepsie treedt bij meer dan 50% van de patiënten voor het eerst op op de kindereleeftijd of tijdens de adolescentie. De piek-incidentie ligt voor het tweede levensjaar. Een type aanval dat vaak wordt gezien bij kinderen jonger dan 5 of 6 jaar is de *febriele aanval*. Deze treedt op tijdens perioden met hoge koorts. De incidentie bedraagt bij kinderen 2-4%. Erfelijke factoren spelen bij het ontstaan een rol. Bij kinderen die een febriele aanval hebben gehad, is de kans op een later zich ontwikkelende vorm van epilepsie ongeveer 2-3%. *Neonatale aanvallen* treden de eerste 28 dagen na de geboorte op. Zij ontstaan veelal als gevolg van complicaties rond de geboorte. Hoewel het risico op epilepsie verhoogd is bij kinderen met febriele of neonatale aanvallen, worden de aanvallen zelf niet als epilepsie beschouwd.

Hoewel de meerderheid van de patiënten met epilepsie aanvalsvrij wordt (60-70%), is epilepsie in haar chronische vorm zeer belastend. Deze epilepsiepatiënten lijden niet alleen onder de aanvallen, maar hebben ook gedragsproblemen, intellectuele problemen (geheugen), fysisch-neurologische afwijkingen en psychische stoornissen (depressie, psychose). De onvoorspelbaarheid van het optreden van de aanvallen kan een zware psychische belasting voor de patiënt (en zijn omgeving) vormen. Bovendien is het vaak de reden voor beperkingen in het dagelijks functioneren (arbeid, autorijden, bepaalde sporten).

Classificatie

In de literatuur over epilepsie wordt de ICD nauwelijks gebruikt, in tegenstelling tot de classificatie die is opgesteld door de International League Against Epilepsy. Deze stelde reeds in 1969 een classificatie op voor epileptische aanvallen, welke in 1981 werd aangepast (ILAE, 1981). Omdat deze classificatie niet voldeed om alle aspecten van het heterogene ziektebeeld epilepsie te beschrijven, stelde de ILAE een nieuwe classificatie op, de classificatie voor epilepsie, epileptische syndromen en gerelateerde epileptische aanvallen (ILAE, 1989). In 1993 verscheen nog een speciale classificatie voor epidemiologisch onderzoek (ILAE, 1993).

De classificatie uit 1989 (zie tabel 6.3.2) combineert gegevens over het aanvalstype, afwijkingen op het EEG, de etiologie, pathofysiologie en prognose. Behalve op basis

Tabel 6.3.2: Classificatie van vormen van epilepsie en epileptische syndromen, vereenvoudigd schema (Bron: ILAE, 1989).

1	Gelocaliseerde epilepsie en syndromen (focaal, partieel)
1.1	Idiopathisch
1.2	Symptomatisch
1.3	Cryptogeen
2	Gegeneraliseerde epilepsie en syndromen
2.1	Idiopathisch
2.2	Cryptogeen
2.3	Cryptogeen
3	Epilepsie waarbij het niet mogelijk is te classificeren als gelocaliseerd of gegeneraliseerd
3.1	Met zowel gegeneraliseerde als partiële aanvallen
3.2	Aanvallen zijn niet duidelijk gegeneraliseerd maar ook niet duidelijk partieel
4	Speciale syndromen

van het onderscheid tussen *gegeneraliseerd* en *gelokaliseerd* (focaal, partieel) wordt epilepsie ingedeeld op basis van een aantal andere kenmerken:

Wel versus geen andere aandoening aanwezig: het kan zijn dat er een andere aandoening bestaat die de epileptische aanvallen veroorzaakt. Indien een dergelijke aandoening aanwezig is, spreekt men van een symptomatische epilepsie ('remote symptomatic'). Indien geen oorzaak bekend is spreekt men van een idiopathische vorm van epilepsie. Genetische aspecten spelen daarbij een rol. Cryptogeen, tenslotte, wil zeggen dat een symptomatische oorzaak wordt vermoed maar niet kan worden aangetoond.

Acuut symptomatisch (geprovoceerd) versus 'remote symptomatic': indien er een andere aandoening aanwezig is, kan het gaan om een acuut ziektebeeld of om een langer bestaande aandoening. In het eerste geval wordt van acuut symptomatische aanvallen gesproken, in het tweede van 'remote symptomatic'. Een acuut onderliggend ziektebeeld kan zijn een infectie, een beroerte, een ongevalsletsel, een vergiftiging, onthoudingsverschijnselen bij alcoholafhankelijkheid, een aanval van hypoglycemie, een zuurstoftekort. Voorbeelden van al langer bestaande aandoeningen zijn een doorgemaakte beroerte (langer dan een week geleden), een hersenletsel (ook langer dan een week geleden), cerebrale aanlegstoornis, hersentumor en ziekte van Alzheimer.

Volgens de criteria uit 1993 mag de term 'epilepsie' pas gebruikt worden als niet-geprovoceerde epileptische aanvallen bij herhaling optreden: twee of meer aanvallen per jaar, waarbij tussen de aanvallen minimaal 24 uur verschil zit. Indien de tijdsduur tussen twee aanvallen langer is dan een jaar, spreekt men van twee solitaire epileptische aanvallen.

Gezien de belangrijke verschillen tussen epilepsieën op de kinderleeftijd en later optredende vormen, is het soms zinvol om twee categorieën te onderscheiden: 0-14 jaar en 15 jaar en ouder.

Oorzaken en determinanten

In een aantal gevallen is een beschadigende gebeurtenis of een aantoonbaar defect als oorzaak van epilepsie aan te wijzen, maar in een groot deel (zeker 50%) van de gevallen blijkt dat niet goed mogelijk. Met name op jonge leeftijd is de oorzaak meestal onbekend. In die gevallen wordt de epilepsie idiopathisch of cryptogeen genoemd (zie 'Classificatie'). In een populatie-gerichte studie in het Verenigd Koninkrijk bleek de verdeling van de oorzaken als volgt te zijn: beroerte 16%, hersentumor 7%, alcoholafhankelijkheid 6%, ongevalsletsel 3% en infectie 2%. Bij 59% van de patiënten was de oorzaak onbekend (Cockerell et al., 1997). Uit overzichten van andere onderzoeken blijken de gevonden percentages in de verschillende onderzoeken nogal te variëren (Shorvon, 1991; Sanders & Murray, 1991; Forsgren, 1992).

Behalve bovengenoemde oorzaken, is er nog een aantal risicofactoren voor het ontstaan van epilepsie bekend (Berg, 1995). Kinderen die een febrile aanval hebben gehad, hebben een matig verhoogde kans op het krijgen van epilepsie. Personen die als kind neonatale aanvallen hadden, hebben eveneens een matig verhoogd risico. Het risico is ook verhoogd bij kinderen met een verstandelijke handicap en bij spastische kinderen. Het is zelfs sterk verhoogd bij kinderen met een combinatie van verstandelijke handicap en spasticiteit. Autisme lijkt ook een risicofactor te zijn. Voor sommige vormen van epilepsie is het risico sterk verhoogd als het in de familie reeds voorkomt. Onder zwarten en personen met een lage sociaal economische status (SES) wordt een hogere incidentie

gezien dan onder blanken en personen met een hoge SES (Berg, 1995). Daarnaast worden veel andere factoren genoemd die zouden kunnen bijdragen aan het ontstaan (of verergeren) van epilepsie, maar die vooralsnog zeer slecht kwantificeerbaar zijn: vermoeidheid, stress, menstruatie, slaap(tekort).

Voor resultaten van onderzoeken naar bepaalde oorzaken van epilepsie en relatieve risico's daarvan op het krijgen van epilepsie wordt verwezen naar enkele (samenvattende) studies (Hauser & Annegers, 1991; Sanders & Murray, 1991; Shorvon, 1991; Forsgren, 1992; Lancman et al., 1993).

Behandeling

De behandeling van epilepsie is vooral medicamenteus en erop gericht om aanvalsvrijheid te bereiken of ernst en aantal van de aanvallen te verminderen. In uitzonderingsgevallen wordt neuro-chirurgie toegepast, waarbij kleinere of grotere hersendelen worden verwijderd die de onderliggende oorzaak van de epilepsie vormen.

Er zijn een aantal, chemisch verschillende, anti-epileptica, die, met wisselend succes, bij verschillende vormen van epilepsie kunnen worden ingezet. Er lijkt een redelijke consensus te bestaan over de lijn die gevolgd kan worden om bij een (nieuwe) patiënt tot de juiste medicatie te komen. Over het algemeen wordt een patiënt na een eerste aanval niet direct behandeld. Afhankelijk van de duur, ernst en aard van de epilepsie en eventuele bijkomende (neurologische) problemen en van zaken als therapietrouw en familie-anamnese, kan met behulp van medicatie in veel gevallen (circa 70%) aanvalsvrijheid bereikt worden. Dan ontstaat dikwijls de vraag of de aanvallen ook zonder medicatie zouden kunnen uitblijven. Bij ongeveer tweederde van de patiënten blijkt dat inderdaad mogelijk te zijn.

Voor en tijdens de zwangerschap zal getracht worden het medicijngebruik af te bouwen omdat sommige anti-epileptica een verhoogde kans op het krijgen van kinderen met een aangeboren afwijking veroorzaken (spina bifida en gespleten verhemelte).

Interventies en beleid

Primaire preventie van epilepsie is denkbaar, maar dan alleen via primaire preventie van bekende achterliggende en beïnvloedbare oorzaken (ziekten), zoals beroerte, hoofdletsel (via preventie van ongevallen) en intracraniale infecties. Belangrijke infecties die in dit kader door vaccinatie voorkómen kunnen worden, zijn bacteriële meningitis (veroorzaakt door onder andere *Haemophilus influenzae* type b en pneumococcon-infectie).

Epilepsie is tot op heden niet diagnosticeerbaar zonder eerst manifest te zijn geweest. Er zijn dus per definitie geen mogelijkheden voor screening of case-finding (secundaire preventie).

In veel gevallen maakt de (aankomende) patiënt zijn eigen (eerste) symptomen niet bewust mee, bijvoorbeeld omdat bewusteloosheid en/of geheugenverlies optreedt. In die gevallen kan verhoogde alertheid vanuit de omgeving van de patiënt bewerkstelligen dat de aandoening eerder herkend wordt. Voorlichting over epilepsie en haar verschijnselen aan de algemene bevolking en aan personen die werkzaam zijn in het onderwijs, in verpleeghuizen en instellingen voor verstandelijk gehandicapten zal kunnen resulteren in een snellere en mogelijk betere behandeling.

Epidemiologische gegevens

Inleiding

Het is niet eenvoudig de prevalentie en incidentie van epilepsie nauwkeurig te bepalen, laat staan de verschillende vormen ervan. Er zijn nogal wat verschillende oorzaken van epilepsie die op verschillende leeftijden optreden en in verschillende subpopulaties van de bevolking vóórkomen. Daardoor is het zeer moeilijk om tot een representatieve onderzoekssteekproef te komen. Over het algemeen worden instellingen voor verstandelijk gehandicapten, psychiatrische ziekenhuizen en (geriatrie) verpleeghuizen niet meegenomen in epidemiologische onderzoeken, terwijl de prevalentie en incidentie daar naar verwachting juist verhoogd is.

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over prevalentie en incidentie zijn afkomstig van het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek en van vier huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek is onder 5.559 personen van 55 jaar en ouder, het voorkomen van epilepsie onderzocht (Breteler et al., 1996; De la Court et al., 1996). Na een eerste screeningsronde is bij de personen met een positieve uitslag aanvullende informatie via de behandelend arts verkregen. Vervolgens werd een uitgebreide anamnese over de epileptische aanvallen afgenomen door een onderzoeksarts en een epileptoloog. Uiteindelijk werd de epilepsie aan de hand van de ILAE-criteria (1993) geclassificeerd als 'actieve epilepsie' (minstens één epileptische aanval in de vijf voorafgaande jaren, ongeacht gebruik van anti-epileptica) of 'epilepsie in remissie' (de aanval vond langer dan vijf jaar geleden plaats). Eénmalige aanvallen werden geclassificeerd als 'speciaal syndroom'. Deze hingen veelal samen met andere aandoeningen, zoals beroerte, ziekte van Parkinson, influenza en afhankelijkheid van alcohol (De la Court et al., 1996). Het speciaal syndroom komt overeen met de geprovoceerde aanvallen. Veelal wordt het niet tot epilepsie gerekend, volgens de ILAE-classificatie (1989) echter wel. Daarom zijn hieronder zowel de cijfers vermeld van epilepsie *inclusief* en epilepsie *exclusief* speciaal syndroom. Bij de cijfers exclusief speciaal syndroom dienden er dus twee of meer aanvallen te hebben plaatsgevonden in de afgelopen vijf jaar. Epilepsie in remissie wordt hier buiten beschouwing gelaten.

Schattingen van de prevalentie en incidentie van epilepsie in de huisartsenpraktijk zijn afkomstig van vier huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Het betreft hier patiënten waarbij de diagnose epilepsie door de huisarts is gesteld of waarbij de diagnose via bericht van de specialist de huisarts heeft bereikt. Er hoeft hierbij dus niet per se aan bovengenoemde criteria zijn voldaan. In principe gaat het om actieve vormen van epilepsie. Een eenmalige aanval of een afwijking op het EEG wordt door de huisarts in ieder geval *niet* voldoende geacht voor het stellen van de diagnose. Trends in de prevalentie en incidentie in de huisartsenpraktijk zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen.

Er worden geen cijfers gepresenteerd over het aantal opnamen in ziekenhuizen ten gevolge van epilepsie omdat de meederheid van de patiënten poliklinisch behandeld wordt.

Tabel 6.3.3: Prevalentie en incidentie in vier huisartsenregistraties (relatief en absoluut) van epilepsie; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			1,2	1,1
CMR-Nijmegen	5,1	5,2	0,4	0,2
Transitie			0,5	0,4
RNH	7,5	6,7	0,5	0,5
Gemiddeld	6,3	5,9	0,6	0,6
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	48.000	46.200	4.800	4.300

In de provincie Groningen tracht men een register voor epilepsieonderzoek op te zetten, het Epilepsie Register Groningen (ERG). Patiënten zullen worden benaderd via huisartsen, apotheken, specialisten en artsen verbonden aan verpleeghuizen en instellingen voor verstandelijk gehandicapten (Overweg et al., 1994).

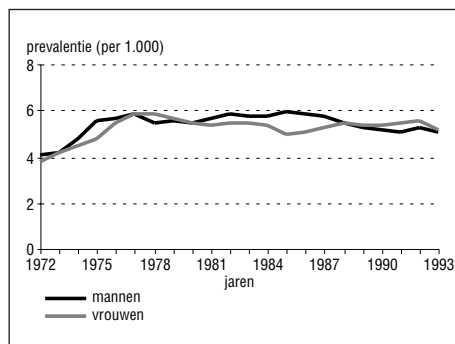
De sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden in *bijlage 5* gepresenteerd

Prevalentie en incidentie

Op basis van het ERGO-onderzoek wordt de prevalentie van actieve epilepsie exclusief speciaal syndroom geschat op 7,6 per 1.000 mannen en 7,4 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder (absoluut 11.600 mannen en 14.500 vrouwen). Inclusief speciaal syndroom wordt de prevalentie geschat op respectievelijk 9,4 en 8,3 per 1.000 mannen en vrouwen van 55 jaar en ouder (absoluut 14.300 mannen en 16.100 vrouwen). De preventie neemt toe met de leeftijd. Volgens de ILAE-classificatie was de verdeling van de typen epilepsie als volgt: 69% gelokaliseerde epilepsie, 6% gegeneraliseerde epilepsie, 8% niet te classificeren en 18% een eenmalige aanval.

De prevalentie (gestandaardiseerd naar de bevolking van 1994) in de huisartsenpraktijk wordt geschat op 6,3 per 1.000 mannen en 6,0 per 1.000 vrouwen (absoluut: 48.000 mannen en 46.200 vrouwen; zie *tabel 6.3.3*). De incidentie wordt op basis van huisartsenregistraties geschat op 0,6 per 1.000 mannen en 0,6 per 1.000 vrouwen per jaar (absoluut: 4.800 mannen en 4.300 vrouwen). De prevalentie neemt toe met de leeftijd. De incidentie is in de huisartsenpraktijk voor mannen op hogere leeftijd iets hoger dan op lagere leeftijden en voor vrouwen zijn de verschillen naar leeftijd klein (zie voor de leeftijdspecifieke incidentie- en prevalentiecijfers *bijlage 5*). Opgemerkt moet worden dat de piek-incidentie in de eerste 12 levensmaanden, die in veel buitenlandse onderzoeken is gevonden (zie bijvoorbeeld Camfield et al., 1996), niet tot uiting komt in deze cijfers. Wel komt naar voren dat de incidentie het laagst is in de leeftijdsklasse 45-64 jaar.

De prevalentie voor 55 jaar en ouder is in de huisartsenregistraties 7,6 per 1.000 mannen en 8,2 per 1.000 vrouwen. Dit komt goed overeen met de cijfers uit het ERGO-onderzoek.

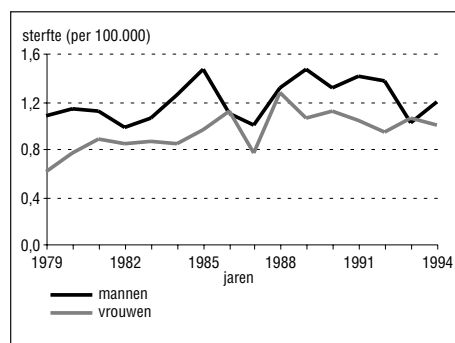


Figuur 6.3.1: Prevalentie (per 1.000) van epilepsie naar geslacht in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

De trendcijfers uit de huisartsenregistratie CMR-Nijmegen laten voor zowel mannen als vrouwen een vrij stabiel beeld zien van de prevalentie in de periode 1975-1993. De stijging in de beginjaren zeventig zal waarschijnlijk te maken hebben gehad met de start van de registratie (zie *figuur 6.3.1*). Trends van de incidentie zijn vanwege het kleine aantal epilepsiepatiënten dat jaarlijks gediagnosticeerd wordt in de praktijken van de CMR-Nijmegen hier niet gepresenteerd.

Sterfte

De exacte doodsoorzaak van een overleden persoon die bekend is met epilepsie is vaak lastig vast te stellen. Of bij overlijden de epilepsie als primaire doodsoorzaak zou moeten worden gecodeerd, is lang niet altijd duidelijk. Sterfte bij een status epilepticus is nog wel duidelijk maar voor sterfte door een ongeval of plotselinge, onverwachte sterfte is de doodsoorzaak moeilijker aan te geven (Nashef, 1996). Sterfte die direct gerelateerd is aan epilepsie wordt vooral gezien bij relatief jonge personen met een ernstige vorm van epilepsie en daarnaast ook nog andere neurologische problemen en vaak ook een (ernstige) verstandelijke handicap (Klenerman et al., 1993). Onder patiënten met epilepsie uit de algemene bevolking komt sterfte die direct gerelateerd is aan een epilepsieaanval maar weinig voor. Wel blijkt er bij patiënten met epilepsie een verhoogde sterfte te zijn aan longontsteking, beroerte en kanker (Cockerell et al., 1994).



Figuur 6.3.2: Sterfte aan epilepsie naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

In Nederland was in 1994 bij 93 mannen en 79 vrouwen epilepsie de primaire doodsoorzaak (respectievelijk 1,22 en 1,02 per 100.000). De sterfte ten gevolge van epilepsie neemt toe met de leeftijd en is voor mannen een weinig hoger dan voor vrouwen. De trend in de voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte geeft een fluctuerend beeld waarbij de sterfte voor vrouwen iets lijkt te stijgen (als gevolg van een stijging onder vrouwen van 75 jaar en ouder) en voor mannen constant lijkt te zijn (zie *figuur 6.3.2*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in de loop der jaren wel enkele veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie van de epilepsieën en epileptische aanvallen (typen) en de definities zijn aangescherpt (ILAE, 1993), maar de gevolgen voor de epidemiologische kengetallen zullen niet groot zijn geweest.

De definitie van epilepsie zal niet zo gauw veranderen, maar dat het meest recente classificatiesysteem nog enkele jaren stand houdt, lijkt onwaarschijnlijk. De classificatie is gebaseerd op een samenhang van etiologie, aanvalsvormen en beloop. Groeiend inzicht in de etiologie, in het bijzonder ten gevolge van nieuwe diagnostische technieken en ontwikkelingen binnen de genetica, zal de huidige classificatie zeker doen veranderen.

Diagnostiek

Er is veel verbetering opgetreden in de diagnostiek van epilepsie. Door een scherpere diagnose is onderzoek naar de etiologie verbeterd. Het inzicht in de etiologie van epilepsie is dan ook vergroot. De diagnostiek is op twee manieren verbeterd: door het klinisch inzicht dat niet meer alles dat aanvalsgewijs gebeurt als epileptische aanval(len) mag worden benoemd en door introductie van nieuwe neurofysiologische en beeldvormende technieken zoals MRI.

Technische vernieuwingen in de diagnostiek gaan door, zoals ontwikkeling van de magneto-encephalografie, bron-lokalisatie, MRI-technieken, SPECT/PET ('single photon emission computerised tomography' respectievelijk 'positron emission tomography') en genetisch onderzoek. Deze zullen echter geen grote gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen van epilepsie.

Het vóórkomen van determinanten

Van de determinanten van epilepsie is er een aantal waarvan de prevalentie zich (mogelijk) heeft gewijzigd. Door het toegenomen helmgebruik in het verkeer zullen schedeltrauma's minder vaak zijn opgetreden. Door preventieve medicamenteuze behandeling na TIA's zal de incidentie van herseninfarcten zijn afgenomen (waardoor minder kans op epilepsie). De verbeterde behandeling van beroertes heeft geleid tot een hogere overleving (meer kans op epilepsie). Op basis van vergrijzing zal het aantal beroertes toenemen. De ontwikkelingen in de neonatologie (betere zorg enerzijds, vaker overleving van sterk prematuur geboren en hersenbeschadigde kinderen anderzijds) leiden tot enige verschuiving in de epidemiologische kengetallen voor epilepsie (meer symptomatische

vorm). Grosso modo is een wat lagere incidentie in het eerste levensjaar en een hogere bij de oudste leeftijdsklassen te verwachten.

Primaire preventie

Er zijn noch in het verleden noch in de nabije toekomst mogelijkheden aanwezig ter voorkoming van nieuwe gevallen van *idiopatische* epilepsie. Voor preventie van *symptomatische* epilepsie is verdere preventie van schedeltrauma's, beroerte, hypertensie en alcohol- en drugsgebruik van belang. Er is onderzocht of bij hoog-risicogroepen (bijvoorbeeld patiënten met een intracranieële operatie of met een ernstig schedeltrauma) het preventief geven van anti-epileptica het optreden van epilepsie voorkómt of uitstelt. Dit blijkt niet het geval te zijn (Shinnar & Berg, 1996).

Secundaire preventie

Er zijn eigenlijk nauwelijks mogelijkheden voor secundaire preventie van epilepsie.

Behandeling

Hoewel de behandeling van epilepsie de laatste 20 jaar is verbeterd, heeft dit geen grote invloed gehad op de epidemiologische kengetallen.

Er worden nieuwe anti-epileptica ontwikkeld die de behandeling kunnen verbeteren (aanvalsreductie, minder bijwerkingen). Naar alle waarschijnlijkheid zullen deze middelen echter geen invloed hebben op de zogenoemde epileptogenese. De epilepsie zal dus niet vaker genezen dan nu het geval is. De ontwikkeling van nieuwe medicijnen zal dus geen invloed hebben op de epidemiologische kengetallen. Wel zal de kwaliteit van leven van de patiënten verbeteren.

De epilepsiechirurgie wordt steeds vaker toegepast en zal tot enkele honderden ingrepen per jaar leiden. De omvang van de groep patiënten die geopereerd wordt (door de overheid gecentraliseerd in Utrecht) is echter te gering om in epidemiologische zin betekenis te hebben.

Totaalbeeld

De kengetallen van epilepsie zijn in het verleden niet wezenlijk veranderd. Ook voor de toekomst zal naar verwachting weinig veranderen. Het absoluut aantal patiënten met epilepsie zal als gevolg van de vergrijzing wel toenemen (epilepsie als comorbiditeit). Daarbij zullen met name de vasculaire vormen van epilepsie (als gevolg van beroerte) de belangrijkste groep vormen.

Ziektestadia en beloop

Bij epilepsie kunnen ziektestadia niet zoals bij bijvoorbeeld longkanker of de ziekte van Parkinson gerelateerd worden aan de hand van de pathofysiologie. Wel kan gebruik gemaakt worden van beschrijvende stadia in het beloop (ILAE, 1993; zie ook '*Omschrijving van het ziektebeeld*'):

- Stadium 1: de eerste éénmalige ongeprovoeerde aanval ('single' of 'isolated'). Op basis van deze éénmalige epileptische aanval wordt de diagnose epilepsie niet gesteld.

- Stadium 2: meer dan één ongeprovoceerde aanval binnen een jaar. Dat wil zeggen een recidief na stadium 1, of meerdere aanvallen in korte tijd. De diagnose epilepsie wordt gesteld.
- Stadium 3: de beloopsvorm: a) Epilepsie in remissie met behandeling, b) Epilepsie in remissie zonder behandeling en c) Actieve epilepsie, onafhankelijk van het wel of niet worden behandeld.

Epilepsie is niet zonder meer een chronische aandoening. Een meerderheid van de patiënten komt in remissie, soms al snel, soms na vele jaren.

In een Nederlands onderzoek werd een cohort van 441 kinderen (gemiddelde leeftijd 6 jaar) met nieuw gediagnosticeerde epilepsie minimaal twee jaar vervolgd (Arts, 1995). Het eindpunt na twee jaar werd als 'goed' bestempeld als het kind een remissie van tenminste een jaar bereikt had, 'matig' als de langste remissie tussen de 6 en 12 maanden was en 'slecht' als de langste remissie korter dan 6 maanden was. Van de 71 kinderen die niet met medicijnen werden behandeld, was bij 91% het resultaat goed, bij 6% matig en bij 3% slecht. Van de 370 kinderen die wel met medicijnen werden behandeld was bij 69% het resultaat goed, bij 17% matig en bij 14% slecht. Variabelen die een slechte prognose voorspelden, waren verstandelijke handicap, jonge leeftijd bij de eerste aanval, een continu aanvalspatroon, een groot aantal aanvallen voor de start van de medicatie en symptomatische epilepsie (in tegenstelling tot idiopathische). Van de nieuw gediagnosticeerde patiënten met een tonisch-clonische aanval, was bij 42% de ernst na twee jaar verminderd, in die zin dat er geen aanvallen meer waren of dat de tijdsduur tussen de aanvallen langer werd (Donselaar et al., 1997).

Ook uit het ERGO-onderzoek komt naar voren dat epilepsie lang niet altijd een chronische aandoening is. Zo blijkt dat 20 jaar na het ontstaan van de aanvallen 50% van de patiënten al 5 jaar aanvalsvrij is.

In een Amerikaans onderzoek naar het beloop van epilepsie (Annegers et al., 1979) bleek dat 70% van de patiënten 20 jaar na het stellen van de diagnose vijf jaar zonder een aanval was (50% gebruikte wel medicijnen, 20% niet). In een Engels onderzoek (Goodridge & Shorvon, 1983) had 81% van de patiënten 15 jaar na diagnose van de epilepsie twee jaar geen aanval gehad. Uit een recenter bevolkings-gericht onderzoek uit het Verenigd Koninkrijk bleek dat na 9 jaar follow-up 68% van de patiënten al drie jaar in remissie was, 54% zelfs vijf jaar (Cockerell et al., 1997). Blijkbaar zijn er twee subgroepen patiënten: een groep met een korte periode van aanvallen en een groep met een langdurige ziektegeschiedenis met terugkerende aanvallen.

Internationale vergelijking

De cijfers uit verschillende landen zijn vaak nauwelijks vergelijkbaar. Dat komt met name omdat men verschillende definities van epilepsie heeft gebruikt, verschillend samengestelde populaties heeft onderzocht en verschillende classificatiesystemen heeft gebruikt. Soms worden éénmalige aanvallen, koortsaanvallen en neonatale aanvallen wel meegeteld, soms niet.

Toch lijken de prevalentie en incidentie van epilepsie in een aantal westerse landen niet erg te variëren (zie *tabel 6.3.4*). Globaal ligt de prevalentie tussen de 3 en 9 per

Tabel 6.3.4: Prevalentie en incidentie van epilepsie voor de gehele bevolking in een aantal onderzoeken in westerse landen (onder meer op basis van Shorvon, 1991).

Land	Onderzoeks- periode	Prevalentie (per 1.000)	Incidentie (per 1.000)	Bron
Italië	1964-1978	6,2	0,33	Granieri et al., 1983
	1991	5,1		Maremmani et al., 1991
Verenigd Koninkrijk	1983	5,3		Goodridge & Shorvon, 1983
	1989-1990	9,0	0,69	Tallis et al., 1991
	1993	4,3		Cockerell et al., 1995
Noorwegen	1974	3,5	0,33	Graaf, 1974
VS, Copiah county	1978	7,0		Haerer et al., 1986
VS, Rochester	1980, 1975-1984	6,8	0,47	Hauser et al., 1991; Hauser et al., 1993
Zweden	1985	5,5		Forsgren, 1992
Finland	1975-1979	6,3	0,24	Keränen et al., 1989
IJsland, platteland	1996		0,47	Olafsson et al., 1996

1.000 en de incidentie tussen de 0,2 en 0,7 per 1.000 per jaar. De Nederlandse cijfers uit de huisartsenregistraties liggen in deze range.

Voor kinderen zijn de cijfers van een aantal studies weergegeven in tabel 6.3.5. De Nederlandse cijfers uit de huisartsenregistraties (prevalentie 3,4 en incidentie 0,57 per 1.000) liggen eveneens binnen de range van de gepresenteerde cijfers in de tabel.

De prevalentiecijfers uit het ERGO-onderzoek onder ouderen komen overeen met cijfers uit onderzoek in de VS en het Verenigd Koninkrijk. De prevalentiecijfers in Italië en Zweden liggen een fractie lager (De la Court et al., 1996).

Tabel 6.3.5: Prevalentie en incidentie van epilepsie onder kinderen in een aantal westerse landen (onder meer op basis van Berg, 1995).

Land	Onderzoeks- periode	Leeftijd	Prevalentie (per 1.000)	Incidentie (per 1.000)	Bron
Canada, Nova Scotia	1977-1985	1-10		0,46	Camfield et al., 1996
VS, Kentucky	1975	6-16	5,7		Bauman et al., 1978
VS, Rochester	1980, 1975-1984	0-14	3,9	0,39	Hauser et al., 1991; Hauser et al., 1993
VS, Oklahoma	1983	0-19	4,7		Cowan et al., 1989
Duitsland, Kiel	1965-1966	0- 8		0,72	Doose & Sitepu, 1983
Noorwegen	1968-1972	1-19		0,58	De Graaf, 1974
Italië, Modena	1968-1973	5-14	4,5	0,82	Cavazutti, 1980
Japan, Tokyo	1986	9-14	3,4		Tsuboi, 1988
Finland, West	1980-1984	4-15	6,8		Sillanpää, 1992
Spanje, Valladolid	1986-1987	6-14	5,7		Ochoa-Sangrador & Palencia-Luaces, 1991
Zweden, Noord	1996	0-16	4,2		Sidenvall et al., 1996
Verenigd Koninkrijk	1984-1993	0-19		0,61	Cockerell et al., 1995

Literatuur

- Annegers JF, Hauser WA, Elveback L. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1979; 20: 729-737.
- Arts WFM. Is het mogelijk de afloop van epilepsie bij kinderen te voorspellen? In: Brouwer OF (red.). *New strategies in the management of childhood epilepsy*.
- Boerhaave Commissie voor PAOG, Rijksuniversiteit Leiden, 1995: 49-62.
- Bauman RL, Marx MB, Leonidakis MG. Epilepsy in rural Kentucky: prevalence in a population of school-age children. *Epilepsia* 1978; 19: 75-80.
- Berg AT. The epidemiology of seizures and epilepsy in children. In: Shinnar S, Amir N, Brandski D (eds.). *Childhood seizures*. *Pediatric Adolesc Med*. Basel: Karger, 1995 (6): 1-10.
- Breteler MMB, Court A de la, Meinardi H, Hauser WA, Grobbee DE, Hofman A. De prevalentie van epilepsie bij ouderen; het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 308-311.
- Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996; 37: 19-23.
- Cavazutti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school-age children of Modena, Italy. *Epilepsia* 1980; 21: 57-62.
- Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Hart YM, Goodridge DMG, Shorvon SD. Mortality from epilepsy: results from a prospective population-based study. *Lancet* 1994; 344: 918-921.
- Cockerell OC, Eckle I, Goodridge DM, Sander JW, Shorvon SD. Epilepsy in a population of 6000 re-examined: secular trends in first attendance rates, prevalence and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 570-576.
- Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Shorvon SD. Prognosis of epilepsy: a review and further analysis of the first nine years of the British National General Practice Study of Epilepsy, a prospective population-based study. *Epilepsia* 1997; 38: 31-46.
- Court A de la, Breteler MMB, Meinardi H, Hauser WA, Hofman A. Prevalence of epilepsy in the elderly: The Rotterdam Study. *Epilepsia* 1996; 37: 141-147.
- Cowan LD, Bodensteiner JB, Leviton A, Doherty L. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia* 1989; 30: 94-109.
- Doose H, Sitepu B. Childhood epilepsy in a German city. *Neuropediatrics* 1983; 14: 220-224.
- Donselaar CA van, Brouwer OF, Geerts AT, Arts WFM, Stroink H, Peters ACB. Clinical course of untreated tonic-clonic seizures in childhood: prospective, hospital based study. *Br Med J* 1997; 314: 401-404.
- Forsgren L. Prevalence of epilepsy in adults in Northern Sweden. *Epilepsia* 1992; 33: 450-458.
- Goodridge DMG, Shorvon SD. Epileptic seizures in a population of 6000. 1: demography, diagnosis and classification. *Br Med J* 1983; 287: 641-644.
- Granieri E, Rosati G, Tola R et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy 1964-1978. *Epilepsia* 1983; 24: 502-514.
- Graaf AS de. Epidemiological aspects of epilepsy in northern Norway. *Epilepsia* 1974; 15: 291-299.
- Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features in a biracial US population. *Epilepsia* 1986; 66-75.
- Hauser WA, Annegers JF. Risk factors for epilepsy. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 4: 45-52.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-445.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-468.
- ILAE, International League Against Epilepsy. Commission on classification and terminology. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
- ILAE, International League Against Epilepsy. Commission on classification and terminology. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
- ILAE, International League Against Epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
- Keränen T, Riekkinen PJ, Sillanpää. Incidence and prevalence of epilepsy in adults in Eastern Finland. *Epilepsia* 1989; 30: 413-421.
- Klenerman P, Sander JWA, Shorvon SD. Mortality in patients with epilepsy: a study of patients in long term residential care. *J Neurol Neurosurg Psych* 1993; 56: 149-152.
- Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993; 34: 141-143.
- Maremmani C, Rossi G, Bonuccelli U, Murri L. Descriptive epidemiologic study of epilepsy syndromes in a district of northwest Tuscany, Italy. *Epilepsia* 1991; 32: 294-298.

- Nashef L. Mortality in epilepsy. In: Current medical literature: neurologics. Royal Society of Medicine 1996; 12: 3-11.
- Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* 1996; 37: 951-955.
- Ochoa-Sangrador C; Palencia-Luaces R. Study of the prevalence of epilepsy among schoolchildren in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 1991; 32: 791-797.
- Overweg J, Aldenkamp AP, Heisen Th, Renier WO, Sie OG, Suurmeijer ThPBM. Epidemiologie van de epilepsieën. *Med Contact* 1994; 49: 954-958.
- Sander JWAS, Hart Y, Johnson AL, Shorvon SD. The National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* 1990; 336: 1267-1271.
- Sanders KM, Murray GB. Geriatric Epilepsy: a review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1991; 4: 98-105.
- Shinnar S, Berg AT. Does antiepileptic drug therapy prevent the development of 'chronic' epilepsy? *Epilepsia* 1996; 37: 701-708.
- Shorvon S. Epidemiological studies of epilepsy and their contribution to genetics. *Epilepsy Res Suppl* 1991; 4: 53-68.
- Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden. *Seizure* 1996; 5: 139-146.
- Sillanpää M. Epilepsy in children: prevalence, disability and handicap. *Epilepsia* 1992; 33: 444-449.
- Tallis R, Hall G, Craig I, Dean A. How common are epileptic seizures in old age? *Age ageing* 1991; 20: 442-448.
- Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* 1988; 29: 103-110.

6.4 Gezichtsstoornissen

F. Hendrikse

Inleiding

In deze bijdrage komen vier oogandoeningen aan de orde die verantwoordelijk zijn voor een groot deel van de blindheid en slechtziendheid in de westerse wereld:

- Leeftijdsgebonden maculadegeneratie (ICD-9 code 362.50): een achteruitgang in bouw en functie van het centrale gedeelte van het netvlies, die meestal op hoge leeftijd ontstaat. Er kan een onderscheid gemaakt worden in atrofische en neovasculaire maculopathie. In het eerste geval is er atrofie van de laag die het netvlies van bloed voorziet en van het retinale pigmentepitheel, in het tweede geval zijn er onder het netvlies vaatnieuwvormingen wat kan leiden tot lekkage en bloedingen.
- Diabetische retinopathie (netvliesafwijkingen door suikerziekte; ICD-9 code 362.0). Door afwijkingen aan zeer kleine bloedvaten (haarvaten) ontstaat schade aan het netvlies die soms geleidelijk, soms snel tot blindheid of slechtziendheid leidt. Er zijn twee vormen van dergelijke netvliesafwijkingen: proliferatieve retinopathie die gepaard gaat met vaatwoekeringen (proliferaties) en exudatieve retinopathie die gepaard gaat met lekkage van eiwitten en vetten (exudaten) uit de bloedvaten.
- Glaucoom (ICD-9 code 365) wordt gekenmerkt door een uitholling van de oogzenuw in het oog, een verlies van zenuwvezels en aantasting van het gezichtsveld. Vaak (in circa 60% van de gevallen) gaat het gepaard met een hoge oogbeldruk. Er worden twee hoofdvormen onderscheiden: het geleidelijk verergerende glaucoom (chronische open-kamerhoekglaucoom ofwel glaucoma simplex) en het acute gesloten-kamerhoekglaucoom. Deze tweede vorm van glaucoom zal, gezien de geringe mate waarin hij voorkomt, niet worden besproken.
- Cataract (grijze staar; ICD-9 code 366): vertroebeling van de oog lens.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

In het ERGO (Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen)-onderzoek is de prevalentie van leeftijdsgebonden maculadegeneratie en glaucoom bepaald. Het ERGO-onderzoek is een bevolkingsonderzoek onder personen van 55 jaar en ouder. Maculadegeneratie is onderzocht onder 6.251 personen (inclusief bewoners van verzorgingshuizen) met behulp van fundusfotografie (Vingerling et al., 1995a). Er werd onderscheid gemaakt in atrofische en neovasculaire maculadegeneratie. De hier gepresenteerde gegevens betreffen alleen de eindstadia; het alleen hebben van drusen (gele vlekjes in de macula) of van hypo- dan wel hyperpigmentaties werd niet als eindstadium van maculadegeneratie beschouwd. Primair open-kamerhoekglaucoom werd onderzocht bij 5.756 personen (exclusief bewoners van verzorgingshuizen). Er werden diverse oogheelkundige onderzoeken verricht, waaronder gezichtsveldonderzoek (Wolfs et al., 1995).

Verder komen gegevens over prevalentie en incidentie uit vier huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen), het Registratienet Huisartspraktijken Limburg (RNH) en het Transitieproject. Deze registraties meten het vóórkomen van ziekten in de huisartsenpraktijk. Glaucoom wordt in de Nationale Studie en de CMR-Nijmegen alleen geregistreerd als de oogarts de diagnose heeft gesteld. Cataract hoeft niet door de oogarts bevestigd te zijn, wil het door de huisarts geregistreerd worden. Het kan zijn dat onder de diagnose ‘overige blindheid’ patiënten met de genoemde vier aandoeningen schuilgaan. Hoeveel dat er zijn, is niet bekend. Van het Transitieproject worden hier alleen de ‘zekere’ diagnoses gepresenteerd.

In het Nijmeegs Monitoring Project (bevat behalve de vier praktijken van de CMR-Nijmegen nog zes huisartsenpraktijken) worden alle patiënten met niet van insuline afhankelijke diabetes mellitus (NIDDM) geregistreerd. Eind 1995 waren van 620 NIDDM-patiënten gegevens over de ziekte diabetes en de diabetische controles geregistreerd. Uit deze registratie zijn gegevens over retinopathie bij NIDDM-patiënten afkomstig (Grauw et al., 1996).

Trends in de prevalentie van glaucoom en cataract worden beschreven aan de hand van cijfers uit de CMR-Nijmegen.

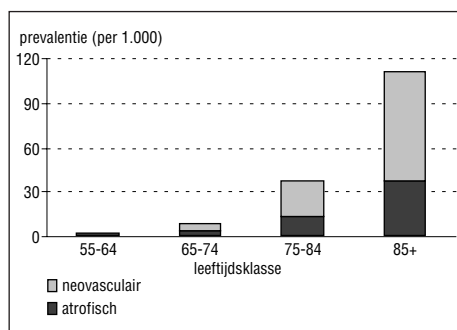
Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijd- en geslacht-specifieke prevalentie- en incidentiecijfers zijn te vinden in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

- Leeftijdsgebonden maculadegeneratie

Op basis van het ERGO-onderzoek wordt de prevalentie van het eindstadium van leeftijdsgebonden atrofische of neovasculaire maculadegeneratie in één of beide ogen geschat op 3,8 per 1.000 personen (ervan uitgaande dat de prevalentie onder personen jonger dan 55 jaar nul is). Gestandaardiseerd naar de bevolking van 1994 komt dit overeen met 58.600 patiënten. Deze aandoeningen komt onder personen jonger dan 65 jaar weinig voor, maar de prevalentie onder ouderen, met name van 85 jaar en ouder, is zeer hoog (zie *figuur 6.4.1*). Er bleek in de prevalentie geen verschil te zijn tussen mannen en vrouwen.

Twee huisartsenregistraties registreren de diagnose maculadegeneratie apart (zie *tabel 6.4.1*). De gemiddelde prevalentie in deze huisartsenregistraties is 0,83 per 1.000



Figuur 6.4.1: Prevalentie (per 1.000) van leeftijdsgebonden maculadegeneratie naar leeftijd (Bron: ERGO-onderzoek).

Tabel 6.4.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van leeftijdsgebonden maculadegeneratie in twee huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

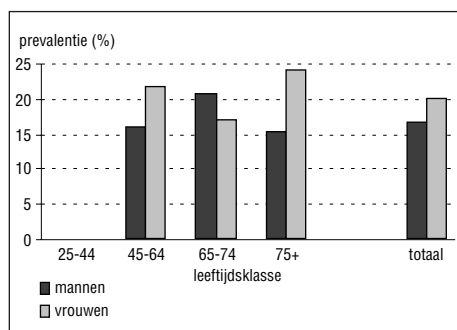
	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Transitie	0,16	0,18	0,08	0,26
RNH	1,50	3,11	0,21	0,38
Gemiddeld	0,83	1,65	0,14	0,32
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	6.300	12.800	1.100	2.500

mannen en 1,65 per 1.000 vrouwen. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 6.300 mannen en 12.800 vrouwen met deze aandoening. De gemiddelde incidentie in deze registraties is 0,14 en 0,32 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 1.100 mannen en 2.500 vrouwen).

- Diabetische retinopathie

De prevalentie van retinopathie bij NIDDM-patiënten bedraagt volgens het Nijmeegs Monitoring Project 18,6% (zie *figuur 6.4.2*). Dit ligt tussen de percentages (14% en 35%) die in eerdere onderzoeken werden gevonden (zie *VTV-1993, pag. 365*). Onder de 45 jaar komt retinopathie bij NIDDM-patiënten nauwelijks voor. De prevalentie blijkt sterk samen te hangen met de duur van de diabetes mellitus. Bij een duur van minder dan 5 jaar is de prevalentie 7,8%, bij een duur van 5 jaar of meer 28,8%. Bij personen van 75 jaar en ouder met een duur van meer dan 10 jaar bedraagt de prevalentie 30,8% onder mannen en 38,5% onder vrouwen.

Indien de prevalentiecijfers van diabetes uit de huisartsenregistraties (zie *deel B2, paragraaf 3.1*) vermenigvuldigd worden met de percentages zoals gevonden in het Nijmeegs Monitoring Project, wordt de gemiddelde prevalentie van retinopathie in de huisartsenregistratie geschat op 2,6 per 1.000 mannen en 3,9 per 1.000 vrouwen. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 19.800 mannen en



Figuur 6.4.2: Prevalentie (%) van retinopathie bij NIDDM-patiënten in 1995, naar leeftijd en geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: Nijmeegs Monitoring Project).

Tabel 6.4.2: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van retinopathie (waaronder diabetische) in twee huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

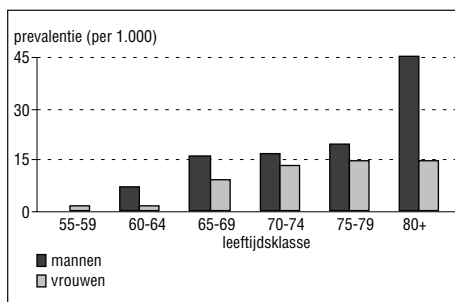
	Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen
Transitie	0,08	0,04
RNH	0,43	0,61
Gemiddeld	0,25	0,33
	Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	1.900	2.500

30.200 vrouwen. Hierbij wordt ervan uitgegaan dat de prevalentie van retinopathie in de relatief kleine groep IDDM-patiënten even groot is als in de groep NIDDM-patiënten.

Er zijn geen gegevens beschikbaar over de incidentie van diabetische retinopathie. Wel wordt in het Transitieproject en het RNH de incidentie van retinopathie geregistreerd, waarbij ook retinopathie bij niet-diabetespatiënten is inbegrepen. De gemiddelde incidentie van retinopathie in deze huisartsenregistraties is voor zowel mannen als vrouwen 0,3 per 1.000 personen per jaar (absoluut: 1.900 mannen en 2.500 vrouwen) (zie tabel 6.4.2).

- Glaucoom

De prevalentie van glaucoom aan tenminste één oog in het ERGO-onderzoek bleek 10 per 1.000 personen van 55 jaar en ouder te bedragen. De prevalentie neemt toe met de leeftijd en is onder mannen ongeveer twee keer zo hoog als onder vrouwen (zie figuur 6.4.3). Bij 56% van de personen met glaucoom was de diagnose reeds bekend. Aan de andere kant bleek dat van de mensen die een anti-glaucomeuze therapie gebruikten, slechts 15% volgens de ERGO-criteria open-kamerhoekglaucoom had. Van de patiënten met glaucoom had tweederde een normale intra-oculaire druk. De naar de totale bevolking van 1994 gestandaardiseerde prevalentie van glaucoom bedraagt 2,6 per 1.000 mannen en 2,1 per 1.000 vrouwen. Dat komt neer op 19.900 mannen en 16.400 vrouwen met primair open-kamerhoekglaucoom aan tenminste één oog. Hierbij is ervan uitgegaan dat de prevalentie onder personen jonger dan 55 jaar nul is. Opgemerkt dient te worden dat de sporadische gevallen die onder de 55 jaar optreden wel juist een zeer grote klinische inspanning vereisen.



Figuur 6.4.3: Prevalentie (per 1.000) van primair open-kamerhoekglaucoom naar leeftijd en geslacht (Bron: ERGO).

Tabel 6.4.3: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van glaucoom in vier huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

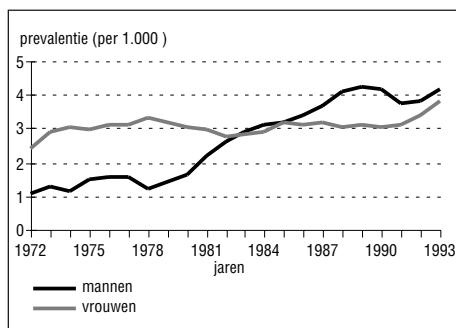
	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	0,57	0,93
CMR-Nijmegen	3,46	2,99	0,75	0,56
Transitie	--	--	0,36	0,31
RNH	4,01	4,96	0,46	0,51
Gemiddeld	3,73	3,97	0,54	0,57
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	28.400	30.900	4.100	4.500

De gemiddelde prevalentie van glaucoom in vier huisartsenregistraties is 3,7 per 1.000 mannen en 4,0 per 1.000 vrouwen (zie tabel 6.4.3). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 28.400 mannen en 30.900 vrouwen met glaucoom. De gemiddelde incidentie is 0,5 en 0,6 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 4.100 mannen en 4.500 vrouwen).

In de periode 1971-1994 is de prevalentie van glaucoom in de CMR-Nijmegen voor mannen flink en voor vrouwen licht gestegen (zie figuur 6.4.4).

- Cataract

De gemiddelde prevalentie van cataract in vier huisartsenregistraties is 7,4 per 1.000 mannen en 16,7 per 1.000 vrouwen (zie tabel 6.4.4). Omgerekend naar de bevolking van 1994 komt dat neer op 55.900 mannen en 129.700 vrouwen met cataract. De gemiddelde incidentie is 1,5 en 2,8 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen (absoluut: 11.200 mannen en 21.400 vrouwen). Cataract neemt sterk toe met de leeftijd waarbij het voorkomen van cataract onder de 45 jaar tamelijk zeldzaam is (zie voor leeftijdspecifieke cijfers bijlage 5). De vormen van cataract die onder 45 jaar vóórkomen, zijn congenitaal cataract, juveniel cataract, traumatisch cataract, diabetische cataract en cataract samenhangend met andere metabole ziekten.



Figuur 6.4.4: Prevalentie (per 1.000) van glaucoom in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Tabel 6.4.4: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van cataract in vier huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	0,50	1,10
CMR-Nijmegen	7,35	16,69	2,43	4,87
Transitie	--	--	0,61	1,12
RNH	--	--	2,35	3,93
Gemiddeld	7,35	16,69	1,47	2,75
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	55.900	129.700	11.200	21.400

In de periode 1971-1994 is de prevalentie van cataract in de CMR-Nijmegen voor zowel mannen als vrouwen flink gestegen (zie figuur 6.4.5).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

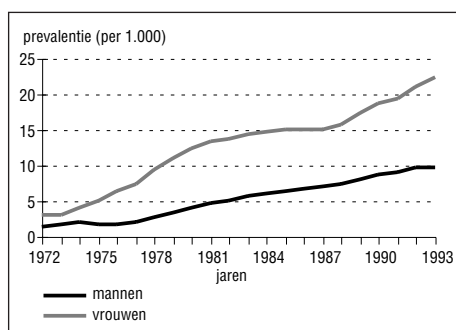
Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden in de classificatie of definitie van gezichtsstoornissen. Deze worden ook niet verwacht.

Diagnostiek

Op het gebied van de diagnostiek van gezichtsstoornissen hebben zich geen ontwikkelingen voorgedaan, die gevolgen zouden hebben voor de epidemiologische kengetallen. Zulke ontwikkelingen worden ook voor de toekomst niet voorzien.

Het vóórkomen van determinanten

Er zijn geen risicofactoren waarvan onomstotelijk het verband met maculadegeneratie is aangetoond. Wel bestaat het vermoeden dat roken (Vingerling et al., 1996), blootstelling



Figuur 6.4.5: Prevalentie (per 1.000) van cataract in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

aan licht en lage serumspiegels van β -carotenoïden geassocieerd zijn met deze aandoening (Vingerling et al., 1995b). Ook zijn er aanwijzingen voor het bestaan van een genetische predispositie, maar ook dit is niet definitief aangetoond.

Risicofactoren voor glaucoom zijn oogdruk, familiair voorkomen, cardiovasculaire aandoeningen, suikerziekte, bijziendheid, roken en negroïde of aziatische etniciteit.

Over de determinanten van cataract is weinig concrete informatie bekend.

Preventie

Vroege opsporing van glaucoom is belangrijk, maar zowel logistiek als klinisch moeilijk. Oogdrukmeting heeft slechts een geringe voorspellende waarde. Ter illustratie: 10% van de populatie heeft een hoge oogdruk (meer dan 21 mmHg) zonder glaucoom te hebben, terwijl de gemeten oogdruk bij 50% van de glaucoompatiënten laag (lager dan 21 mmHg) was.

Een belangrijke klinische parameter, belangrijker dan de oogdruk is het aspect van de gezichtsenuw en het gezichtsveld. Daarnaast is familiair voorkomen een belangrijke factor.

Behandeling

Voor de behandeling van glaucoom wordt voortdurend gezocht naar nieuwe therapeutische mogelijkheden om de oogdruk permanent en zoveel mogelijk te verlagen. Er zijn nu meerdere nieuwe oogdruppels om de oogdruk te verlagen. Het resultaat van oogdruk verlagende operaties kan verbeterd worden door het gebruik van littekenremmers. Een nadeel hiervan is het vergrote risico op late infectie. De toepassing van implantaten is nog beperkt. Onderzoek richt zich op een verbetering van de doorbloeding van de oogzenuw.

Totaalbeeld

Sinds de jaren zeventig is de prevalentie van glaucoom en van cataract toegenomen. Een duidelijke verklaring hiervoor ontbreekt.

Preventie van gezichtsstoornissen is niet mogelijk. Voor de behandeling wordt voortdurend gezocht naar nieuwe mogelijkheden, waarbij implantaten om de oogdruk te verlagen in de belangstelling staan. Tot dusverre heeft dat echter weinig opgeleverd.

Ziektestadia en beloop

- Leeflijdsgebonden maculadegeneratie

Door uitval van het centrale gedeelte van het gezichtsveld daalt de gezichtsscherpte sterk. Soms leidt dit in korte tijd tot blindheid, in andere gevallen verloopt de aandoening geleidelijk maar zal uiteindelijk ook tot blindheid leiden. Laserbehandeling in een vroeg stadium kan de daling van de gezichtsscherpte tijdelijk stoppen. Naast lasertherapie is er nog geen behandeling waarvan bewezen is dat deze (tijdelijk) functieverbetereing kan geven. Wel bestaat het vermoeden dat antioxidant supplementie, radiotherapie en submaculaire chirurgie gunstige effecten zouden kunnen hebben.

- Diabetische retinopathie

Diabetische retinopathie is aanvankelijk meestal symptomloos. In een ver gevorderd stadium daalt de gezichtssterkte zonder behandeling echter vaak dramatisch (zie *VTV-1993, pag. 363*). Laserbehandeling vermindert de kans op ernstige daling van de gezichtsscherpte sterk. Indien deze behandeling niet voldoende resultaat meer geeft, kan bij ernstige vormen van proliferatieve retinopathie door middel van operatief ingrijpen blindheid worden voorkómen. Voorwaarde is daarbij dat de macula (gele vlek) niet beschadigd is door ischemie

- Glaucoom

Bij chronisch open-kamerhoekglaucoom ontstaat geleidelijke uitval van het gezichtsveld. Indien tijdig ontdekt kan 50% van de patiënten met oogdruppels succesvol worden behandeld. Als dit niet goed werkt kan van de overige gevallen 75% met laserbehandeling effectief geholpen worden en van de overige gevallen kan 70-80% chirurgisch behandeld worden.

- Cataract

Cataract leidt tot een geleidelijke daling van de gezichtsscherpte en zal zonder behandeling uiteindelijk tot blindheid leiden. Cataract kan chirurgisch goed behandeld worden.

Internationale vergelijking

De prevalentie van de eindstadia van leeftijdsgebonden maculadegeneratie zoals gevonden in het ERGO-onderzoek is slechts te vergelijken met twee andere buitenlandse bevolkingsonderzoeken (Bressler et al., 1989; Klein et al., 1992), waarin ongeveer dezelfde definitie werd gehanteerd. Bij de meeste andere onderzoeken worden in tegenstelling tot genoemde onderzoeken ook voorstadia (drusen en hypo- of hyperpigmentatie) meegeteld in het prevalentiecijfer. Van de drie overeenkomstige onderzoeken vertoont het Nederlandse de laagste prevalentie (Vingerling et al., 1995a en 1995b). De reden daarvan is niet bekend. Mogelijk heeft het deels te maken met een verschil in methodiek, maar een werkelijk verschil is ook mogelijk.

De prevalentie van open-kamerhoekglaucoom is vergelijkbaar met de prevalenties in buitenlands onderzoek (Wolfs et al., 1995). Behalve werkelijke verschillen in prevalentie spelen ook hier verschillen in definities en onderzoeksmethoden een rol. Zo was in één van de buitenlandse studies een gezichtsvelddefect niet noodzakelijk voor het stellen van de diagnose glaucoom. Hier was de prevalentie dan ook het hoogst.

Literatuur

Bressler NM, Bressler SB, West SK, Fine SL, Taylor HR. The grading and prevalence of macular degeneration in Chesapeake Bay watermen. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 847-852.

Grauw WJC de, Lisdonk EH van de, Gerwen W van. Nijmeegs Monitoring Project. Vakgroep Huisarts-, Sociale en Verpleeghuisgeneeskunde. Gegevens verkregen op verzoek, december 1996.

- Klein R, Klein BEK, Linton KLP. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992; 99: 933-943.
- Vingerling JR, Dielemans I, Hofman A, Hijmering M, Kramer CFL, Jong PTVM de. Prevalentie van leeftijdgebonden maculopathie bij ouderen; het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995a; 139: 2252-2255.
- Vingerling JR, Klaver CCW, Hofman A, Jong PTVM. Epidemiology of age-related maculopathy. *Epidemiol Rev* 1995b; 17: 347-360.
- Vingerling JR, Hofman A, Grobbee DE, Jong PTVM de. Age-related macular degeneration and smoking. The Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1193-1196.
- Wolfs RCW, Dielemans I, Klaver CCW, Vingerling JR, Hofman A, Jong PTVM de. Prevalentie van primair open-kamerhoekglaucoom bij ouderen; het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 2246-2251.

6.5 Gehoorstoornissen

6.5.1 Aangeboren of vroeg verworven doofheid of slechthorendheid

F. Coninx

Inleiding

Ernstige gehoorstoornissen bij kinderen treden op in de vorm van vroege slechthorendheid en vroege doofheid. Vroeg wil zeggen voordat het auditieve systeem uitgerijpt is (circa twee jaar) en/of de taalontwikkeling goed op gang is gekomen (circa 18 maanden). Doofheid is daarbij te beschouwen als de meest extreme vorm van slechthorendheid. Een vroege slechthorendheid is aangeboren (ICD-9 code 744.0), of wordt verworven voordat de spraak- en taalontwikkeling heeft plaatsgevonden, dat wil zeggen vóór de leeftijd van ongeveer 18 maanden (ICD-9 code 389). Als niet bekend is of de vroege slechthorendheid reeds bij de geboorte aanwezig was, krijgt deze de ICD-9 code 389. Er wordt onderscheid gemaakt tussen geleidings-slechthorendheid (ICD-9 code 389.0) en perceptieslechthorendheid of -doofheid (ICD-9 code 389.1). In het eerste geval is sprake van een mechanische stoornis in het oor (meestal in het middenoor). In het tweede geval ontstaat de slechthorendheid of doofheid door een stoornis van het binnenoor (slakkenhuis) of van de zenuwbanen die het oor met de hersenen verbinden. Een geleidings- en perceptieslechthorendheid komen ook tezamen voor, hetgeen de diagnostiek en behandeling aanzienlijk compliceert.

Het is belangrijk ernstige slechthorendheid vroeg te diagnosticeren, zodat behandeling en begeleiding op een zo vroeg mogelijke leeftijd kunnen worden gestart. Vroege interventie verkleint de kans op een sociale handicap.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Over het vóórkomen van aangeboren of vroegverworven doofheid of slechthorendheid zijn weinig gegevens beschikbaar. De enige bronnen zijn de cijfers van de Nederlandse Stichting voor het Dove en Slechthorende Kind (NSDSK) en die van de peilingen jeugdgezondheidszorg van TNO-PG. Nadeel van beide bronnen is dat de cijfers betrekking hebben op alle typen slechthorendheid, dus ook op tijdelijke slechthorendheid als gevolg van bijvoorbeeld een middenoorontsteking.

De NSDSK evalueert het screeningsprogramma dat door de regionale consultatiebureaus wordt uitgevoerd (Kauffman-de Boer, 1997). Vanaf 1965 worden alle kinderen tussen 9 en 13 maanden opgeroepen voor een gehooronderzoek door de regionale Kruisverenigingen/instellingen voor Thuiszorg. Deze screening bestaat uit drie rondes met steeds vier weken er tussen. Als een kind tijdens het laatste screeningsonderzoek nog

steeds onvoldoende op de aangeboden geluiden reageert, wordt deze verwezen naar de huisarts. De huisarts verwijst het kind meestal weer door naar een KNO-arts en/of een audiologisch centrum. De Ewing-test die bij deze screening gebruikt werd, is in korte tijd vervangen door de betrouwbaardere en geautomatiseerde CAPAS (Compacte Amsterdamse Paedo-Audiometrische Screener). Deze wordt nu bij 83,5% van de Kruisverenigingen gebruikt. Een beperking van deze bron is dat de screeningsgegevens zich beperken tot de leeftijd van 9 tot 13 maanden en de gehoorstoornissen die zich na deze leeftijd ontwikkelen niet insluit (bijvoorbeeld doofheid/slechthorendheid door meningitis).

Daarom worden ook resultaten gepresenteerd van de 'Preventieve Gezondheidszorg-onderzoek Peilingen' (PGO) onder schoolgaande kinderen. Deze peilingen worden verricht door de afdelingen Jeugdgezondheidszorg van de GGD'en onder kinderen van het reguliere basisonderwijs en de eerste klassen van het voortgezet onderwijs (Spee-van der Wekke et al., 1994) en onder kinderen van het speciale onderwijs (Spee-van der Wekke et al., 1996). Het gehooronderzoek bestaat uit een screeningsaudiogram, dat bij onvoldoende resultaat wordt gevolgd door een drempelaudiogram. Het resultaat wordt als onvoldoende gekenmerkt als één of beide oren minstens drie tonen voor het eerst op 30 dB of luider horen of één toon pas op 40 dB of luider. Aangenomen wordt dat bij een groot deel van kinderen met een auditieve beperking volgens het PGO-onderzoek, deze beperking niet aangeboren of vroeg verworven is, maar van tijdelijke aard. Omdat het bij kinderen uit het speciale onderwijs om een selecte groep gaat, waarbij eigenlijk meer gedifferentieerd audiologisch onderzoek noodzakelijk is, worden de gegevens van die groep hier niet gepresenteerd.

Zeer recent is een onderzoek uitgevoerd naar het aantal dove en ernstig slechthorende leerlingen van 6-12 jaar dat onderwijs of ambulante begeleiding ontvangt van doven- of slechthorendenscholen (De Graaf et al., 1997). Doofheid of ernstige slechthorendheid was gedefinieerd als een gehoorverlies van het beste oor van minimaal 70 dB bij twee van de drie frequenties van 1, 2 en 4 kHz. Ook zijn enkele achtergrondgegevens over de leerlingen verzameld. De cijfers uit dit onderzoek vormen een aanvulling op het PGO-onderzoek onder kinderen in het reguliere onderwijs.

Van de huisartsenregistraties kan alleen gebruik worden gemaakt van de CMR-Nijmegen. Geleidingsslechthorendheid door otosclerose, middenoorontsteking en oorsmeer worden onder de desbetreffende diagnoses geregistreerd en niet onder doofheid/slechthorendheid. Hoewel onder de code doofheid/slechthorendheid ook lawaai- en ouderdomsslechthorendheid worden geregistreerd, zullen deze diagnoses op jonge leeftijd vrijwel niet gesteld worden.

Prevalentie

Het screeningsprogramma van de consultatiebureaus bereikte 81,9% van alle zuigelingen in Nederland in 1995. De opkomst bij de eerste ronde was 94,7%. Uiteindelijk is 75,8% van alle kinderen onderzocht. Het aantal kinderen dat (na meestal drie ronden) verwezen is vanwege onvoldoende reactie op de gehoorscreening, was 6,8% (absoluut 10.072). Er kan van worden uitgegaan dat zij een gehoorstoornis hebben (Chorus et al., 1995). Gecorrigeerd voor het bereik van het screeningsprogramma betekent dat 13.290 kinderen.

Op basis van twee onderzoeken naar het vervolgtraject van kinderen met een positieve uitslag op de Ewing-test in de stad Groningen en Flevoland (Van den Berg-Rust, 1995; Burgmeijer & Blankvoort-van Leipsig, 1995), kan geschat worden dat tussen de 1 en 4% een perceptief gehoorverlies heeft. Bij zo'n 42-88% is sprake van middenoorpathologie en bij 0-4% van een verstandelijke handicap. De grote intervallen zijn een gevolg van het feit dat van een groot deel van de kinderen geen informatie beschikbaar is over de uitkomst van verwijzingsonderzoek. Omgerekend naar alle zuigelingen in Nederland, kan grofweg gezegd worden dat tussen de 130-530 nuljarigen een perceptieslechthorendheid of -doofheid hebben.

De gehoorscreening van zuigelingen vindt al vanaf de jaren zestig plaats. Uit trendcijfers blijkt dat in de periode 1977-1983 het percentage kinderen met een onvoldoende screeningsresultaat is toegenomen van zo'n 2% tot 6 à 7%. De reden hiervan is niet bekend. Hierbij moet aangetekend worden dat in het verleden het bereik van de screening kleiner was dan nu. De methode van screening is altijd gelijk gebleven.

In tabel 6.5.1.1 is het resultaat van de PGO-peilingen weergegeven. Bij ongeveer 3% van de kinderen tussen 4 en 18 jaar uit het reguliere onderwijs is het gehoor onvoldoende. Het percentage neemt af met de leeftijd. Voor heel Nederland betekent dit dat globaal 80.000 leerlingen in het reguliere onderwijs een gehoorverlies heeft. Een groot deel van het gehoorverlies bij kinderen is, zoals reeds vermeld, van tijdelijke aard (Chorus et al., 1995).

Begin 1997 volgden in geheel Nederland 848 dove of ernstig slechthorende leerlingen van 6-12 jaar onderwijs op een school voor doven of slechthorenden, of ontvingen ambulante begeleiding van deze scholen. Het aantal jongens was groter dan het aantal meisjes. Het aandeel van de kinderen met een niet-westerse achtergrond was relatief hoog (30%). Bij 78% van de kinderen was de doofheid of slechthorendheid waarschijnlijk voor het derde levensjaar ontstaan (voordat ze hebben kunnen leren spreken); bij 14% was het moment van ontstaan niet bekend. Bij 13% van de leerlingen wist de school aan te geven dat de doofheid of slechthorendheid erfelijk was, bij 24% kon een exogene oorzaak genoemd worden: hersenvliesontsteking (13,4%), complicaties bij zwangerschap of bevalling (5,8%), rode hond (4,8%) en een ongeval (0,2%). Bij 10% was er een andere oorzaak en bij 53% was de oorzaak onbekend. Veelal waren er nog andere handicaps. Ernstige slechthorendheid, een andere lichamelijke handicap en een verstandelijke handicap kwamen bij respectievelijk 4,4, 6,4 en 18,0% van de leerlingen voor. Na raadpleging van deskundigen, werd geschat dat 130 kinderen van 6-12 jaar in

Tabel 6.5.1.1: Resultaat van het gehooronderzoek onder leerlingen van het regulier onderwijs, uitgedrukt in percentages (Bron: TNO-PG, 1994).

Leeftijd (aantal in steekproef)	4-6 (1.445)	7-9 (1.261)	10-12 (1.215)	3-18 (1.393)
Onvoldoende	6	3	2	2
Voldoende	86	93	96	96
Geen uiteindelijk resultaat	8	3	2	2
Totaal	100	100	100	100

Nederland niet bekend zijn bij de doven- en slechthorendenscholen maar wel aan de gehanteerde definitie van doofheid of ernstige slechthorendheid voldoen. Het totaal aantal kinderen van 6-12 jaar in Nederland met doofheid of ernstige slechthorendheid zou daarmee komen op 979 (ongeveer 140 voor elk jaarcohort). De prevalentie voor deze groep werd daarmee berekend op 0,74 per 1.000. Indien deze prevalentie voor alle leeftijden geldt, kan berekend worden dat in 1994 in Nederland 11.300 personen doof of ernstig slechthorend zijn.

De prevalentie van slechthorendheid in de CMR-Nijmegen bedraagt onder 0-14 jarigen 0,63 per 1.000 jongens en 0,46 per 1.000 meisjes. Gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat overeen met 910 jongens en 640 meisjes van 0-14 jaar.

Geconcludeerd kan worden dat verschillende bronnen uiteenlopende uitkomsten laten zien. Werkelijk betrouwbare cijfers blijken niet voorhanden te zijn. Een verbetering zou tot stand gebracht kunnen worden als audiometrische centra, scholen voor doven en slechthorenden, en gezinsbegeleidingscentra meer geautomatiseerd worden en zij eenduidige criteria voor categorisering en parameterbeschrijving gaan hanteren. Het systematisch verzamelen van achtergrondinformatie is hierbij zeer belangrijk.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Binnen de categorie 'doofheid/slechthorendheid' is een verschuiving opgetreden ten aanzien van het criterium 'doofheid'. Het traditionele criterium werd bij een (gemiddeld) gehoorverlies van 90 dB gelegd. Dit is een fysiologische maat. De laatste jaren wordt steeds meer een functioneel criterium voor doofheid gehanteerd, waardoor een verschuiving naar hogere fysiologische verliezen (100 à 110 dB) plaatsvindt. De oorzaak daarvan is gelegen in een verbeterde vroege opsporing, prothetisering en behandeling van gehoorverliezen bij peuters en jonge kinderen. Door deze ontwikkeling vallen minder kinderen in de categorie 'doof'.

Momenteel zijn er voor de toekomst geen veranderingen te voorzien betreffende de classificatie van doofheid of slechthorendheid.

Diagnostiek

De diagnostiek van gehoorstoornissen is verbeterd door de opkomst van nieuwe methoden, met name de BERA (Brainstem Electric Response Audiometry) in de jaren tachtig, en de OAE (Oto Akoestische Emissies) in de jaren negentig. BERA en OAE kunnen al in de eerste levensweek toegepast worden. Deze methodes worden nog niet grootschalig toegepast, zoals op consulatiebureau's, maar wel binnen klinieken en audiologische centra. Technisch is grootschalige toepassing in de toekomst niet uitgesloten, maar of het organisatorisch en financieel haalbaar is, valt nog te bezien. Deze verbeterde diagnostiek leidt niet tot veranderingen in de epidemiologische kentallen, maar wel tot een vervroegde en daardoor effectievere behandeling (zie ook onder 'Classificatie en definitie').

Pas wanneer een indicatie of vermoeden van gehoorstoornissen bestaat, kan men aan het diagnose-traject beginnen. Daartoe moeten ouders of beroepsgroepen (huisartsen,

crècheleidsters, consultatiebureau-artsen, JGZ-artsen) alert zijn op de symptomen van gehoorstoornissen en zich bewust zijn en blijven van het belang van een vroege aanpak. Er wordt aangenomen dat er, ondanks voorlichtingsprogramma's op dat gebied, toch nog kinderen met gehoorstoornissen onopgemerkt blijven. Daarom is screening in de consultatiebureau's met BERA of OAE aan te bevelen. Er is geen onderzoek bekend, waaruit zou blijken dat er vorderingen zijn gemaakt in de genoemde voorlichting en daarmee samenhangende vroege symptoomherkenning en probleemsignalering.

Prenatale diagnostiek van erfelijk overgedragen vormen van doofheid en slechthorendheid, zoals het syndroom van Usher (een samengesteld ziektebeeld; doofblindheid), zal in de toekomst mogelijk worden. In principe kan dit leiden tot een afname van de incidentie en prevalentie. Prenatale diagnostiek, in combinatie met zwangerschaps-onderbreking, is echter een ethisch zeer controversieel thema. De te verwachten invloed zal naar verwachting daarom minimaal zijn.

Het vóórkomen van determinanten

Er is een maatschappelijke trend om dove mensen te beschouwen als een sociaal-culturele groep met een eigen taal (gebarentaal). Gehoorverlies speelt daarbij geen (of een ondergeschikte) rol, omdat een medisch deficietmodel wordt afgewezen. In samenhang hiermee kan verwacht worden dat meer huwelijken tussen dove mensen gesloten worden, waarmee de kans op het erfelijk overdragen van doofheid op kinderen, en dus het aantal kinderen met erfelijk bepaalde, aangeboren doofheid toeneemt. De behoefte aan medische diagnostiek en behandeling zal afnemen terwijl de vraag naar andere vormen van (maatschappelijke) dienstverlening, zoals doventolken, zal toenemen.

Primaire preventie

Primaire preventie van doofheid/slechthorendheid kan bestaan uit het bestrijden van ziekten die gehoorverlies veroorzaken (bijvoorbeeld meningitis bij het kind, rubella tijdens de zwangerschap bij de moeder) of erfelijkheidsadviesing bij erfelijke vormen van doofheid.

Het beschikbaar komen van een effectief vaccin tegen meningitis (zie *deel B2, paragraaf 1.3*) zou de gevolgen ervan ten aanzien van doofheid kunnen beperken. Van erfelijkheidsadviezen mag verwacht worden dat zij alleen bij syndromen die tot een (ernstig) meervoudige handicap leiden, invloed zullen hebben (bijvoorbeeld syndroom van Usher). Bij dove volwassenen zonder nevenhandicaps wordt het krijgen van dove kinderen niet als een probleem ervaren (dovengemeenschap, zie ook onder '*Behandeling*'), zodat hier geen verlaging van incidentiecijfers op basis van erfelijkheidsadviezen te verwachten is.

Voor de toekomst worden geen veranderingen verwacht met betrekking tot primaire preventie van gehoorstoornissen bij kinderen.

Secundaire preventie

Bij doofheid/slechthorendheid is secundaire preventie gelijk te stellen met behandeling. Zie daarom ook onder '*Behandeling*'.

Behandeling

Hoorprothesen zijn de afgelopen jaren sterk verbeterd. Bij hoorprothesen gaat het in de meeste gevallen om ofwel een dubbelzijdige aanpassing met oorhangers (geluidsversterkers), ofwel om een eenzijdige verzorging met een cochleaire implantatie (CI). Op dit moment komen nieuwe oorhangers op de markt met een digitale signaalbewerking, die in een aantal opzichten (bijvoorbeeld horen in een omgeving met stoorgeluiden) tot verdere verbetering leiden.

Voor kinderen met restgehoor leidt het gebruik van oorhangers tot een auditieve waarneming, die het waarnemen van signaalgeluiden, vooral van de gesproken taal, bevordert. Dit vindt plaats naast het algemene akoestische contact met de omgeving en kan al dan niet worden ondersteund door liplezen. Ook op de expressieve spraak- en taalfuncties heeft dit een positieve uitwerking. Het effect van prothesen verschilt sterk van persoon tot persoon. Factoren die de effectiviteit beïnvloeden, zijn de fysiologische parameters (gehoorverlies), moment van ontstaan van de auditieve beperking, eerste aanpassing van de prothese, vroegbegeleidingsprogramma, auditief stimuleringsprogramma, enzovoort.

Indien hoortoestellen geen voordelen bieden, omdat er te weinig restgehoor is, bieden CI's uitkomst. De resultaten met CI zijn indrukwekkend, zeker indien de CI op zeer jonge leeftijd aangebracht wordt. Hoewel het om een relatief kleine groep kinderen gaat, is het potentieel belang van een vroege implantatie zeer groot.

Door de verbeterde prothesen, maar ook door vroege opsporing en vroege prothetisering, functioneren sommige kinderen met audiometrische gehoorverliezen van meer dan 90 dB (traditioneel 'doof') thans als 'slechthorend'. Deze veranderingen leiden dus tot een effectievere functionele revalidatie en daardoor tot een afname van de mate van handicap.

De gevolgen (zullen) zijn dat meer kinderen in het reguliere onderwijs deel kunnen nemen. Tevens zal de behoefte aan een intensief en adequaat opsporings- en begeleidingsprogramma op het gebied van de medische en functionele (hoor)revalidatie toenemen. De validiteit van deze groep ernstig slechthorenden/doven zal dientengevolge toenemen.

Totaalbeeld

De diagnostiek van gehoorstoornissen bij kinderen is verbeterd, en daarmee de mogelijkheden tot vroegere en betere behandeling. Ook de behandelingsmogelijkheden zijn verbeterd. Daarnaast worden dove mensen steeds meer beschouwd als een op zichzelf staande sociaal-culturele groep en kunnen dove kinderen steeds vaker aan het reguliere onderwijs deelnemen, waardoor doofheid in het algemeen minder als een ernstige handicap wordt gezien.

Ziektestadia en beloop

Voor gehoorstoornissen bij kinderen kunnen geen pathofysiologische of klinische ziektestadia onderscheiden worden.

Internationale vergelijking

Mede ten gevolge van onduidelijkheden en afwijkende definities van doofheid/slechthorendheid, zijn niet alleen binnen Nederland, maar ook internationaal weinig betrouwbare cijfers beschikbaar. Globaal gezien zijn er geen opvallende verschillen in de epidemiologische kengetallen van doofheid/slechthorendheid tussen Nederland en andere geïndustrialiseerde landen.

Literatuur

- Berg-Rust CJM van den. Uitslag Ewing-screening onvoldoende - en dan? Ervaringen met een verwijzingsprotocol in de stad Groningen. *T Jeugdgezondheidszorg* 1995; 27: 23-24.
- Burgmeijer RJF, Blankvoort-van Leipsig. Het verloop op een onvoldoende Ewing-verwijzingsonderzoek. Ervaringen met een protocol in Flevoland. *T. Jeugdgezondheidszorg* 1995; 27: 25-30.
- Chorus AMJ, Kremer A, Oortwijn WJ, Schaapveld K. Slechthorendheid in Nederland. Achtergrondinformatie bij een knelpuntennotitie. TNO-rapport 95.076. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1995.
- Graaf R de, Knippers EWA, Bijl R. Doofheid en ernstige slechthorendheid in Nederland. Mate van vóórkomen en relevante achtergrondkenmerken. Utrecht/Tilburg: Trimbos-instituut/IVA, 1997.
- Kauffman-de Boer MA. Vroegtijdige opsporing van gehoorstoornissen. Jaarcijfers 1995. Amsterdam: Nederlandse Stichting voor het Dove en Slechthorende Kind, maart 1997.
- Spee-van der Wekke J, Meulmeester JF, Hergreen WP, Vogels AGC, Radder JJ, Schalk-van der Weide Y. Peilingen in de Jeugdgezondheidszorg. PGO-Peiling 1991/1992. TNO-PG-publicatienummer 94.019. Leiden: TNO-PG, maart 1994.
- Spee-van der Wekke J, Meulmeester JF, Radder JJ, Hirasig RA, Verloove-Vanhorick SP. Peilingen in de Jeugdgezondheidszorg. PGO-Peiling 1994/1995. Speciaal Onderwijs. TNO-PG-publicatienummer 96.075. Leiden: TNO-PG, november 1996.

6.5.2 Ouderdomsslechthorendheid

T.S. Kapteyn

Inleiding

Presbycusis (ICD-9 code 388.01) of ouderdomsslechthorendheid is een diagnose die wordt gesteld wanneer bij een ouder iemand een gehoorverlies wordt geconstateerd dat voor de lage tonen betrekkelijk klein is en toeneemt naar de hogere tonen en waarvoor geen andere oorzaak is aan te geven dan veroudering.

De eerste verschijnselen openbaren zich al rond het dertigste levensjaar. Als oorzakelijke factoren worden genoemd: veroudering van de fysiologische structuren, vermindering van de bloedcirculatie in de cochlea (zuurstofvoorziening) en verdikking van de vaatwanden, stress, lawaai in de dagelijkse situaties, gebruik ototoxische middelen, eetgewoonten. Al deze factoren kunnen een irreversibele bijdrage leveren. Zo zal een op jonge leeftijd opgelopen gehoorbeschadiging, bijvoorbeeld door lawaai of door gebruik van ototoxische middelen, een progressie gaan vertonen ten gevolge van andere factoren als boven genoemd. Slechthorendheid op hogere leeftijd zal gedeeltelijk door fysiologische veroudering veroorzaakt zijn maar niet alle slechthorendheid op latere leeftijd mag als presbycusis worden aangemerkt. Een kwalitatieve diagnose dient onderbouwd te worden met objectieve vaststelling van de gehoorscherppte waarna op grond van de leeftijdslijnen (zie *VTV-1993, pag. 370*) kan worden vastgesteld of de diagnose presbycusis mag worden gesteld.

In geval van een geleidelijke vermindering van de gehoorscherppte is dat voor de persoon zelf niet zo gemakkelijk te onderkennen. Dit geldt vooral als het een hogetonenverlies betreft. Men blijft dan de (spraak)geluiden vanwege de relatief grote geluidsterkte in de lagere frequenties wel horen maar kan de geluiden niet zo goed herkennen of verstaan. Dit leidt tot de mening dat de spreker wel hoorbaar maar onduidelijk spreekt (een slechte weergave van geluid of ook een slechte keuze van geluidssignalen). Een verlies van gevoeligheid voor lage tonen, leidt eerder tot het vermoeden van zelf minder goed horen (Kapteyn et al., 1995). Hierbij geldt echter dat wat niet wordt gehoord vaak ook niet wordt gemist, tenzij er problemen door ontstaan.

Het kunnen horen en verstaan van een belangrijk geluid, het signaal, wordt in sterke mate bepaald door de mate waarin er ook achtergrondlawaai (ruis) aanwezig is. De essentie van slechthorendheid is dat het vermogen om een signaal in een ruis te detecteren en te verstaan, is verminderd. Een complicerend gegeven is dat de signaalperceptie ook voor goedgehoorden in ongunstige luisteromstandigheden inspanning vergt. De slechthorende kan zichzelf daardoor een excuus aanpraten voor het niet goed horen. Veel ouderen zijn van mening dat zij weliswaar niet alles meer goed kunnen horen, maar dat dit bij de leeftijd past en niet als slechthorendheid moet worden aangemerkt: leeftijdgenoten horen niet beter.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

In 1986-1988 is door het CBS/NIMAWO uitgebreid onderzoek gedaan naar het vóórkomen van lichamelijke beperkingen in de bevolking, waaronder beperkingen in het horen. Hierover is reeds in *VTV-1993* gerapporteerd (*VTV-1993, deel IIA, paragraaf 2.2* en *deel IIB, paragraaf 6.5.4*). In deze bijdrage worden gegevens uit de CBS-Gezondheidsenquête uit de jaren 1991-1994 gepresenteerd. Twee vragen over slechthorendheid waren daarin opgenomen, één over het horen in een gesprek met 1 persoon en één over het horen in een gesprek met 3 of meer personen.

De cijfers uit onderzoeken op basis van zelfrapportage zijn betrouwbaar wat betreft de orde van grootte, maar de nauwkeurigheid kan niet als hoog worden ingeschat. Een geleidelijk verlies aan gehoorscherpheid is moeilijk te onderkennen. Dit geldt vooral als het een verlies aan hoge tonen betreft. Een verlies van gevoeligheid voor lage tonen leidt bij de persoon zelf eerder tot het vermoeden van minder goed horen (Kapteyn et al., 1995). Hierdoor is het te verwachten dat een zelfregistratie van slechthorendheid een lagere prevalentie zal opleveren dan een objectieve meting. Daarbij geldt dat op elke leeftijd slechthorendheid door een concrete oorzaak kan ontstaan of verergeren. Het is dan niet altijd juist om van presbycusis te spreken. De meeste bronnen maken echter geen (betrouwbaar) onderscheid in de verschillende oorzaken.

Een indruk van het vóórkomen van objectief vastgestelde slechthorendheid in de bevolking, kan verkregen worden uit een onderzoek in Krimpen aan den IJssel (Abutan et al., 1993). In een huisartspraktijk werden alle personen van 60 jaar en ouder uitgenodigd voor onderzoek. Bij 660 participanten vond audiometrie plaats; bij 52 personen werd hiervan afgezien omdat men reeds een hoortoestel droeg. Een stoornis in het gehoor werd gedefinieerd als een gemiddeld gehoorverlies in één of beide oren van 35 dB of meer, bij frequenties van 1, 2 en 4 kHz. Er werd een onderscheid gemaakt in mild, matig en ernstig verlies: respectievelijk 35-44 dB, 45-69 dB en 70 dB of meer. Een vergelijkbaar onderzoek is verricht in het kader van de Groningen Longitudinal Aging Study (GLAS). Onder 624 personen van 57 jaar en ouder uit 12 huisartspraktijken werd een gehoortest uitgevoerd. Slechthorendheid werd gedefinieerd als een gemiddeld verlies in het beste oor van 35 dB of meer in de frequenties 0,5, 1, 2 en 4 kHz (Van den Brink, 1995). In het 'Leiden 85-plus' onderzoek is onder hoogbejaarden audiometrisch het gehoor van 98 zeer oude personen onderzocht (Visser et al., 1996).

Ook worden cijfers gepresenteerd op basis van huisartsregistraties. Over het algemeen zullen contactregistraties het vóórkomen flink onderschatten omdat veel ouderen ontkennen dat zij slecht horen. Ondanks dat ze regelmatig op het spreekuur van de huisarts komen in verband met andere chronische ziekten, vertellen zij niet dat ze slechter horen (Voorn, 1985). De incidentiecijfers zijn afkomstig van de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). De prevalentiecijfers zijn alleen gebaseerd op de CMR-Nijmegen en het RNH, omdat die meer gericht zijn op chronische problemen. Hoewel drie van de vier registraties een onderscheid maken in lawaai- en ouderdomsslechthorendheid, wordt aan de betrouwbaarheid van het vaststellen en registreren van de oorzaak door de huisarts getwijfeld. Daarom wordt in deze bij-

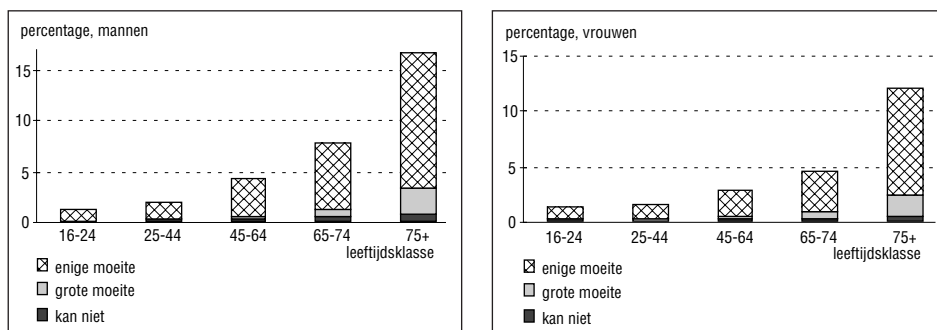
drage het totaal van lawaai- en ouderdomslechthorendheid gepresenteerd. Trends in het voorkomen van slechthorendheid zijn afkomstig van de CMR-Nijmegen.

Gegevens uit genoemde, maar ook uit andere bronnen, zijn gepresenteerd in het rapport 'Slechthorendheid in Nederland' van TNO-PG (Chorus et al., 1995). Voor detailinformatie wordt daarnaar verwezen.

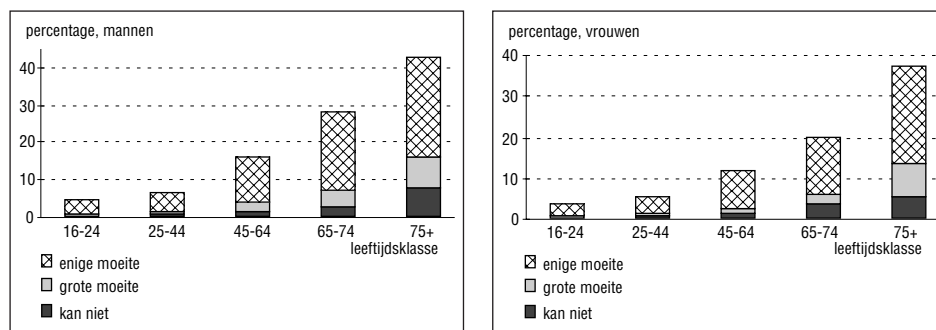
Prevalentie en incidentie

Door het samenvoegen van vijf jaren uit de CBS-Gezondheidsenquête ontstond een steekproef van 25.000 personen. De twee vragen die gesteld worden, hebben respectievelijk betrekking op slechthorendheid in stilte en slechthorendheid in geroezemoes. De eerste vorm van slechthorendheid komt niet zo vaak voor als de tweede vorm (zie de figuren 6.5.2.1 en 6.5.2.2). Van de totale bevolking van 16 jaar en ouder kan 3,2% niet of slechts met (grote) moeite een gesprek met 1 ander persoon voeren, terwijl 11,4% niet of slechts met (grote) moeite een gesprek met 3 of meer personen kan volgen. Beide vormen van slechthorendheid nemen sterk toe met de leeftijd. Onder personen van 75 jaar en ouder heeft circa 14% (enige) moeite met het voeren van een gesprek met één andere persoon en circa 40% heeft moeite met het volgen van een gesprek met meerdere personen. Gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 betekent dit, dat 400.000 personen van 16 jaar en ouder gehoorstoornissen van het eerste type ondervinden en 1.400.000 personen van het tweede type.

In het onderzoek onder de patiëntenpopulatie van de huisartspraktijk in Krimpen aan den IJssel werd een prevalentie gevonden van 50,1% bij mannen en 43,7% bij vrouwen van 60 jaar en ouder (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994). Het gaat dan om personen waarbij een gehoortest werd gedaan. Bij 67% was het gehoorverlies mild, bij 31% matig en bij 1,6% ernstig. Als ook degenen met een hoortoestel meegeteld worden, bedraagt de prevalentie onder mannen en vrouwen van 60 jaar en ouder respectievelijk 54,7% en 48,3%. Indien er vanuit wordt gegaan dat ouderdomslechthorendheid onder de 60 jaar niet voorkomt, kan berekend worden dat de prevalentie voor de *gehele* bevolking 82,4 per 1.000 mannen en 97,5 per 1.000 vrouwen bedraagt (absoluut 626.600 mannen en 757.800 vrouwen). Dit zijn uiteraard vrij grove schattingen.



Figuur 6.5.2.1: Prevalentie van gehoorbeperkingen: de mate waarin men een gesprek kan voeren met één andere persoon (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1991-1994).



Figuur 6.5.2.2: Prevalentie van gehoorbeperkingen: de mate waarin men een gesprek kan volgen in een groep van drie of meer personen (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1991-1994).

In het GLAS-onderzoek werd voor personen van 57 jaar en ouder een prevalentie van slechthorendheid van 23,1% gevonden. Gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 betekent dit, dat 760.500 personen van 60 jaar en ouder een gehoorstoornis hebben (28,0%). Dit is dus een stuk lager dan in het onderzoek in Krimpen aan den IJssel. Een deel van het verschil wordt mogelijk verklaard door de gehanteerde definities (één of beide oren versus beste oor).

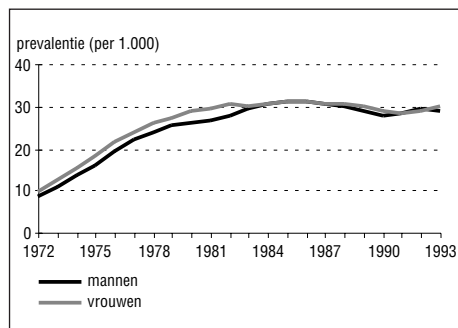
Uit het 'Leiden 85-plus' onderzoek bleek bij 85% van de personen het gehoor dermate verminderd te zijn, dat zij in aanmerking zouden komen voor geluidsversterking. Slechts 32% bezat reeds een hoortoestel.

In tabel 6.5.2.1 zijn de prevalentie en incidentie van ouderdoms- en lawaaislechthorendheid (gecombineerd) op basis van de huisartsenregistraties weergegeven. De gemiddelde prevalentie bedraagt 34,7 per 1.000 voor mannen en 30,2 per 1.000 voor vrouwen. De incidentie bedraagt respectievelijk 3,5 en 3,1 per 1.000 per jaar. Zie voor de leeftijdspecifieke cijfers bijlage 5.

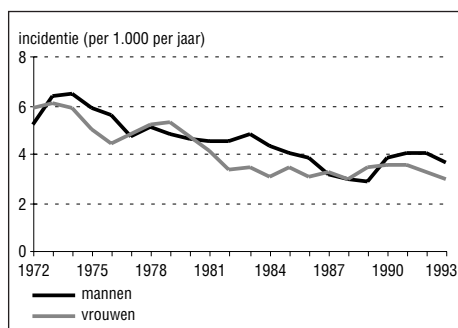
In de periode 1971-1994 is de prevalentie van doofheid/slechthorendheid (alle typen) in de CMR-Nijmegen sterk toegenomen (figuur 6.5.2.3), de incidentie juist afgenomen

Tabel 6.5.2.1: Prevalentie en incidentie van lawaai en ouderdomsslechthorendheid in vier huisartsenregistraties (relatief en absoluut); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			3,5	2,7
CMR-Nijmegen	29,1	29,9	3,9	3,4
Transitie			3,7	4,0
RNH	40,2	30,4	3,0	2,5
Gemiddeld	34,7	30,2	3,5	3,1
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	263.600	234.500	26.600	24.500



Figuur 6.5.2.3: Prevalentie (per 1.000) van lawaai- en ouderdomsslechthorendheid in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 6.5.2.4: Incidentie (per 1.000 per jaar) van lawaai- en ouderdomsslechthorendheid naar geslacht in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

(figuur 6.5.2.4). Deze veranderingen deden zich tot en met begin jaren tachtig voor. Waarschijnlijk hebben deze trends te maken met een verandering van het registratiegedrag van de huisartsen onder invloed van een onderzoek naar slechthorendheid in de CMR-Nijmegen (Voorn, 1985). In de loop der tijd zijn gevallen van passieve slechthorendheid, dat wil zeggen slechthorendheid die door de patiënt zelf niet gepresenteerd wordt maar door de huisarts wel opgemerkt, steeds vaker meegeteld. Vanaf ongeveer 1985 zijn de prevalentie en incidentie vrijwel constant gebleven.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In de International Classification of Primary Care, gebruikt door veel huisartsenregistraties, worden voor slechthorendheid diagnoses en klachten door elkaar gebruikt. Een scherpere definitie zou op zijn plaats zijn. Het is onduidelijk waarom men slechthorendheid de ene keer 'presbycusis' noemt en de andere keer 'gehoorklachten'.

Vóór de tachtiger jaren was de randvoorwaarde voor het in aanmerking komen voor een hoortoestel dat voor het beste oor het gemiddelde van de drempelverschuivingen bij 0,5, 1 en 2 kHz 35 dB of meer diende te zijn. Dit werd eind 1987 veranderd: het gemiddelde verlies bij 1, 2 en 4 kHz diende tenminste 35 dB te zijn. De verandering impliceert dat personen met een toenemend verlies in de hoge tonen, zoals het geval is bij presbycusis, nu eerder aan de norm voldoen.

Een tweede factor is de subjectieve beoordeling van gehoorstoornissen. Het feit dat de laatste jaren het gebruik van een hoortoestel meer 'gewoon' wordt, ook bij nog niet 'echt oude' mensen, bewerkstelligt een drempelverlaging voor de onderkenning dat men slechthorend is.

Deze factoren kunnen een ogenschijnlijke toename van slechthorendheid tot gevolg hebben gehad.

De Nationale Hoorstichting beoogt te komen tot duidelijke en uniform toepasbare definities van slechthorendheid en presbycusis, waardoor diverse (epidemiologische) onderzoeken vergelijkbaar worden. Een probleem daarbij is dat de definities vergelijkbaar moeten blijven met de internationaal gehanteerde definities. De belangrijkste verandering zou een duidelijke definitie van de grens tussen goed- en slechthorend kunnen zijn. Daaraan kan een indeling van de ernst van slechthorendheid worden gekoppeld.

Als uitgangspunt wordt vaak de vraag gebruikt of men een gesprek kan voeren. Hierbij dient in de toekomst nadrukkelijk aandacht besteed te worden aan de gespreksituatie die daarbij verondersteld wordt, met name of aan een stille of lawaaierige luistersituatie wordt gedacht.

Een scherpere definitie zal leiden tot een toename van de epidemiologische kengetallen omdat veel slechthorenden de neiging vertonen hun hoorprobleem te ontkennen of toe te dekken. Bij een meer confronterende vraagstelling zal men eerder eigen slechthorendheid toegeven.

Diagnostiek

Er zijn in het recente verleden geen wezenlijke veranderingen opgetreden in de diagnostiek van ouderdomsslechthorendheid.

Voor de toekomst kan worden verwacht dat bijvoorbeeld de bloedcirculatie in de cochlea op eenvoudige manier gemeten kan worden of dat erfelijke factoren geobjectiveerd kunnen worden. Dit kan nadere indicaties voor oorzaken van slechthorendheid aanreiken en tot een scherpere indeling leiden. In feite zal een dergelijke verdere uitsplitsing van slechthorendheid wellicht het aantal presbycusisdiagnoses, maar niet het aantal slechthorenden, verminderen.

Het voorkomen van determinanten

Er zijn voor presbycusis vele oorzakelijke factoren te noemen. De inspanningen om het lawaainiveau op de werkplek te reduceren hebben ongetwijfeld een gunstig effect gehad op ouderdomsslechthorendheid, maar de toename van het geluidsniveau en de stress in het dagelijks leven, werken in ongunstige zin. Daarnaast valt het gebruik van ototoxische medicamenten te noemen. Er zijn geen aanwijzingen dat een oorzakelijke factor in zo'n sterke mate is teruggedrongen of toegenomen dat dit het voorkomen van presbycusis duidelijk heeft beïnvloed.

Lawaai, stress en het nuttigen van vet voedsel worden als oorzaken van presbycusis genoemd. Een preventief beleid kan in de toekomst op deze factoren inspelen. De aantasting van het gehoor zal wellicht met medicijnen beïnvloed kunnen worden. Daar staat tegenover dat behandelingen als chemokuren en bestralingen het gehoor kunnen aantasten.

Primaire preventie

Behalve het reduceren van lawaai, zijn er in het recente verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de mogelijkheden of toepassing van primaire preventie van ouderdomsslechthorendheid. Een preventieprogramma gericht op één of meer oorzakelijke factoren van presbycusis zou in de toekomst resultaat kunnen opleveren. Wellicht kan de cochlea enigszins beschermd worden tegen factoren die mede oorzaak kunnen zijn van presbycusis.

Secundaire preventie

In het recente verleden is slechthorendheid iets losgekomen van de associatie met oud en afgetakeld zijn. Dit is een langzaam proces waar diverse factoren aan bijdragen, niet in de laatste plaats de lagere acceptatiedrempel van een hoortoestel. De huisarts wordt ook vaker geconfronteerd met slechthorendheid, niet alleen door de vergrijzing van de bevolking, maar ook door de doorwerking van gehoorbeschadiging tengevolge van het luisteren naar harde muziek, windgeruis bij motorrijden en lawaai op de werkplek. Deze, op zichzelf geen dramatische effecten, zijn echter cumulatief en versterken de gevolgen van de veroudering op het gehoor. Hierdoor komen gehoorproblemen op steeds jongere leeftijd voor.

Een belangrijke factor is de kwaliteitsverbetering van de hoortoestellen, waardoor een toestelgebruiker steeds beter kan verstaan. Dit heeft geleid tot een afname van het stigmatiserend effect, waardoor de acceptatiedrempel verlaagd is en ook mensen met lichte gehoorbeschadigingen, waaronder jongeren, een hoortoestel gaan gebruiken. Het gevolg is een ogenschijnlijke toename van het vóórkomen van slechthorendheid. Dit proces zal zich naar verwachting in de toekomst voortzetten.

Vanuit de wetenschappelijke raad van de Nationale Hoorstichting, die een overzicht heeft van het onderzoek op audiologisch gebied in Nederland, worden initiatieven aangedragen om in de bevolkingsonderzoeken overeenkomstige definities te gebruiken. Ook stelt de raad onderzoeksvoorstellen op om gehooronderzoeken bij bijvoorbeeld sollicitaties, keuringen en opnames in verzorgingshuizen op gestandaardiseerde wijze uit te voeren, zodat de gegevens vergelijkbaar worden. Dit is een essentieel onderdeel van de secundaire preventie. De tendens van de individualisering in de maatschappij veroorzaakt dat ouderen in sterkere mate worden aangezet tot zelfredzaamheid. Hiervoor is een actief reduceren van communicatiebeperkingen door gehoorverlies gewenst. De commercie zal hierop inspelen.

Behandeling

Bestaande presbycusis is niet te verhelpen of te reduceren met medicamenten. De enige behandeling betreft het aanpassen van geluid aan het niet goed functionerende gehoor. Hiervoor zijn steeds meer verschillende apparaten beschikbaar en de technische mogelijkheden worden steeds beter. Het aantal presbycusis-gevallen wordt hierdoor niet minder, maar wel de mate van beperkt zijn ten gevolge van de aandoening.

Hiervoor zijn ruimschoots verschillende toestellen beschikbaar en de technische mogelijkheden nemen nog steeds toe. Er is de laatste jaren een verbetering van de hoortoestellen gerealiseerd, waardoor de acceptatiedrempel is verlaagd en de tevredenheid is verhoogd en daardoor het gebruik is toegenomen. Er zijn toestellen die afhankelijk van de sterkte van het aangeboden geluid de toegepaste versterking automatisch regelen. De afstandsbediening komt tegemoet aan bedieningsproblemen. Hoortoestellen met meer dan één versterkingsprogramma bieden de slechthorende, afhankelijk van akoestische omstandigheden, het meest geschikte programma. Sinds kort zijn er digitale hoortoestellen op de markt, waarmee de mogelijkheden van signaal-processing enorm zijn toegenomen. Toch is het tot op heden niet goed mogelijk een spreker uit omgevingsruimte te selecteren. Bovendien kan signaal-processing weliswaar het geluids aanbod aanpassen aan het oor, maar de transformatie van het aangeboden geluid naar neurale activiteit

moet door het defecte oor gemaakt worden. Het hoortoestel blijft een hulpmiddel, waarmee ernstige communicatieve beperkingen door gehoorstoornissen maar ten dele kunnen worden ondervangen.

Het is niet onmogelijk dat in de nabije toekomst opgelopen beschadigingen van het gehoor, die nu als irreversibel beschouwd worden, direct na het optreden enigszins kunnen worden gereduceerd. Dit zou een remmend effect hebben op de te verwachte stijging van de epidemiologische kentallen van slechthorendheid en presbycusis.

Totaalbeeld

De oudere slechthorende is gaan ervaren dat slechthorendheid op latere leeftijd niet een vanzelfsprekend tot stand komende beperking is waar niets aan te doen is. De zelferkenning van slechthorendheid wordt gestimuleerd door de toegenomen zelfstandigheid van ouderen, de aandacht voor kwaliteit van leven en de beschikbaarheid van hoorhulpmiddelen. Dit gemakkelijker presenteren van slechthorendheid heeft de epidemiologische kentallen doen toenemen.

Te verwachten is dat in de toekomst het bewustwordingsproces zal voortschrijden. Effecten van eventuele interventies om de achteruitgang van het gehoor bij het ouder worden te remmen, zullen wellicht worden geneutraliseerd door versterkte invloeden van ongunstige factoren als lawaai in de samenleving, stress, toepassing van ototoxische medicamenten en overbelasting van het gehoor op jonge leeftijd door te hard (muziek)geluid.

Ziektestadia en beloop

In de ontwikkeling van presbycusis worden geen echte stadia onderscheiden. Wel is van deze licht progressieve vorm van slechthorendheid een verband vastgelegd met de leeftijd (Spoor & Van Laar, 1966; zie ook *VTV-1993 pag. 370-371*).

Het beloop van slechthorendheid kan door een versterking van één of meer oorzakelijke factoren al op jongere leeftijd merkbaar worden en zal zich dan op latere leeftijd in relatief ernstiger mate manifesteren.

Internationale vergelijking

De cijfers over het vóórkomen van presbycusis in Nederland komen in grote lijnen overeen met de cijfers in andere landen (Chorus et al., 1995). Het probleem is dat de cijfers in andere landen veelal zijn gebaseerd op (andere) vragen die in andere contexten zijn gesteld. Uit Engelse cijfers uit 1980-1981 blijkt dat de prevalentie die gebaseerd is op metingen met een audiometer hoger uitvalt dan de prevalentie die verkregen is met behulp van enquêtes (16,1 versus 10%). Dit wijst er nogmaals op dat de kans op onder-rapportage bij enquêtes groot is.

Het gewicht van de diverse oorzakelijke factoren kan in verschillende landen verschillen, maar de veroudering van het gehoor als zodanig is niet nationaal bepaald. De primaire, en met name de secundaire preventie, kan vrij sterk verschillen in verschillen-

de leefgemeenschappen omdat de gestelde prioriteit samenhangt met de aandacht voor kwaliteit van leven. Slechthorendheid is immers geen doodsoorzaak.

Literatuur

- Abutan BB, Hoes AW, Dalsen CL van, Verschuure J, Prins A. Prevalence of hearing impairment and hearing complaints in older adults: a study in general practice. *Family Practice* 1993; 10: 391-395.
- Brink RHS van den. Attitude and illness behavior in hearing impaired elderly. Proefschrift. Rijksuniversiteit Groningen, 1995.
- Chorus AMJ, Kremer A, Oortwijn WJ, Schaapveld K. Slechthorendheid in Nederland. Achtergrondinformatie bij een knelpuntennotitie. TNO-rapportnr. 95.076, Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1995.
- Kapteyn TS, Hackenitz E, Wijkel D. Maatregelen ter beïnvloeding van het gebruik van een hoortoestel. Een geprotocolleerde voorschrijfprocedure en een aanvullend huisbezoek. *Huisarts Wet* 1995; 38: 535-538.
- Spoor A, Laar F van. Pure tone threshold for males and females in different age groups in presbycusis: the present status. Rapport KNO-vereniging, 1966.
- Voorn Th B. Gehoorstoornissen bij oudere mensen. *Huisarts Wet* 1985; 28 (Suppl. *Huisarts Praktijk*): 16-18.
- Visser HJA, Riley LCM, Grote JJ, Laat JAPM de. Slechthorendheid bij hoogbejaarden. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 337.

6.5.3 Slechthorendheid door lawaai

W. Passchier-Vermeer, G.F. Smoorenburg

Inleiding

Gehoorschadiging ten gevolge van lawaai (ICD-9 code 388.1) wordt onderverdeeld in:

- niet gespecificeerd lawaai-effect op binnenoor (388.10);
- akoestisch trauma van het oor (bijvoorbeeld door een explosie) (388.11);
- door lawaai geïnduceerd gehoorverlies (388.12).

In de praktijk wordt onderscheid gemaakt tussen acuut ontstaan van gehoorverlies ten gevolge van bijvoorbeeld een explosie, en de veel vaker voorkomende progressieve slechthorendheid veroorzaakt door veelvuldige blootstelling aan lawaai.

De prevalentie en incidentie van lawaaislechthorendheid hangen in hoge mate af van het voor het begrip slechthorendheid in maat en getal gebruikte criterium. Het criterium kan gebaseerd zijn op het toondrempelaudiogram, het spraakaudiogram en op de eigen beleving van de slechthorendheid. Bij elk van deze benaderingen zijn er dan nog verscheidene definities van slechthorendheid mogelijk (Chorus et al., 1995; Passchier-Vermeer, 1995).

Gehoorschade door blootstelling aan geluid ontstaat door geluidsbronnen in het werkmilieu en door geluidsbronnen waaraan men in de vrije tijd is blootgesteld, met name popmuziek gedurende diverse activiteiten, zoals het bezoeken van popconcerten, house-parties, discotheken, luisteren naar popmuziek via walkmans en het optreden en oefenen in een popgroep (Passchier-Vermeer, 1989; Passchier-Vermeer, 1993a; Passchier-Vermeer & Vos, 1997). De geluidbelasting in het woonmilieu, zoals door het weg-, rail- en vliegverkeer, door industriële activiteiten en door activiteiten van buurtgenoten, geeft geen aanleiding om te veronderstellen dat daardoor lawaaislechthorendheid ontstaat (Passchier-Vermeer, 1993a; Passchier-Vermeer, 1993b; Passchier-Vermeer, 1996).

Uit laboratoriumonderzoek blijkt dat er een duidelijke vermindering van het verstaan van spraak met achtergrondgeluid optreedt als het gehoorverlies in het toondrempelaudiogram groter is dan 10 dB, gemiddeld over twee oren en bij 2 en 4 kHz (Smoorenburg & Goldstein-Brouwers, 1986; Smoorenburg, 1990; Smoorenburg, 1992). Bij 30 dB is de vermindering van het spraakverstaan zo groot, dat dit een sociale handicap met zich meebrengt. Ook in epidemiologisch onderzoek blijkt een gehoorverlies van 10 dB (ook gemiddeld over twee oren bij 2 en 4 kHz) al samen te hangen met een verslechtering van het spraakverstaan in een zeer ongunstige situatie met veel omgevingslawaai. Bij een gehoorverlies van 30 dB heeft men in ruime mate moeite met het verstaan van spraak onder alledaagse omstandigheden (Passchier-Vermeer & Rövekamp, 1987). Resumerend kan gesteld worden dat bij 10 dB gehoorverlies de moeilijkheden in het spraakverstaan beginnen en dat bij 30 dB er sprake is van een sociale handicap.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Er zijn weinig bronnen beschikbaar over het vóórkomen van slechthorendheid door lawaai. In bevolkingsonderzoeken wordt over het algemeen niet nagegaan wat de oorzaak van de slechthorendheid is. In sommige huisartsenregistraties wordt wel onderscheid gemaakt in diverse typen slechthorendheid, maar een systematische basis ontbreekt hier. Lawaaislechthorendheid ontwikkelt zich in het algemeen langzaam, waardoor gewenning aan het ontstaan van de handicap optreedt. Het is tevens vaak moeilijk te scheiden van ouderdomsslechthorendheid, zeker voor de slechthorende zelf. Dit betekent dat deze zich niet tot de huisarts zal wenden omdat de slechthorendheid als een natuurlijk proces wordt ervaren. Bovendien wil men soms de slechthorendheid ontkennen omdat men zich schaamt voor de slechte communicatieve vaardigheid of omdat men bang is voor het onderkennen van een zekere mate van arbeidsongeschiktheid. Ook verkeert men nogal eens in de veronderstelling dat er toch niets aan te doen is, ook niet met hoortoestellen. Tenslotte onderkent de huisarts lawaai mogelijk niet als oorzaak. Daarom zijn lawaai- en ouderdomsslechthorendheid in de prevalentie- en incidentiecijfers samen genomen (zie *deel B2, paragraaf 6.5.2*).

Een bevolkingsonderzoek in Krimpen aan den IJssel stelde het voorkomen van lawaaislechthorendheid in het oudere deel van de bevolking vast (Abutan et al., 1993). In dit onderzoek vond bij 660 personen van 60 jaar en ouder audiometrie plaats; bij 52 personen werd hiervan afgezien omdat men reeds een gehoorapparaat droeg. Lawaaislechthorendheid werd gedefinieerd als een duidelijke dip in het audiogram.

Verder zijn over lawaaislechthorendheid alleen prevalentiecijfers beschikbaar uit de bouwnijverheid (Passchier-Vermeer et al., 1991b). Uit de industrie zijn alleen cijfers beschikbaar over het aantal personen dat is blootgesteld aan hoge geluidsniveaus (Passchier-Vermeer et al., 1991a; Gezondheidsraad, 1994). Deze gegevens zijn van al weer enige tijd geleden. Op basis hiervan zijn schattingen gemaakt over het vóórkomen van gehoorschade in 1995 (zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.3*). Bij het maken van die schattingen zijn dosis-effect relaties uit ISO 1999 gebruikt (1990). ISO 1999 geeft dosis-effect relaties voor personen die op de arbeidsplaats zijn blootgesteld aan lawaai. Als men weet hoeveel jaar mensen zijn blootgesteld aan een bepaald geluidsniveau, kan men op basis van deze relaties berekenen welk percentage mensen een bepaalde gehoorschade zal hebben. Hoewel de ISO-richtlijnen zijn opgesteld voor blootstelling in de arbeidssituatie, zijn ze ook gebruikt bij het schatten van de prevalentie van gehoorschade bij jongeren door popmuziek.

Prevalentie en incidentie

Voor de prevalentie en incidentie van lawaaislechthorendheid inclusief ouderdomsslechthorendheid in de huisartspraktijk, wordt verwezen naar *deel B2, paragraaf 6.5.2*.

In het onderzoek in Krimpen aan den IJssel werd onder personen van 60 jaar en ouder een prevalentie van lawaaislechthorendheid gevonden van 3,8%. Dit cijfer is niet gestandaardiseerd.

Op basis van onderzoek in de industrie in 1985 en 1986 (Passchier-Vermeer et al., 1991a) werd berekend dat in 1993 520.000 werknemers in de industrie (49%) over de

gehele werkdag blootgesteld waren aan geluidniveaus hoger dan 80 dB, waarvan 74.300 aan 90-95 dB en 21.200 aan meer dan 95 dB (Chorus et al., 1995). Zonder gehoorbescherming liepen deze werknemers kans op gehoorbeschadiging.

In 1982-1984 en in 1990 werd in de bouwnijverheid audiometrisch onderzoek verricht (Passchier-Vermeer et al., 1991b). Bij extrapolatie van de resultaten naar 1993, werd geschat dat in 1993 56.000 werknemers in de bouw als gevolg van lawaai een gehoorverlies hadden van 10 dB of meer en 45.000 werknemers zelfs van 20 dB of meer (Chorus et al., 1995).

Met behulp van ISO 1999 kon op basis van de blootstellingsgegevens in de industrie het aantal werknemers met lawaaislechthorendheid berekend worden. Dit aantal werd toegevoegd aan de cijfers uit de bouwnijverheid. Aldus werd berekend dat in 1995 in de bouwnijverheid en industrie ruim 200.000 personen met gehoorschade door lawaai kampen (Passchier-Vermeer, 1996). Dit zijn voor het overgrote deel mannen. Als definitie van lawaaislechthorendheid werd hierbij een toename in het gehoorverlies van tenminste 20 dB bij 4 kHz door blootstelling aan lawaai genomen (vergelijkbaar met 10 dB verlies, gemiddeld over 2 en 4kHz). Als een verlies van 10 dB bij 4 kHz als definitie wordt gehanteerd, wordt het aantal werknemers met gehoorverlies geschat op 270.000. Ook in andere bedrijfstakken komen lawaaiige arbeidsplaatsen voor, zodat de berekende aantallen een onderschatting zijn van de prevalentie van slechthorendheid in de totale beroepsbevolking in Nederland.

Op basis van de internationale literatuur over blootstellingsniveaus van geluid bij jongeren, onder meer bij het luisteren naar walkmans (Passchier-Vermeer, 1989; Ising et al., 1994), is met behulp van ISO 1999 berekend dat in 1995 77.000 jongeren van 15-25 jaar een gehoorverlies van 20 dB en meer bij 4 kHz hebben; 125.000 jongeren zouden een gehoorverlies van 10 dB en meer bij 4 kHz hebben (Passchier-Vermeer, 1996). Dit gehoorverlies is veroorzaakt door blootstelling aan popmuziek. Het gehoorverlies door popmuziek is niet helemaal vergelijkbaar met dat door arbeid, omdat de sociale consequenties van gehoorverlies door de arbeid groter zijn. Doordat de blootstelling op de arbeidsplaats zich over een groter aantal jaren uitstrekt, is er niet alleen rond het gebied van 4 kHz gehoorverlies (zoals bij gehoorverlies door popmuziek), maar ook bij lagere frequenties. Hierdoor zal het verstaan van spraak in het leven van alledag, sterker verminderd zijn.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn geen veranderingen van de definitie in kwalitatieve zin geweest en deze worden ook niet verwacht.

Ten aanzien van het toonaudiometrisch criterium voor beginnende handicap (de 'fence') wordt er internationaal een duidelijke trend naar lagere waarden geconstateerd. Deze trend heeft te maken met het groeiend besef dat in het verleden bij de evaluatie van de handicap te veel uitgegaan werd van de ideale luistersituatie zonder omgevingslawaai.

De Nederlandse Vereniging voor Keel-, Neus- en Oorheelkunde en de Nederlandse Vereniging voor Audiologie bezinnen zich op een nieuwe evaluatiemethode voor de auditieve handicap.

Diagnostiek

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de diagnostiek.

Door het ontwikkelen van de zeer gevoelige methodiek van het bepalen van Oto Akoestische Emissies (OAE) mag verwacht worden dat de diagnose lawaaislechthorendheid mede gebaseerd kan worden op de resultaten van een dergelijke test. Daarmee is de diagnostiek minder afhankelijk van de beoordeling van de onderzochte persoon zelf. Bij toon- en spraakaudiometrie is dat wel het geval. De nieuwe methode leent zich zeer wel voor grootschalige screening. De kengetallen (prevalentie en incidentie) zullen op basis van deze diagnose-mogelijkheid toenemen.

Het vóórkomen van determinanten

Door het toepassen van stille technologie en van technische mogelijkheden om het lawaai van bestaande werktuigen, apparaten en toestellen in het werkmilieu te reduceren is het aantal zeer lawaaiige arbeidssituaties omlaag gebracht (Gezondheidsraad, 1994; Feijen, 1994; Den Boer & Reubsaet, 1995). Zie verder onder 'Primaire preventie'.

Tevens mag door de lawaaiwetgeving, die in 1987 van kracht is geworden, verwacht worden dat persoonlijke gehoorbeschermingsmiddelen in voor het gehoororgaan schadelijke situaties vaker worden gedragen en dat bedrijfsaudimetrische screening vaker wordt verricht. Hierdoor zal de incidentie van gehoorschade door lawaai zijn afgenomen. Zie verder onder 'Primaire preventie'.

Het popmuziekgedrag onder jongeren is de afgelopen 25 jaar sterk gewijzigd, hetgeen tot een veel grotere geluidbelasting onder veel meer jongeren heeft geleid, onder meer door het gebruik van walkmans (Passchier-Vermeer, 1989; Passchier-Vermeer & Vos, 1997).

Door de vermindering van de hoogste geluidbelastingen op de arbeidsplaats is naar schatting in de periode 1980-1995 de toename van het aantal personen met een gehoorschade door lawaai (van 20 dB of meer bij 4 kHz) 69.000 lager geweest dan zonder deze positieve wijziging in de arbeidssituaties het geval zou zijn geweest. Dit is berekend naar het gevolg van maatregelen aan de geluidsbron. Een verdere winst door het toenemend gebruik van persoonlijke gehoorbeschermingsmiddelen kan niet becijferd worden, omdat daarover geen gegevens bekend zijn (Passchier-Vermeer, 1996).

De toegenomen geluidbelasting door popmuziek (vooral het gebruik van walkmans) heeft volgens een zeer globale schatting aanleiding gegeven tot een extra groei van het aantal jongeren met een gehoorschade door popmuziek in de periode 1980-1995 van 30.000 personen. Gehoorschade is hierbij gedefinieerd als een gehoorverlies van 20 dB of meer bij 4 kHz (Passchier-Vermeer, 1996).

Te verwachten is dat de geluidssituatie op lawaaiige arbeidsplaatsen nog verder zal verbeteren door een vergroting van de mogelijkheden van stille technologie en lawaai-bestrijding. Daarnaast is een nog verder toenemend gebruik van persoonlijke gehoorbeschermingsmiddelen te verwachten, mede omdat het dragen van deze middelen door comfortverbetering minder hinderlijk zal worden. Ook zal naar verwachting het gebruik toenemen omdat gehoorbeschermers meer en meer van communicatiemiddelen worden voorzien.

Een eventuele verbetering in de recreatieve sfeer (popmuziek) kan merkbaar worden doordat jongeren hun walkman op een lager luisterniveau gebruiken en door regelgeving op het gebied van geluidsemisies bij popconcerten, discotheken en house-parties.

Het aantal gevallen met gehoorschade door werken in lawaai zal in de toekomst verder afnemen. Naar schatting neemt het eerder genoemde aantal in 1995 van ruim 200.000 af tot 173.000 in 2010. Het eerder genoemde aantal jongeren met gehoorschade in 1995 van 77.000 zal in 2010 wellicht gereduceerd zijn tot 39.000 (Passchier-Vermeer, 1996).

Primaire preventie

Met betrekking tot primaire preventie kan genoemd worden de verruiming van de mogelijkheden van stille technologie en lawaaibestrijding door technische maatregelen aan de geluidsbronnen, isolatie van geluidsbronnen en akoestische maatregelen in de overdrachtsweg van geluidbron naar werknemer. In de toekomst zullen de technologische mogelijkheden verder kunnen toenemen.

Door het invoeren van gehoorbeschermingsprogramma's (soms ook secundaire preventie genoemd) werd de kans op het ontstaan van gehoorverlies verkleind. De gevolgen hiervan voor de incidentie en prevalentie van lawaaislechthorendheid zijn niet kwantitatief in te schatten, maar men mag er vanuit gaan dat de bewustwording heeft bijgedragen aan het terugdringen van gehoorschade door lawaai.

Voor de toekomst is een aantal factoren te noemen die een positieve invloed kunnen hebben op de kengetallen:

- de ontwikkeling van nog betere persoonlijke gehoorbescherming;
- een vergroting van het inzicht bij werknemers dat het noodzakelijk is om zich persoonlijk te beschermen tegen de gevolgen van schadelijk geluid;
- een betere controle door de werkgever op het dragen van persoonlijke gehoorbescherming, mede in verband met de mogelijkheden van schadeclaims door werknemers;
- een vergroting van het inzicht bij arbodiensten in potentieel schadelijke situaties.

De mate waarin al deze ontwikkelingen de epidemiologische kengetallen zullen beïnvloeden, is niet in te schatten.

Secundaire preventie

Door het invoeren van integrale gehoorbeschermingsprogramma's, waarin naast technische lawaaibestrijding ook audiometrie, voorlichting en het verstrekken van persoonlijke gehoorbeschermingsmiddelen plaatsvindt, werd de kans op vroegtijdige ontdekking van het ontstaan van gehoorverlies vergroot.

Behandeling

Met betrekking tot behandeling zijn geen grote veranderingen opgetreden in het verleden. Wel wordt er bij een acuut lawaaitrauma een medicamenteuze intraveneuze therapie toegepast. Het resultaat is echter omstrepen.

Bij lawaaischade treedt geen genezing op. In de verre toekomst zou dit wel mogelijk kunnen worden wanneer meer inzicht wordt verkregen in herstelmechanismen. Bij lagere orde dieren is aangetoond dat deze aanwezig zijn.

Overige factoren

Door de toegenomen zorg voor de arbeidsomstandigheden en de toegenomen bewustwording van de nadelige effecten van lawaai is de geluidsreductie op de arbeidsplaats en

het gebruik van gehoorbescherming verbeterd. Door de toegenomen beschikbaarheid en het toegenomen gebruik van muziekapparatuur (walkmans, CD-spelers, zware versterkers, boxen, samplers en dergelijke) is de geluidbelasting door popmuziek toegenomen.

Voor de toekomst wordt verwacht dat de grotere bekendheid met en uitgebreidere voorlichting over de gevolgen van slechthorendheid, de prevalentie en incidentie van (lawaai)slechthorendheid zullen doen verminderen.

Totaalbeeld

Een belangrijke factor die van belang is geweest voor de epidemiologische kengetallen, zijn maatregelen ter vermindering van de hoogste geluidbelastingen op de arbeidsplaats. Berekend werd dat de toename van het aantal personen met gehoorschade door lawaai op de werkplek tussen 1980 en 1995 lager is geweest, dan zonder dergelijke maatregelen het geval zou zijn geweest. Ook belangrijk is de toename van de geluidbelasting van jongeren aan popmuziek ten gevolge van een uitbreiding van (betaalbare) mogelijkheden tot versterking van popmuziek. Berekend werd dat het aantal jongeren met gehoorverlies door popmuziek in de periode 1980-1995 is gestegen.

De prevalentie van gehoorschade door lawaai op de arbeidsplaats en door popmuziek zal in de toekomst waarschijnlijk afnemen door een vermindering van de geluidbelasting op beide gebieden.

Ziektestadia en beloop

Gehoorschade door lawaai treedt veelal op in combinatie met (eventueel beginnende) ouderdomsslechthorendheid. Het totale gehoorverlies kan pathofysiologisch in de volgende stadia worden ingedeeld:

- meetbaar verlies: gehoorverlies dat door betrokkene nog niet wordt opgemerkt;
- licht verlies: gehoorverlies dat door betrokkene wordt opgemerkt in lawaaiige omgevingen;
- matig verlies: gehoorverlies waar betrokkene ook in een stille omgeving last van heeft;
- aanzienlijk verlies: gehoorverlies waarbij men is aangewezen op een hoortoestel;
- ernstig verlies: gehoorverlies dat met een hoortoestel niet is te compenseren;
- zeer ernstig verlies: gehoorverlies waarbij men in aanzienlijke mate is aangewezen op liplezen;
- doofheid.

Er zijn geen kwantitatieve gegevens over de prevalentie van de diverse stadia. Met betrekking tot het aantal personen in een bepaald stadium van hun totale gehoorverlies, kan alleen verwezen worden naar de resultaten van de CBS-Gezondheidsenquête. In de periode 1986-1988 is door CBS/NIMAWO uitgebreid aandacht besteed aan beperkingen (zie *VTV-1993, pag. 375*) en structureel worden elk jaar aan alle deelnemers twee vragen gesteld over de mate van ervaren gehoorverlies (zie *deel B2, paragraaf 6.5.2*). Gegevens uit vragenlijstonderzoek die uitsluitend betrekking hebben op gehoorschade door lawaai zijn niet bekend.

Ook in één van de weinige onderzoeken naar de gezondheidstoestand van personen met slechthorendheid (Héту et al., 1988), is geen onderscheid gemaakt naar oorzaak van de slechthorendheid.

Door de ontwikkelingen zoals genoemd onder 'Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen' zal in de toekomst het beloop van bestaande slechthorendheid door lawaai op de arbeidsplaats en door popmuziek worden vertraagd.

Internationale vergelijking

In verband met verschillen in definities van doofheid en slechthorendheid is een internationale vergelijking nauwelijks mogelijk.

Literatuur

- Abutan BB, Hoes AW, Dalsen CL van, Verschuure J, Prins A. Prevalence of hearing impairment and hearing complaints in older adults: a study in general practice. *Family Practice* 1993; 10: 391-395.
- Boer P den, Reubsat TH. Lawaai op de werkplek: een evaluatie van de wetgeving schadelijk geluid op de arbeidsplaats. Den Haag: Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, 1995.
- Chorus AMJ, Kremer A, Oortwijn WJ, Schaapveld K. Slechthorendheid in Nederland. Publicatienr. 95.076. Leiden: TNO-PG, 1995.
- Feijen T. Arbeidsomstandigheden, arbozorg, en VGW-scholing. Utrecht: Stichting GBIO, 1994.
- Gezondheidsraad. Geluid en Gezondheid. Rapport 1994/15. Den Haag: Gezondheidsraad, 1994.
- Héту R, Riverin LM, Lalande NM, et al. Qualitative analysis of the handicap associated with occupational hearing loss. *Br J Aud* 1988; 22: 251-264.
- Ising H, Hanel J, Pilgramm M, et al. Gehörschadensrisiko durch Musikhören mit Kopfhörern. *HNO* 1994; 42: 764-768.
- ISO, International Organisation for Standardization. ISO-1999. Acoustics: determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced impairment. Geneva: ISO, 1990.
- Passchier-Vermeer W, Rövekamp AJM. De beoordeling van het gehoor met betrekking tot het verstaan van spraak en de gehoorverliezen in het toondrempelaudiogram. Rapportnr. 87003. Leiden NIPG-TNO, 1987.
- Passchier-Vermeer W. Het gehoor van jongeren en blootstelling aan geluid. Publicatienr. 89007. Leiden: NIPG-TNO, 1989.
- Passchier-Vermeer W, Berg R van den, Jurriëns AA, Ree D van der. De lawaaisituatie in de Nederlandse industrie. *Geluid* 1991a; 14: 59-66.
- Passchier-Vermeer W, Hof W van, Rövekamp AJM. Het gehoor van werknemers in de bouwnijverheid. Publicatienr. 90.135. Leiden: NIPG-TNO, 1991b.
- Passchier-Vermeer W. Geluid en Gezondheid: achtergrondstudie. Publicatienr. A93/02. Den Haag: Gezondheidsraad, 1993a.
- Passchier-Vermeer W. Noise-induced hearing loss from daily occupational noise exposure: extrapolations to other exposure patterns and other populations. In: Vallet M (ed.). *Proceedings 6th international congress on noise as a public health*. Volume 3. Nice: INRETS, 1993b: 99-105.
- Passchier-Vermeer W. Uncertainties in noise-induced permanent threshold shift. Report 95.008. Leiden: TNO-PG, 1995.
- Passchier-Vermeer W. Ontwikkelingen in effecten van geluid en preventie door wet- en regelgeving. Achtergrondrapport bij een publikatie in *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997*. Publicatienr. 96.030. Leiden: TNO-PG, 1996.
- Passchier-Vermeer W, Vos H. Popmuziek: landelijke inventarisatie expositiepatronen. Publicatienr. 97.001. Leiden: TNO-PG, 1997.
- Smoorenburg GF, Goldstein-Brouwers WG van. Spraakverstaan in relatie tot het toonaudiogram bij slechthorendheid ten gevolge van lawaai. Rapportnr. 1986C-17. Soesterberg: IZF-TNO, 1986.
- Smoorenburg GF. Hearing handicap assessment for speech perception using pure tone audiometry. In: Berglund B (ed.). *Noise as a public health problem, New advances in noise research, part I, volume 4*. Stockholm: Swedish Council for Building Research, 1990.
- Smoorenburg GF. Speech reception in quiet and in noisy conditions by individuals with noise-induced hearing loss in relation to their tone audiograms. *J Acoust Soc Am* 1992; 91: 421-437.

7 ZIEKTEN VAN HET HARTVAATSTELSEL

7.1 Coronaire hartziekten

E.J.M. Feskens, A. Gorgels, M.L. Bots, J. Jansen, J.W.M.G. Widdershoven, D. Kromhout

Inleiding

Coronaire hartziekten (CHZ), ICD-9 code 410-414, zijn de meest voorkomende hart- en vaatziekten. Het meest kenmerkende van CHZ is het optreden van vernauwingen in de kransslagaders (coronairarterieën). De belangrijkste verschijningsvormen van CHZ zijn het acute hartinfarct (ICD 410) en angina pectoris (ICD 413). Onder de ‘overige acute en subacute vormen van CHZ’ (ICD 411) vallen onder andere het dreigende infarct en de instabiele angina. Het oud hartinfarct (ICD 412) is een achteraf bevestigd hartinfarct, dat zonder symptomen plaats heeft gevonden. Onder de andere vormen van chronische coronaire hartziekten (ICD 414) worden onder andere coronaire atherosclerose en een verwijding in het hart of een bloedvat (aneurysma) gegroepeerd.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over prevalentie en incidentie zijn afkomstig van het ERGO-onderzoek en van vijf huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek is anamnestic, met behulp van een gestandaardiseerde vragenlijst, onder 7.983 personen van 55 jaar en ouder, het voorkomen van een doorgemaakt hartinfarct onderzocht (‘life-time’- of levensprevalentie). Uit aanvullend onderzoek van gegevens bij huisartsen en gegevens van electrocardiografisch onderzoek, bleek dat in 90% van de gevallen de diagnose doorgemaakt hartinfarct kon worden bevestigd (Grobbee et al., 1995).

De vijf huisartsenregistraties registreren coronaire hartziekten alle op een enigszins verschillende wijze waardoor de betekenis van de cijfers ook steeds wat anders is. Daarom is per diagnose en per epidemiologische maat een selectie van de registraties gemaakt.

Voor de incidentie van het hartinfarct is er voor gekozen alleen de cijfers van de Nationale Studie van het NIVEL en de Continue Morbiditeits Registratie (CMR) Peilstations Nederland van het NIVEL (Van der Pal-de Bruin et al., 1997) te gebruiken. Hierin worden alleen achteraf bevestigde hartinfarcten (circa 50% van de in eerste instantie vermoede infarcten) weergegeven. Dreigende of niet-bevestigde infarcten zijn dus buiten beschouwing gelaten. Omdat de dreigende infarcten mogelijk ook nog enkele gevallen bevatten die later (buiten de registratieperiode) bevestigd zijn, vormt de incidentie op basis van deze registraties mogelijk een (kleine) onderschatting. In beide registraties zijn ook tweede en volgende infarcten van een persoon meegeteld.

Voor de beschrijving van trends van de incidentie van het hartinfarct zijn de CMR-Nijmegen en de CMR-Peilstations Nederland gebruikt. Bij de CMR-Nijmegen gaat het

daarbij alleen om eerste infarcten. Volgende infarcten zijn niet meegeteld. Bij de CMR-Peilstations zijn daarentegen alle vermoede infarcten geregistreerd.

Op basis van de CMR-Nijmegen worden ook trends van de prevalentie van het hartinfarct beschreven. De prevalentie is hierbij een levensprevalentie, dat wil zeggen dat ook personen die geen behandeling ontvangen of klachten ondervinden, als prevalent worden meegeteld.

De prevalentie van coronaire hartziekten heeft betrekking op patiënten die zorg ontvangen voor angina pectoris of (de gevolgen van) een acuut hartinfarct. De cijfers zijn afkomstig van het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH).

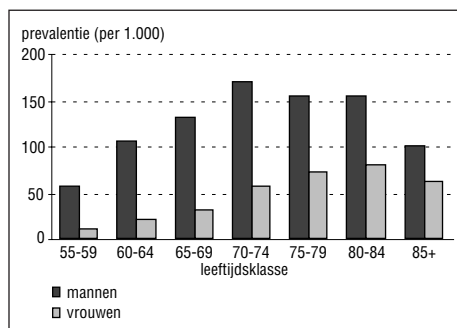
Cijfers over de afzonderlijke diagnose angina pectoris worden hier niet gepresenteerd. De redenen daarvan zijn dat de definities die de registraties hanteren niet altijd duidelijk zijn en voorzover ze dat wel zijn, van elkaar verschillen. Bovendien bestaat de indruk dat angina pectoris soms nogal lang actief gehouden wordt of doorgecodeerd wordt, waardoor personen die niet of nauwelijks meer klachten ondervinden, toch als prevalent worden geteld. Ook personen die na een episode van angina pectoris een hartinfarct krijgen, worden mogelijk te lang ook nog als prevalentie angina pectoris-patiënt geregistreerd.

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

De prevalentie van een doorgemaakt hartinfarct in het ERGO-onderzoek (personen van 55 jaar en ouder) bedraagt 115 per 1.000 mannen en 41 per 1.000 vrouwen. Gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dit overeen met 174.700 mannen en 79.700 vrouwen van 55 jaar en ouder. De prevalentie op zeer hoge leeftijd (ouder dan 85 jaar) is wat lager dan in de klasse van 80-84 jaar, zowel bij mannen als bij vrouwen (zie *figuur 7.1.1*). Of dit het gevolg is van een langere overleving van degenen die geen infarct hebben gehad of van selectieve non-respons in het onderzoek van juist ziekere oudere personen, is niet duidelijk.

In *tabel 7.1.1* zijn de prevalentiecijfers van coronaire hartziekten uit de huisartsenregistraties weergegeven. De prevalentie bedraagt voor mannen gemiddeld 11,9 per 1.000 en voor vrouwen 8,2 per 1.000. Het betreft zogenaamd klinisch relevante gevallen van hartinfarct of angina pectoris. Terwijl de cijfers uit het ERGO-onderzoek levensprevalenties zijn, gaat het hier om puntprevalenties. Bovendien is in de cijfers van de huisartsenregistraties ook angina pectoris opgenomen. De ERGO-cijfers zijn dus slecht verge-



Figuur 7.1.1: Prevalentie van het doorgemaakte acute hartinfarct onder personen uit Ommoord (Rotterdam) van 55 jaar en ouder naar geslacht in de periode 1990-1993 (Bron: ERGO-onderzoek).

Tabel 7.1.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) van coronaire hartziekten in twee huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)	
	mannen	vrouwen
Transitieproject	7,7	7,3
RNH	16,1	9,1
Gemiddeld	11,9	8,2
	Absoluut	
Gemiddeld	90.600	63.800

lijikbaar met de cijfers in tabel 7.1.1. Wel kunnen ze vergeleken worden met de levensprevalenties van het acute hartinfarct van de CMR-Nijmegen. Deze bedragen voor mannen 23,8 per 1.000 en voor vrouwen 9,1 per 1.000, voor personen ouder dan 55 jaar respectievelijk 100,8 en 33,8 per 1.000. Dit is iets lager dan in het ERGO-onderzoek.

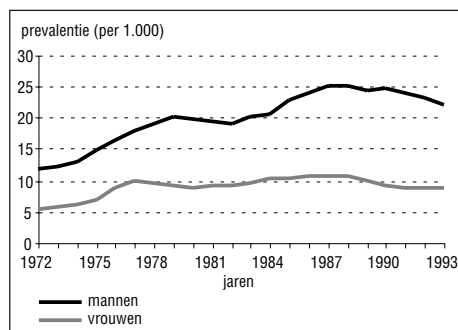
De incidentie van het bevestigd hartinfarct is weergegeven in tabel 7.1.2. Zowel eerste, tweede als volgende infarcten zijn meegeteld. De incidentie op basis van de huisartsenregistraties bedraagt voor mannen 1,9 per 1.000 per jaar en voor vrouwen 1,3 per 1.000 per jaar.

Overigens dient men bij met name de oudere leeftijdsgroepen ook rekening te houden met een hoge prevalentie en incidentie van zogenaamde stille infarcten. Zo blijkt uit het ERGO-onderzoek, waarin bij alle deelnemers een ECG is gemaakt, dat 45% van de op het ECG waargenomen infarcten bij mannen en 74% van de waargenome infarcten bij vrouwen, niet als zodanig herkend was. Dit waren dus stille infarcten (Mosterd et al., 1995). Vanzelfsprekend zijn deze niet in de klinische registraties terug te vinden.

In de CMR-Nijmegen is de levensprevalentie van het hartinfarct tussen 1971 en 1988 voor zowel mannen als vrouwen ongeveer verdubbeld (zie figuur 7.1.2). Deze stijging vond bij beide geslachten vooral plaats in de leeftijdsklassen van 65 jaar en ouder, en voor vrouwen vooral in de periode 1972-1977. Vanaf circa 1988 is zowel bij mannen als vrouwen een dalende trend ingezet. Dit is met name duidelijk voor mannen in de leeftijdsklasse 65-74 jaar.

Tabel 7.1.2: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van het acute hartinfarct in twee huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	2,1	1,6
CMR Peilstations	1,7	0,9
Gemiddeld	1,9	1,3
	Absoluut	
Gemiddeld	14.600	9.800

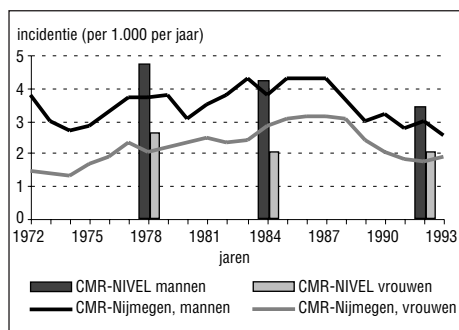


Figuur 7.1.2: Trends in levensprevalentie van hartinfarct naar geslacht (driejarig voortschrijdend gemiddelde) in de periode 1971-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

De incidentie van het hartinfarct (alleen eerste infarcten) in de CMR-Nijmegen is voor zowel mannen als vrouwen niet sterk veranderd tussen 1971 en 1994. Alleen na 1988 lijkt een lichte daling op te treden (zie *figuur 7.1.3*). Trendcijfers op basis van de CMR Peilstations van het NIVEL zijn alleen te presenteren voor het vermoede (inclusief later bevestigde) infarct, waarvoor vergelijkingen mogelijk zijn tussen de registratieperioden 1978, 1983-1985 en 1991-1994. Voor mannen daalde de incidentie van het vermoede hartinfarct van 4,7 per 1.000 in 1978 tot 3,4 per 1.000 per jaar in 1991-1994 (daling van 28%). Bij vrouwen trad een daling op van 2,6 per 1.000 in 1978 tot 2,0 per 1.000 in 1983-1985 (23%), waarna de incidentie constant bleef (zie *figuur 7.1.3*). De meest uitgesproken daling in de incidentie trad bij zowel mannen als vrouwen op in de leeftijdsklasse 45-64 jaar.

Ziekenhuisopnamen

In 1994 vonden er in Nederland 92.886 ziekenhuisopnamen plaats ten gevolge van CHZ, 62.574 bij mannen en 30.312 bij vrouwen. Voor 32% van de opnamen was een hartinfarct (ICD 410) de hoofddiagnose, bij 17% een 'overige acute of subacute vorm van CHZ' (ICD 411) en bij 51% een chronische vorm van CHZ (ICD 412-414). De percentages waren voor mannen en vrouwen vrijwel identiek. Opnamen voor een chronische vorm van CHZ hebben vooral te maken met de diagnostiek en behandeling van angina pectoris (NHS, 1995). Het absoluut aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van CHZ is sinds 1972 sterk gestegen (in 1994 2,5 keer zo hoog als in 1972), waarbij voor mannen de relatief grootste stijging werd gevonden in de leeftijd tussen 55 en 85 jaar, en voor vrouwen in de leeftijd 45-75 jaar (NHS, 1994, 1995 en 1996). De sterke stijging komt voornamelijk voor rekening van de chronische vormen van CHZ. Het gestandaardiseerd aantal zieken-



Figuur 7.1.3: Trends in de incidentie van hartinfarct naar geslacht in de periode 1971-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van 1990 (Bronnen: CMR-Nijmegen: alleen eerste infarcten en driejarig voortschrijdend gemiddelde; CMR Peilstations van het NIVEL: vermoede infarcten).

huisopnamen van de chronische vorm is ongeveer verviervoudigd. Het gestandaardiseerd aantal ziekenhuisopnamen voor de categorie 'overige acute of subacute vormen van CHZ' (ICD 411) is in de periode 1972-1994 ook gestegen, het gestandaardiseerd aantal ziekenhuisopnamen voor acuut hartinfarct (ICD 410) is echter gedaald, voor mannen zelfs sterk (respectievelijk een daling van 19% en 5% voor mannen en vrouwen).

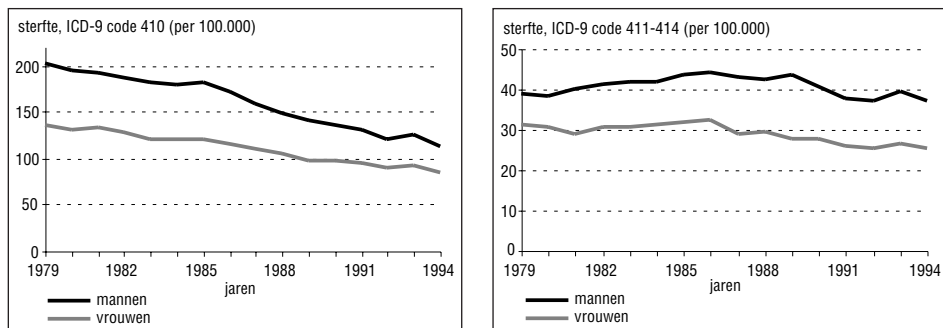
Sterfte

In 1994 bedroeg de sterfte aan het acute hartinfarct (ICD 410) voor mannen 116,2 per 100.000 en voor vrouwen 90,6 per 100.000 (absoluut: 8.840 mannen en 6.888 vrouwen). De sterfte ten gevolge van de overige CHZ (ICD 411-414) was veel lager, namelijk 38,3 per 100.000 mannen en 27,1 per 100.000 vrouwen (absoluut: 2.910 mannen en 2.061 vrouwen). Het acute hartinfarct maakt in 1994 76% van de sterfte aan CHZ uit, terwijl het slechts 32% van de CHZ-ziekenhuisopnamen voor zijn rekening neemt.

De gestandaardiseerde sterfte aan het acute hartinfarct is in de periode 1979-1994 zowel voor mannen als voor vrouwen sterk gedaald (zie *figuur 7.1.4*). Procentueel was de afname bij mannen en vrouwen ongeveer 40% in 15 jaar, maar het verschil in de gestandaardiseerde sterfte per 100.000 tussen mannen en vrouwen is in deze periode kleiner geworden. Deze daling is in 1972 begonnen (zie *VTV-1993, pag. 383*) en vond bij mannen en vrouwen in alle leeftijdsklassen plaats. De sterfte aan de overige CHZ is in de periode 1979-1994 niet sterk veranderd (zie *figuur 7.1.4*).

Conclusie trends

De lichte daling in het gestandaardiseerd aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van een acuut hartinfarct in combinatie met een forse daling in de sterfte daaraan, kan erop wijzen dat naast een daling van de incidentie van de aandoening ook het letaliteitspercentage (case-fatality) is gedaald. Ook het feit dat de ziekenhuissterfte bij personen die opgenomen zijn vanwege een acuut hartinfarct is gedaald van 18,3% voor mannen en 27,7% voor vrouwen in 1972 tot respectievelijk 11,3% en 18,2% in 1993, wijst daarop (NHS, 1995). Dit wordt eveneens bevestigd vanuit de internationale literatuur (De Vreede-Swagemakers et al., 1991; McGovern et al., 1996).



Figuur 7.1.4: Sterfte aan acuut hartinfarct (ICD-9 code 410) en aan overige coronaire hartziekten (codes 411-414) naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Samengevat komt het er op neer dat de incidentie, sterfte en case-fatality van CHZ, en het aantal ziekenhuisopnamen voor acuut hartinfarct, de afgelopen jaren in meer of mindere mate zijn gedaald, terwijl het aantal ziekenhuisopnamen voor de chronische vormen van CHZ is gestegen. Deze trends duiden op een sterke verschuiving in de problematiek van de acute naar de meer chronische vormen van CHZ.

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn geen belangrijke wijzigingen opgetreden in de classificatie en definitie van CHZ die de trends in het verleden beïnvloed hebben.

In de toekomst zijn mogelijk wijzigingen te verwachten in de definitie in verband met nieuwe ontwikkelingen in de enzymdiagnostiek (zie onder 'diagnostiek'). De basis zal echter identiek blijven, namelijk classificatie aan de hand van anamnese (typische pijnklachten), ECG en enzymstijgingen.

Diagnostiek

In het verleden zijn geen dusdanig grote veranderingen opgetreden in de diagnostiek die de epidemiologische kengetallen hebben beïnvloed.

Op dit moment vinden sterke ontwikkelingen plaats in de enzymdiagnostiek. De chemische bepalingen (assays) worden gevoeliger en beter bruikbaar in de klinische praktijk (bedside assays). Voorbeelden hiervan zijn de bepaling van myoglobine, CPK-MB (al eerder geïntroduceerd), troponine -T en FABP. Met het gebruik van deze assays in de klinische praktijk zal er beter onderscheid gemaakt kunnen worden tussen de verschillende stadia van CHZ (zie '*Ziektestadia en beloop*'). Daarmee heeft men een belangrijk middel in handen om in een vroeg stadium de indicatie voor toediening van trombolytica vast te stellen. Men kan dus verwachten dat deze vorm van vroegdiagnostiek in de toekomst de prognose van de patiënten enigszins verbetert (en daarmee de sterfte ten gevolge van CHZ doet dalen en de prevalentie ervan doet toenemen).

Het vóórkomen van determinanten

Totaal- en HDL-cholesterol, bloeddruk en roken vormen de belangrijkste determinanten van CHZ. Daarnaast spelen bijvoorbeeld hemostase (stollingsfactoren zoals fibrinogeen en fibrinolytische factoren), glucosetolerantie en lichaamsgewicht een rol. Belangrijke andere leefstijldeterminanten dan roken zijn alcohol, voeding en lichamelijke activiteit. Overige determinanten zijn sociaal-economische status en psychosociale factoren. Genoemde determinanten vormen belangrijke aanknopingspunten voor primaire preventie. Het overgrote deel van het onderzoek naar oorzaken, preventie, diagnostiek en behandeling ten aanzien van CHZ is verricht bij mannen van middelbare leeftijd (Witteman, 1994). Alhoewel de risicofactoren voor CHZ voor mannen en vrouwen in grote lijnen overeenkomen, bestaan er toch verschillen. Zo heeft diabetes mellitus bij vrouwen een grotere invloed dan bij mannen. Ook voor de risicofactor HDL-cholesterol wordt een verschil in effecten tussen mannen en vrouwen gesuggereerd (Witteman, 1994).

De trends in het voorkomen van risiofactoren voor CHZ kunnen als volgt worden samengevat:

- Het gemiddelde cholesterolgehalte als ook het percentage personen met hypercholesterolemie is in de periode 1987-1995 significant gedaald (zie *deel B3, paragraaf 1.2.2*). Het percentage personen met een verlaagd HDL-gehalte is in deze periode vrijwel gelijk gebleven.
- De trend in hypertensie is niet zo duidelijk, al lijkt sinds medio jaren tachtig de prevalentie van hypertensie enigszins te zijn gestegen. Het percentage behandelenden onder de patiënten met hypertensie daalde daarbij. Wanneer de gegevens uit meerdere (zeer diverse) onderzoeken over een langere periode (maar tot en met 1993) naast elkaar worden gezet, geeft dat een daling van de gerapporteerde prevalentie van hypertensie te zien. Maar waarschijnlijk is die trend eerder toe te schrijven aan methodologische verschillen tussen de studies dan aan een werkelijke daling (zie *deel B3, paragraaf 1.2.1*). Mogelijk is de behandeling bij hypertensie wel verbeterd in de loop der tijd.
- Sinds het begin van de jaren zestig is het percentage rokers onder mannen afgenomen, maar de sterke daling (van 80% tot 40%) lijkt vanaf eind jaren tachtig te stagneren. Het percentage rokers onder vrouwen steeg aanvankelijk, vooral bij jonge vrouwen, maar ook deze trend heeft zich vanaf begin jaren negentig gestabiliseerd. In 1995 zijn volgens StiVoRo (Stichting Volksgezondheid en Roken) zowel mannen als vrouwen weer meer gaan roken (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).
- Informatie over veranderingen in hemostase en glucosetolerantie in het verleden is niet voorhanden.
- De prevalentie van overgewicht is lange tijd stabiel geweest, maar is tussen 1988 en 1994 gestegen (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*).
- Gedetailleerde informatie over trends in lichamelijke activiteit zijn niet ruim voorhanden, maar uit de gegevens van het Peilstationsproject Hart- en vaatziekten 1987-1991 blijkt dat de prevalentie van inactiviteit in de vrije tijd bij mannen is toegenomen en bij vrouwen gelijk is gebleven. Andere bronnen laten overigens over deze periode een toename in het percentage sportende personen zien (zie *deel B3, paragraaf 2.1.5*). Over trends in lichamelijke activiteit tijdens werk zijn geen directe gegevens voorhanden, maar een afname zou in lijn zijn met veranderingen in de werkomgeving zoals een toenemende automatisering.
- Het gebruik van alcohol is in Nederland sinds de jaren zestig sterk toegenomen, maar vanaf circa 1980 is de hoeveelheid geconsumeerde alcohol niet veranderd. Of na 1980 de groep zware drinkers groter of juist kleiner is geworden, is niet bekend. Wel treedt er nog steeds een verschuiving op in het type alcohol wat gebruikt wordt: minder sterke drank en meer wijn (zie *deel B3, paragraaf 2.1.3*). Er wordt wel gesuggereerd dat dit een gunstige trend is in verband met het vóorkomen van bijvoorbeeld flavonoïden in wijn, stoffen met onder andere een anti-oxidatieve capaciteit.
- Uit de Voedselconsumptiepeilingen in 1987 en 1992 blijkt dat het gebruik van verzadigde vetten is afgenomen, maar ook dat de consumptie van groente en fruit is gedaald. Dit laatste is een ongunstige ontwikkeling met het oog op bijvoorbeeld het belang van geoxideerd LDL in de etiologie van CHZ (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*). Ook een hiermee gepaard gaande daling van de foliumzuurinname zou, via effecten op homocysteïne (Verhoef, 1996), een ongunstig effect kunnen hebben.

- Over trends in het zoutgebruik zijn weinig valide cijfers voorhanden. De beperkte cijfers die er zijn, duiden voorsnog niet op grote veranderingen in het zoutgebruik (ongepubliceerde gegevens van de Gezondheidsraad).

De daling in de periode 1970-1985 in het percentage rokers bij mannen en vrouwen heeft ongetwijfeld een positief effect gehad op het optreden van CHZ (Oei & Erkelens 1995; Bots & Grobbee 1996). Het effect van deze determinant zal echter door ontwikkelingen in diezelfde periode in andere determinanten (bijvoorbeeld bloeddruk, lichaamsgewicht, alcohol, verzadigd vet; zie *VTV-1993*) gedeeltelijk tegengewerkt zijn.

De stabilisering in het roken vanaf begin jaren negentig, zal in de toekomst geen verandering in de CHZ-cijfers te zien geven. De recente daling in hypercholesterolemie, de stijging van obesitas, de daling in het gebruik van verzadigd vet en de daling in het gebruik van groente en fruit, zijn wel trends die door zullen werken in de toekomstige cijfers. Ook voor deze recente trends geldt dat de gezondheidseffecten ervan tegenstrijdig zijn en elkaar gedeeltelijk zullen opheffen, mede afhankelijk van de grootte van de veranderingen en de rol in de etiologie. De waargenomen daling in het totaalcholesterol zou, als een van de belangrijkste risicofactoren voor CHZ, aan een daling in de toekomstige incidentie en sterfte van CHZ kunnen bijdragen.

Primaire preventie

Preventieprogramma's ten aanzien van CHZ richten zich op de belangrijkste determinanten. De gunstige ontwikkelingen in rookgedrag (voornamelijk bij mannen, tot 1990) en in de vetconsumptie kunnen deels op het conto van de betreffende programma's worden geschreven (zie ook *thema-rapport IV 'Effecten van preventie'*). Het relatieve belang van primaire preventie ten opzichte van secundaire preventie en behandeling en zorg voor de trends in sterfte van CHZ van de afgelopen jaren, is echter niet goed aan te geven (Bots & Grobbee, 1996). Voor ontwikkelingen in de toekomst is het belangrijk dat in 1995 het actieprogramma (van het NOC*NSF) 'Nederland in Beweging!' is gestart, een programma dat tenminste acht jaar zal duren en dat zich gedurende 1995-1996 met name heeft gericht op mensen van 55 jaar en ouder (met speciale aandacht voor chronisch zieken). Een andere vermeldenswaardige actie is de lopende promotiecampagne voor groente en fruit, gedragen door zowel de Nederlandse Hartstichting als de Nederlandse Kankerbestrijding.

Secundaire preventie

Aangezien CHZ behoort tot de belangrijkste doodsoorzaken in ons land, zijn er reeds in het verleden, voor het hoogtepunt van de sterftepiek in 1972, acties ondernomen op het gebied van de alerte symptoomherkenning door zowel de huisarts als de algemene bevolking (reanimatiecursussen). De organisatie van de zorg werd er op gericht patiënten zo snel mogelijk naar een ziekenhuis te vervoeren.

Het opsporen van CHZ bij personen waarbij de atherosclerose in de coronairarterieën al (ver)gevorderd is, maar die zich nog niet bewust zijn van de ziekte, is niet mogelijk; brede toepassing van angiografie om atherosclerose op te sporen, is geen optie. Wel kwam voor het zo vroeg mogelijk opsporen van risicofactoren van CHZ (in dit geval case-finding) in de jaren tachtig aandacht. Het ging hierbij vooral om de belangrijke risicofactoren hypertensie en hypercholesterolemie.

Cholesterol- en bloeddrukverlaging worden ook wel aangemerkt als *primaire* preventie van CHZ, maar zullen hier, aangezien er allereerst ‘opsporing’ van de doelgroep plaatsvindt, onder het kopje ‘*secundaire preventie*’ worden beschreven.

Met name de behandeling van hoge bloeddruk nam een vlucht in de jaren zeventig. Sinds medio jaren tachtig lijkt in Nederland het percentage personen behandeld voor hypertensie weer af te nemen. Case-finding en behandeling vindt met name plaats door de huisarts. De NHG-Standaard Hypertensie (NHG, 1991a) acht het wenselijk dat van iedere volwassene de bloeddruk bij de huisarts bekend is. Om redenen van praktische uitvoerbaarheid en het te verwachten rendement, wordt voor de opsporing van patiënten in de huisartsenpraktijk door de NHG de hoog-risico strategie aanbevolen: meting van de bloeddruk bij patiënten met diabetes mellitus, indien een CVA of CHZ is doorgemaakt, indien hypertensie is vastgesteld in het verleden, bij mannen van 55-65 jaar bij wie een meting plaats vond langer dan 3 jaar geleden, bij personen met een positieve familieanamnese voor hypertensie of hart- en vaatziekten, indien een verhoogd totaalcholesterolgehalte aanwezig is, en bij rokers.

De ontwikkelingen in case-finding en behandeling van met name hypertensie zijn zeker belangrijk geweest voor de daling in de sterfte van CHZ in Nederland (Bots & Grobbee, 1996). Wat betreft case-finding nam de toepassing daarvan vooral in de jaren zeventig en tachtig sterk toe. In de jaren negentig is de aandacht wat verslapt. In 1996 heeft op initiatief van de Nederlandse Hartstichting een bijeenkomst plaatsgevonden waarin de trends in behandeling van hypertensie in Nederland zijn besproken. Het ligt in de verwachting dat in de nabije toekomst de behandeling van hypertensie weer meer aandacht gaat krijgen, met mogelijk een hernieuwde aandacht voor case-finding.

De afgelopen decennia zijn er daarnaast veel veranderingen opgetreden in het gebruik van de verschillende soorten anti-hypertensiva. Naast de bekende diuretica zijn ook beta-blokkers en ACE-remmers meer en meer in gebruik gekomen, waardoor een betere, maar ook kostbaardere, hypertensiebehandeling bewerkstelligd kon worden. De ontwikkeling van nieuwe anti-hypertensiva gaat door (bijvoorbeeld angiotensine II-remmers), zodat ook in de toekomst mogelijk effectievere medicijnen kunnen worden verwacht.

Op dit moment wordt gewerkt aan een herziening van de Cholesterolconsensus. Voor de huisartsen bestaat er de NHG-Standaard Cholesterol (NHG, 1991b). Wat betreft case-finding en behandeling is de NHG op dit gebied steeds aanmerkelijk terughoudender geweest dan voor hypertensie. Men adviseert het totaalcholesterolgehalte te bepalen bij spreekuurbezoekers van 18-65 jaar met verschijnselen van familiale hypercholesterolemie, of aanwezigheid van CHZ, hypertensie, diabetes mellitus, of een positieve familieanamnese ten aanzien van CHZ of familiale hyperlipidemie.

De recente ontwikkeling van de cholesterolsyntheseremmers en publicaties over de effecten van deze middelen bij personen met slechts een matig verhoogd cholesterolgehalte (bijvoorbeeld het WOSCOPS-onderzoek dat verricht is bij personen zonder voorgeschiedenis van CHZ), zullen ertoe leiden dat deze medicijnen vaker zullen worden voorgeschreven. In de herziene Cholesterolconsensus zullen de richtlijnen voor behandeling van hypercholesterolemie met medicijnen herzien worden.

Secundaire preventie op het gebied van totaalcholesterol heeft in het verleden niet veel bijgedragen aan de dalende trend in CHZ gezien de geringe activiteit op dit gebied

in Nederland. Dit in tegenstelling tot bijvoorbeeld de VS waar publiekscampagne's als 'Know your number' bijgedragen hebben aan een actievere opsporing van personen met een verhoogd cholesterol.

Behandeling

In het verleden zijn grote veranderingen opgetreden in de behandeling van CHZ. Hieronder vallen ook de ontwikkelingen in de vroegherkenning van ischemie (coronaire angiografie, nucleair onderzoek en inspanningstesten) ter verbetering van de indicatiestelling. Maar met name het gebruik van trombolitica in de acute fase van het infarct is sterk toegenomen. Zo werd in 1982 slechts bij 1% van de patiënten van de afdeling Cardiologie van het Academisch Ziekenhuis Maastricht (AZM) trombolitica gebruikt, maar kreeg in 1994 29% van de opgenomen patiënten deze behandeling (Widdershoven et al., 1997).

Beta-blokkers (29% in 1982, 58% in 1994) en ACE-remmers (0% in 1982, 24% in 1994) (Widdershoven, 1997) zijn gemeengoed geworden tijdens de herstelfase. Opmerkelijk is ook de sterke toename van het gebruik van aspirine (post-infarct), om re-infarcten te voorkomen (5% in 1982, 72% in 1994).

Op het gebied van de invasieve ingrepen zijn PTCA (dotteren) en CABG (by-pass) de meest gebruikte ingrepen geworden, gericht op het herstellen van de bloedcirculatie in de coronairarterieën. In 1993 vond bij mannen tijdens 10,8% van de ziekenhuisopnamen ten gevolge van CHZ een PTCA plaats en bij 12,0% een by-pass operatie. Bij vrouwen waren de percentages respectievelijk 8,6% en 8,3% (NHS, 1995). Cijfers uit het AZM geven de trend over de afgelopen jaren aan: van 1982 tot 1988 en 1994 nam het percentage primaire PTCA's toe van 0,4% tot 4% en 11%. Het aantal by-pass operaties nam in diezelfde periode toe van 0% tot 5% en 8% (Widdershoven et al., 1997).

Verder waren belangrijke ontwikkelingen in het verleden de inrichting van zogenoemde coronary care units (CCU's) in ziekenhuizen en de toenemende beschikbaarheid van middelen en mogelijkheden voor operatieve ingrepen.

Verbeteringen in de klinische behandeling zijn waarschijnlijk van grote invloed geweest op de daling in de sterfte aan acuut hartinfarct. Uit onderzoek in een Amerikaans ziekenhuis blijkt met name het gebruik van angioplastiek (PTCA) en chirurgie (CABG), hartcatheterisatie, beta-blokkers en trombolyse samen te hangen met verminderde sterfte (Gheorghiadu et al., 1996). Ook in een Nederlands ziekenhuis bleek de 1-jaarsoverleving van patiënten die in de periode 1987-1990 waren opgenomen vanwege een hartinfarct, duidelijk hoger te zijn dan van patiënten die waren opgenomen in de periode 1981-1983. Deze verandering werd vooral toegeschreven aan het frequenter gebruik van trombolitica en PTCA (Meeter et al., 1993). Zie voor de effecten van behandeling ook *thema-rapport V*. Het is te verwachten dat het beschikbaar komen van nieuwe, krachtiger en veiligere trombolitica in de nabije toekomst zal bijdragen aan een verdere verlaging van sterfte.

Voor patiënten die een hartinfarct doorgemaakt hebben of die lijden aan angina pectoris, is het belangrijk om het niveau van de risicofactoren te verbeteren. Daarmee kan het atheroscleroseproces vertraagd worden of zelfs teruggedrongen worden (regressie). Stoppen met roken, verlaging van de bloeddruk en verlaging van het cholesterolgehalte voorkomen re-infarcten en verlagen het sterfterisico. Met name verlaging van het LDL-

en verhoging van het HDL-cholesterol zijn van groot belang. Ten aanzien van de vergroting van de diameter van de coronaire bloedvaten lijkt een combinatie van voedingsveranderingen en cholesterolverlagende medicatie (eventueel gecombineerd met lichamelijke activiteit) het meest effectief (Jansen, 1994), hoewel het effect van alleen leefstijlinterventie ook aanzienlijk is (Ornish, 1993; Truswell 1994). Ook gaf verlaging van het cholesterolgehalte bij CHZ-patiënten een vermindering van het aantal klinische gebeurtenissen (hartinfarct, sterfte, enzovoort) te zien (4S, 1994; Byington et al., 1995; Gould et al., 1995; Sacks et al., 1996). Een verlaging van de bloeddruk na een hartinfarct gaf een reductie in de totale sterfte te zien (Deedwania & Carbajal, 1993). In een 15-jaars follow-up onderzoek hadden patiënten na een by-pass operatie die stopten met roken een 40% lagere sterftekans dan patiënten die doorgingen met roken en een bijna 60% lager risico op een nieuw hartinfarct (Voors et al., 1996). Het gebruik van plaatjesremmers en anticoagulantia beïnvloedt de hemostase en blijkt te leiden tot een reductie in re-infarcten en het optreden van andere cardiovasculaire gebeurtenissen (ATC, 1994; Smith et al., 1990).

In 1994 heeft de European Society of Cardiology richtlijnen voor preventie van CHZ in de klinische praktijk uitgebracht (Pyörälä et al., 1994). Recente resultaten van het daarop volgende Euroaspire-onderzoek (European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events) hebben aangetoond dat de prevalentie van risicofactoren bij patiënten met een doorgemaakt hartinfarct nog steeds hoog is (Euroaspire Study Group, 1997). Zo bleek 32% van de deelnemende Nederlandse patiënten nog steeds te roken, 53% had een verhoogde bloeddruk (ondanks het feit dat 29% van de patiënten bloeddrukverlagende medicatie gebruikte) en bij 46% werd een te hoge cholesterolwaarde gevonden (terwijl 36% van de patiënten cholesterolverlagende medicatie gebruikte). Plaatjesremmers, zoals aspirine, werden door een groot gedeelte van de patiënten gebruikt, in Nederland door 78%. Overigens blijkt uit de praktijk dat slechts bij 50% (Groot-Brittannië) tot 80% (Frankrijk, Italië) van de patiënten met CHZ het cholesterolgehalte bepaald wordt (Sheperd & Pratt, 1996). Dit betekent dat door genoemde interventies op deze determinanten (en verbetering therapietrouw van patiënten) in de toekomst nog gezondheidswinst (bijvoorbeeld minder re-infarcten) kan worden behaald.

Voor de toekomst kan men in het algemeen uitgaan van een paar grote lijnen: een gevoeliger vroegdiagnostiek van ischemie, meer aandacht voor de preventie van atherosclerose en bescherming van de vaatwand (onder andere door het gebruik door patiënten met een CHZ van statines en ACE-remmers; tertiaire preventie) en meer aandacht voor evidence-based en kosten-effectieve richtlijnen voor behandeling van post-hartinfarct-patiënten (Deedwania et al., 1997). Het is niet te verwachten dat de mogelijk resulterende daling in sterfte vergelijkbaar zal zijn met die in de afgelopen decenia. Echter, de verbeteringen in behandeling van het eerste infarct zal het chronisch lijden eerder (verder) doen toenemen, dan dat er een afname in het optreden en vóórkomen van chronisch coronairlijden en hartfalen zal plaatsvinden als gevolg van bijvoorbeeld trends in risicofactoren.

Overige factoren

De aandacht in de media voor CHZ is de afgelopen decennia sterk toegenomen, met als gevolg dat ook de leek het probleem snel onderkent (bijvoorbeeld toename kennis van reanimatie), en informatie over mogelijkheden tot primaire preventie sterk verspreid

konden worden. Ook de industrie (voedingsmiddelen, fietsen en dergelijke) draagt bij aan de beeldvorming van gezonde leefgewoonten. Deze factoren hebben ook ieder een bijdrage geleverd aan de dalende sterfte en incidentie.

In de toekomst zal naar verwachting de samenwerking tussen de perifere en academische ziekenhuizen verbeteren, waardoor bijvoorbeeld de beschikbaarheid van PTCA bij falende werking van trombolysen beter zal worden. Wachtlijsten voor operatieve ingrepen zijn echter nog steeds lang, en er is heden weinig perspectief op een verbetering van dit probleem in de toekomst.

Totaalbeeld

De daling in de incidentie van het hartinfarct en het aantal ziekenhuisopnamen voor het hartinfarct in de afgelopen 15 jaar kan voor een groot deel worden toegeschreven aan de daling in het aantal rokers, een grotere aandacht voor gezonde leefwijzen, en de toenemende behandeling van hypertensie.

De sterke daling van de CHZ-sterfte (met name acuut hartinfarct) in het verleden kan voor een groot deel worden toegeschreven aan de daling in het aantal rokers en de verbeteringen in de behandeling en zorg. Het relatieve belang van de diverse factoren voor deze daling is voor de Nederlandse situatie moeilijk te kwantificeren, gezien het ontbreken van een langlopend cohort waarin risicofactoren en therapie zijn geregistreerd. Op basis van relatieve risico's uit de Amerikaanse 'Multiple Risk Factor Intervention Trial' en trendcijfers van bloeddruk, serumcholesterolgehalte en roken uit Nederland (zoals deels beschreven in VTV-1993), is berekend dat de daling in de sterfte aan CHZ in de periode 1974-1992 voor circa 70% verklaard wordt door de verandering in de risicofactoren, en in het bijzonder door de daling in het roken en cholesterolgehalte. De verbeterde behandeling van CHZ zou een relatief beperkt gedeelte van de daling in de sterfte verklaren (Oei & Erkelens, 1995). Echter, andere auteurs betrokken in hun berekening beschikbare cijfers over behandeling en zorg en kwamen voor primaire preventie (met name daling en roken en behandeling van hypertensie) en zorg (CCU's, by-pass operaties en postinfarct behandeling) tot een gelijke bijdrage: elk zou ongeveer voor 45% verantwoordelijk zijn voor de daling in CHZ sterfte in Nederland in de periode 1978-1985 (Bots & Grobbee, 1996). Ook in buitenlandse studies (McGovern et al., 1996; Sytkowski et al., 1996; Hunink et al., 1997) wordt de daling in de sterfte aan CHZ toegeschreven aan zowel een afname van de incidentie (door een verbeterd risicoprofiel in de bevolking, met name roken en cholesterol) en verbeteringen in de behandeling (trombolytische therapie, anticoagulantia, aspirine en tertiaire-preventiemaatregelen (laten stoppen met roken en verlaging van cholestergelalte en bloeddruk)). Opmerkelijk is dat de patiënten die bijvoorbeeld in het AZM worden opgenomen in de meest recente jaren ouder zijn (en minder roken en vaker van het vrouwelijke geslacht zijn). Desondanks is de prognose in het ziekenhuis verbeterd. Dit geeft aan dat inderdaad bijzonder belangrijke ontwikkelingen hebben plaatsgevonden in het risicoprofiel van de bevolking en de behandeling (Widdershoven et al., 1997).

Zoals uit de cijfers blijkt, is de prevalentie van het doorgemaakte hartinfarct gestegen tot het eind van de jaren tachtig, waarna een dalende trend is ingezet. Een toenemende prevalentie is een logisch gevolg van de verbeterde overleving die is opgetreden. De daaropvolgende daling hangt waarschijnlijk samen met de waargenomen daling in incidentie.

Wat betreft het chronisch coronairlijden kan worden opgemerkt dat de sterfte ongeveer gelijk is gebleven en het aantal ziekenhuisopnamen voor deze diagnose een zeer sterke stijging heeft doorgemaakt. Deze trends zijn een gevolg van de verbeterde overleving van patiënten met een acuut hartinfarct.

Voor de toekomst kan worden verwacht dat de waargenomen dalingen in sterfte en incidentie zich zullen voortzetten, maar dat deze gepaard zullen gaan met een toename in de prevalentie en incidentie van chronisch coronairlijden en hartfalen. Tezamen met een verwachte toename in het aantal patiënten vanwege de toenemende vergrijzing zal dit leiden tot een stijgende ziektelast ten gevolge van CHZ.

Ziektestadia en beloop

Er kan voor CHZ een onderscheid gemaakt worden in:

- acuut hartinfarct (diagnose: anamnese, ECG in rust, enzymstijgingen);
- instabiele angina pectoris (anamnese, ischemie (ECG) in rust);
- stabiele angina pectoris (anamnese, afwijkend inspannings ECG).

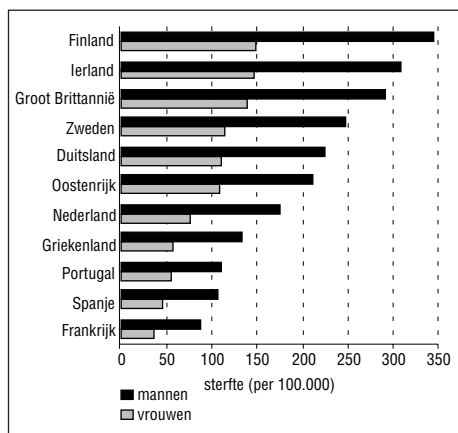
Voor ontwikkelingen (in het verleden en toekomst) in en achtergronden bij het beloop van het acute hartinfarct en de instabiele angina pectoris, wordt verwezen naar '*Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen*'. De afgelopen tien jaar is overigens bij de behandeling van instabiele angina pectoris de intraveneuze toediening van heparine en nitroglycerine steeds meer in gebruik geraakt met als gevolg een verbeterde prognose. In het algemeen geldt dat ongeveer 5% van de patiënten binnen 4-6 weken een acuut hartinfarct ontwikkelt en 9% binnen 1 jaar overlijdt.

Wat betreft stabiele angina pectoris kan worden opgemerkt dat het 10-jaars risico voor het optreden van hartinfarct en/of cardiale sterfte is geschat op 45% voor mannen en 25% voor vrouwen (Orencia et al., 1993). Behandeling vindt vooral plaats door gebruik van beta-blokkers en nitraten. Het is nog niet geheel duidelijk of deze patiënten baat hebben bij het gebruik van aspirine (ATC, 1994) of coumarines.

Internationale vergelijking

Figuur 7.1.5 illustreert de in Europa duidelijk aanwezige noord-zuid gradiënt in de sterfte aan CHZ. Hiervoor zijn verschillende oorzaken geopperd, waaronder het 'Mediterrane dieet' (met veel olijfolie) in Zuid-Europa. Het eveneens aanwezige verschil tussen West- en Oost-Europa (WHO, 1997) is niet uit de figuur te halen, maar berust in belangrijke mate op het duidelijk ongunstiger risicoprofiel in de Oost-Europese landen.

De daling in de leeftijdspecifieke sterfte aan CHZ die in Nederland is opgetreden heeft ook in de andere westerse landen plaatsgevonden. In de meeste Midden- en Oost-Europese landen is juist sprake van een sterke stijging (Thom & Epstein, 1994). Zo is de leeftijds-gestandaardiseerde CHZ sterfte in Roemenië met meer dan 6% per jaar gestegen in de periode 1970-1992, terwijl in Nederland de sterfte met ongeveer 2% per jaar daalde (Sans et al., 1997). Vooral de situatie in Rusland is onrustbarend met de hoogste sterftecijfers in Europa en een zeer sterke stijging na 1990.



Figuur 7.1.5: Sterfte aan coronaire hartziekten (ICD codes 410-414) naar geslacht in 1992 in een aantal Europese landen; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking (Bron: WHO-Genève, 1996).

Internationale vergelijkbare cijfers over de incidentie van CHZ zijn beschikbaar uit het WHO MONICA project (WHO MONICA Project, 1994). Dit onderzoek omvat registraties van fatale en niet-fatale CHZ voor mannen en vrouwen van 35-64 jaar (1985-1987) in 37 regio's in 22 verschillende landen. Nederland is hierin niet opgenomen. Het is niet goed mogelijk de cijfers van de Nederlandse huisartsenregistraties te vergelijken met de MONICA-gegevens, vooral vanwege verschillen in de diagnose en definitie van de patiënten. Uit de gegevens van het MONICA-project blijkt echter over het algemeen een redelijke correlatie te bestaan tussen het aantal fatale en niet-fatale gevallen van CHZ, dat wil zeggen in regio's waar de sterfte hoog is, is in het algemeen ook de incidentie hoog. Hieruit zouden we kunnen afleiden dat ook wat betreft de incidentie van CHZ de plaats van Nederland in de internationale context vergelijkbaar is met die voor de sterfte: een West-Europees patroon, met lagere cijfers voor Zuid-Europa, en hogere voor Midden- en Oost-Europa.

De belangrijkste redenen voor de grote internationale verschillen zijn te vinden in verschillen in risicofactoren zoals leefstijl (voeding, roken enzovoort). Vanzelfsprekend kunnen ook erfelijke factoren een rol spelen, en moet men bij het vergelijken van internationale cijfers altijd bedacht zijn op verschillen in diagnose en classificatie, maar deze laatst genoemde verschillen zijn relatief klein. Het niveau van zorg en behandeling in de westerse landen is goed vergelijkbaar, en desondanks worden grote verschillen in incidentie aangetroffen, wat aangeeft dat zorg en behandeling slechts een klein deel van de internationale verschillen verklaren.

Literatuur

- 4S, Scandanavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the 4S. *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
- ATC, Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 82-105.
- Bots ML, Grobbee DE. Decline of coronary heart disease mortality in The Netherlands from 1978 to 1985: contribution of medical care and changes over time in presence of major cardiovascular risk factors. *J Cardiovascular Risk* 1996; 2: 271-278.
- Byington RP, Jukema JW, Salonen JT et al. Reduction in cardiovascular events during pravastatin therapy. Pooled analysis of clinical events of the pravastatin atherosclerosis intervention program. *Circulation* 1995; 92: 2419-2425.
- Deedwania PC, Carbajal EV. Secondary prevention after myocardial infarction. Too many choices, which ones work? *Arch Intern Med* 1993; 153: 285-288.
- Deedwania PC, Amsterdam EA, Vagelos RH. Evidence-based, cost-effective risk stratification and management after myocardial infarction. California Cardiology Working Group on Post-MI Management. *Arch Intern Med* 1997; 157: 273-280.
- Euroaspire Study Group. Euroaspire. A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: principal results. *Eur Heart J* 1997; 18: 1569-1582.
- Gheorghiadu M, Ruzumna P, Borzak S, Havstad S, Ali A, Goldstein S. Decline in the rate of hospital mortality from acute myocardial infarction: impact of changing management strategies. *Am Heart J* 1996; 131: 250-256.
- Gould L, Rossouw JE, Santanillo NC, Heyse JF, Furberg CD. Cholesterol reduction yields clinical benefit. A new look at old data. *Circulation* 1995; 91: 274-282
- Grobbee DE, Bom JG van der, Bots ML, Bruijne MC de, Mosterd A, Hoes AW. Coronaire hartziekten bij ouderen; het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 1978-1982 en aanvullende gegevens.
- Hunink MGM, Goldman L, Tosteson ANA. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA* 1997; 277: 535-542.
- Jansen J. Coronaire hartziekten en cerebrovasculaire aandoeningen in Nederland. Ontwikkelingen in de kennis van de epidemiologie, etiologie en mogelijkheden voor preventie. Rapportnummer 442003004. Bilthoven: RIVM, november 1994.
- McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, Doliszny KM et al. Recent trends in acute coronary heart disease. Mortality, morbidity, medical care, and risk factors. *N Eng J Med* 1996; 339: 884-890.
- Meeter K, Honkoop P, Verhage AH, Boersma H, Fioretti P, Deckers JW. De behandeling van het myocardinfarct gedurende de ziekenhuisfase en kort daarna: nu en 10 jaar geleden. *Ned Tijdschr Geneesk* 1993; 137: 1922-1926.
- Mosterd A, Hoes AW, Hoogervorst HJ, et al. Stille myocardinfarcten: feit of fictie? *Hart Bulletin*, 1995; 26: 122-126.
- NHG Standaard Hypertensie. Huisarts Wetenschap 1991a; 34: 389-395.
- NHG-Standaard Cholesterol. Huisarts Wetenschap 1991b; 34: 551-557.
- NHS, Nederlandse Hartstichting. Hart- en vaatziekten in Nederland 1994. Cijfers over ziekte en sterfte. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1994, 1995 en 1996.
- Oei LT, Erkelens DW. Daling in sterfte door coronaire hartziekten in de periode 1974-1992 groten-deels verklaarbaar door verandering in de risicofactoren cholesterol en rookgedrag. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 2309-2314.
- Orencia A, Bailey K, Yawn BP, Kottke TE. Effect of gender on long-term outcome of angina pectoris and myocardial infarction/sudden unexpected death. *JAMA* 1993; 269: 2392-7.
- Ornisch D. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *World Rev Nutr Diet* 1993; 44: 365-376.
- Pal-de Bruin KM van der, Verkleij H, Jansen J, Bartelds A, Kromhout D. The incidence of myocardial infarction in Dutch general practice in the period 1978-1994. *Eur Heart J* 1997 (in druk).
- Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D on behalf of the Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994; 5: 1300-1331.
- Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1101-1109.

- Sans S, Kesteloot H, Kromhout D on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18: 1231-1248.
- Sheperd J, Pratt M. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: a commentary on current treatment patterns in six European countries in relation to published recommendations. *Cardiology* 1996; 87: 1-5.
- Smith P, Arnesen H, Holme T. The effect of warfarin on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990; 323: 147-1452.
- Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 338-350.
- Thom TJ, Epstein FH. Heart disease, cancer, and stroke mortality. Trends and their interrelations. An international perspective. *Circulation* 1994; 90: 574-582.
- Truswell AS. Review of dietary intervention studies: effect on coronary events and on total mortality. *Aust NZ J Med* 1994; 24: 98-106.
- Verhoef P. Homocysteine, B-vitamins and cardiovascular disease: epidemiologic evidence. Proefschrift. Wageningen: Landbouwwuniversiteit, 1996.
- Voors AA, van Brussel BL, Plokker HWT, Ernst NM, Koomen EM, Tijssen JGP, Vermeulen FEE. Smoking and cardiac events after venous coronary bypass surgery. A 15-year follow-up study. *Circulation* 1996; 93: 42-47.
- Vreede-Swagemakers J de, Gorgels A, Verstraaten G, Vermeer F, Dassen W, Wellens H. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 698-706.
- WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Projects. *Circulation* 1994; 90: 583-612.
- WHO. Atlas of mortality in Europe. Subnational patterns, 1980/1981 and 1990/1991. Copenhagen: WHO Regional Publications, European Series, no. 75, 1997.
- Widdershoven JWMG, Gorgels APM, Vermeer F, et al. Changing characteristics and in-hospital outcome of patients admitted with acute myocardial infarction - observations from 1982 to 1994. *Eur Heart J* 1997; 18: 1073-1080.
- Witteman JCM (red.). Vrouwen en hart- en vaatziekten in Nederland. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1994.

7.2 Hartfalen

A.W. Hoes, A. Mosterd

Omschrijving van het ziektebeeld

Inleiding

Hartfalen (decompensatio cordis) is een klinisch syndroom dat wordt gekenmerkt door het tekort schieten van de circulatie ten gevolge van een onvoldoende pompfunctie van het hart. In de literatuur ontbreekt consensus over de definitie van hartfalen en alle definities hebben hun beperkingen. In de Consensus Hartfalen uit 1994 werd gekozen voor “cardiaal bepaalde (pomp)functiestoornis met de daarbij behorende symptomen” (Westerhof & Graeff, 1994). Internationaal wordt de definitie van Packer frequent gebruikt: “a complex syndrome characterized by abnormalities of left ventricular function and neurohumoral regulation, which are accompanied by effort intolerance, fluid retention and reduced longevity” (Packer, 1992). Beide definities geven de essentie van het syndroom hartfalen goed weer: de combinatie van een dysfunctie van het hart en symptomen. Bij een, bijvoorbeeld met behulp van echografisch onderzoek, aangetoonde verminderde functie van de hartkamer die niet gepaard gaat met symptomen, is het dus beter niet van hartfalen te spreken, maar van asymptomatische ventrikeldysfunctie.

In de 9e editie van de International Classification of Diseases (ICD-9) kan hartfalen bij een van de volgende categorieën worden ingedeeld:

- hartziekte ten gevolge van hypertensie (402)
- hart- en nierziekte ten gevolge van hypertensie (404)
- hartdecompensatie (428)
- myocardegeneratie (429.1)
- functiestoornissen na hartchirurgie (inclusief hartdecompensatie en hartinsufficiëntie) (429.4)

Symptomatologie

Het klinisch beeld van hartfalen is zeer veelzijdig en ook de symptomen bij de individuele patiënt kunnen van dag tot dag variëren. Vooral in het beginstadium van *chronisch* hartfalen is de symptomatologie weinig uitgesproken en kunnen klachten als kortademigheid en moeheid wijzen op hartfalen. Over het algemeen treedt in de loop der tijd een verergering van de klachten op en wordt het klinisch beeld duidelijker. In meer gevorderde stadia van hartfalen staat veelal een duidelijk verminderd inspanningsvermogen op de voorgrond, vaak gepaard gaand met nachtelijke kortademigheid, kortademigheid bij platliggen en dikke enkels. Ook de bevindingen bij lichamelijk onderzoek (zoals longcrepitaties, enkeloedeem) zullen dan meer uitgesproken zijn, maar men dient zich te realiseren dat dergelijk onderzoek veelal in rust wordt uitgevoerd, terwijl het falen van het hart juist bij inspanning tot uiting zal komen. In tegenstelling tot het klinisch beeld van chronisch hartfalen, is de symptomatologie van *acuut* hartfalen kenmerkend en zal de diagnose bij plotseling optredende ernstige kortademigheid in rust weinig problemen opleveren.

Om een verminderde pompfunctie van het hart te compenseren treden er in het lichaam bepaalde mechanismen in werking. Deze worden onder andere gekenmerkt door een stimulatie van de productie van een aantal hormonen of neurotransmitters zoals renine, angiotensine, atrium natriuretisch peptide, 'brain' natriuretisch peptide en noradrenaline (Remme, 1986). De compensatiemechanismen kunnen echter hun doel ook voorbij-schieten en zodoende de pompfunctie van het hart verder verslechteren. De symptomen van chronisch hartfalen worden, behalve door het tekortschieten van de pompfunctie van het hart, ook deels veroorzaakt door deze compensatiemechanismen.

Diagnostiek

Het voert te ver op deze plaats uitgebreid in te gaan op het diagnosticeren van hartfalen. Duidelijk moge zijn dat vooral bij een beginnend falend hart het vaststellen van hartfalen op grond van het klachtenpatroon, de voorgeschiedenis en de bevindingen bij lichamelijk onderzoek niet eenvoudig zal zijn (Grundmeijer et al., 1996). Met name kan het moeilijk zijn onderscheid te maken tussen klachten van kortademigheid veroorzaakt door hartfalen en veroorzaakt door een aandoening van de longen, vooral omdat beide aandoeningen vaak tegelijkertijd voorkomen. Aanvullend onderzoek (zoals een Röntgenfoto van de borst, een elektrocardiogram (ECG), echocardiografie of longfunctie-onderzoek) kan dan meer duidelijkheid verschaffen (Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology, 1995; Mosterd et al., 1997a).

Hoewel de betekenis van individuele bevindingen bij anamnese en lichamenlijk onderzoek voor het vaststellen van hartfalen beperkt is, is het combineren van klachten, voorgeschiedenis en fysische-diagnostische gegevens (soms aangevuld met ECG en Röntgenfoto van de borst) in zogenaamde hartfalenscores beter in staat de aanwezigheid van hartfalen aan te tonen (McKee et al., 1971; Mosterd et al., 1997b). Verschillende van dergelijke hartfalenscores zijn ontwikkeld, ook voor de Nederlandse situatie (Walma et al., 1993). Het gebruik van deze scores in de dagelijkse medische praktijk is beperkt, en ze worden vooral toegepast bij (klinisch) epidemiologisch onderzoek.

Classificatie

Veel, deels hierboven genoemde, diagnostische onderzoeken kunnen tevens worden gebruikt om het syndroom hartfalen nader te classificeren. Het meest toegepast is de *classificatie volgens de New York Heart Association*, waarbij vier klassen van toenemende ernst van hartfalen worden onderscheiden. Dit gebeurt aan de hand van de mate van lichamelijke activiteit waarbij klachten optreden (The Criteria Committee of the New York Heart Association, 1973). Zie voor de omschrijvingen van de klassen de paragraaf *ziektetadia en beloop*. Ook de *ejectiefractie*, als maat voor de systolische (=pomp)functie van de linkerventrikel, wordt vaak gezien als een maat voor de ernst van hartfalen. De ejectiefractie is de proportie van de inhoud van de linkerventrikel die tijdens het samenknijpen van het hart wordt uitgedreven en kan behalve door invasief onderzoek (bijvoorbeeld hartcatheterisatie) ook door de minder belastende echocardiografie worden vastgesteld. Het wordt echter steeds duidelijker, mede gezien de discrepantie tussen enerzijds symptomen en bevindingen bij lichamenlijk onderzoek en anderzijds de ejectiefractie, dat niet alleen de systolische, maar ook de diastolische (=vullings)functie van de kamer op de voorgrond kan staan bij hartfalen, zodat een classificatie van hartfalen aan

de hand van alleen de ejectiefractie te beperkt is (Gaasch, 1994). Ook de *maximale zuurstofopname* tijdens inspanningsonderzoek wordt gebruikt als niet-invasieve test voor het vaststellen van de ernst van hartfalen. Hoewel de toegenomen *activiteit van een aantal hormonen of neurotransmitters* prognostische betekenis heeft, is het belang van deze dure bepalingen voor de diagnose en classificatie van hartfalen voornamelijk beperkt (Struthers, 1993; Dunselman et al., 1994).

Klassiekere classificaties van hartfalen in linksdecompensatie/rechtsdecompensatie (afhankelijk van de zijde van het hart dat de symptomen veroorzaakt) en backward failure/forward failure (afhankelijk van de plaats, voor of na de linkerventrikel, waar het hartfalen tot uiting komt) zijn nuttig bij het vergroten van inzicht in het mechanisme van hartfalen, maar worden in de praktijk niet vaak meer gebruikt.

Oorzaken en determinanten

Er is relatief weinig onderzoek verricht naar de etiologie van hartfalen, hetgeen deels is te verklaren uit het ontbreken van een eenduidige definitie van het syndroom. Uit het beschikbare epidemiologische onderzoek blijkt dat met name *coronaire hartziekten* (bij 50-60% van de gevallen) en *hypertensie* (bij 70-80% van de gevallen) van belang zijn bij het ontstaan van hartfalen in westerse landen (Kannel et al., 1994; Cowie et al., 1997). Vooral indien gedurende de eerste weken na een hartinfarct een progressieve verwijding van de linkerventrikel optreedt en er 'remodelling' plaatsvindt, is de kans groot dat de patiënt op termijn hartfalen ontwikkelt.

Suikerziekte is een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van hartfalen. In de Framingham Heart Study werd een relatief risico van 1,7 (bij mannen van 65-94 jaar) tot 7,0 (bij vrouwen van 35-64 jaar) gevonden (Kannel et al., 1994). Het aantal gevallen van hartfalen dat is toe te schrijven aan suikerziekte is echter beduidend lager dan het aantal veroorzaakt door coronairlijden of hypertensie. Ook andere determinanten van coronaire hartziekten (zoals *roken* en een *verhoogd serumcholesterolgehalte*) zijn belangrijk, omdat zij coronaire hartziekten veroorzaken en op termijn de kans op hartfalen vergroten. Onafhankelijk daarvan zijn zij echter minder belangrijk bij het ontstaan van hartfalen. *Overgewicht* lijkt daarentegen weer wel een onafhankelijke risicofactor van hartfalen te zijn.

Afwijkingen aan de hartkleppen, al dan niet het gevolg van reumatische aandoeningen, spelen bij een minderheid van de gevallen van hartfalen een causale rol, maar kunnen als oorzaak niet verwaarloosd worden, aangezien een oorzakelijke therapie in de vorm van chirurgische vervanging van een klep mogelijk is.

Hoewel aanvullend onderzoek waarschijnlijk nieuwe causale determinanten aan het licht zal brengen, is het opsporen en adequaat behandelen van de drie belangrijkste oorzaken van hartfalen (coronaire hartziekten, hypertensie en suikerziekte/glucose-intolerantie) het belangrijkste aanknopingspunt bij de preventie van hartfalen of het manifest worden van ventrikeldysfunctie.

Behandeling

Over het algemeen staat *niet-medicamenteuze* behandeling bij hartfalen niet op de voorgrond (Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology, 1995; Kruijssen & Balk, 1994). Het beperken van de zoutinname en het bestrijden van overgewicht zijn in principe gunstig voor patiënten met hartfalen, en hetzelfde geldt voor een

beperking van de inname van alcohol. Vochtbeperking (<2 liter) is aangewezen bij ernstiger vormen van hartfalen. Er zijn aanwijzingen dat bevordering van lichaamsbeweging een voordelig effect heeft bij patiënten met hartfalen, maar in de acute fase van een verslechtering van het klinisch beeld wordt meestal rust geadviseerd.

De *medicamenteuze* behandeling van hartfalen is de laatste jaren sterk veranderd, met name door het beschikbaar komen van de ACE (angiotensine-converting-enzyme) remmers. Deze vormen, samen met de al meerdere decennia veelvuldig toegepaste therapie met diuretica, de basis van de medicamenteuze behandeling. (Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology, 1995; Woittiez et al., 1994). Veel patiënten met hartfalen worden in Nederland behandeld met beide geneesmiddelen, waarbij regelmatig digoxine als additionele therapie wordt voorgeschreven. Bij een beperkt aantal patiënten, veelal met ernstiger vormen van hartfalen, worden ook andere geneesmiddelen zoals nitraten en beta-blokkers gebruikt. Uit een recent onderzoek blijkt bovendien dat angiotensine II-remmers een minstens zo gunstig effect op de mortaliteit zouden kunnen hebben als ACE-remmers. Hierbij gaat het vooral om een vermindering van de kans op plotselinge dood; een zeer belangrijke doodsoorzaak bij patiënten met hartfalen (Pitt et al., 1997). De sterke toename in het voorschrijven van ACE-remmers bij hartfalen wordt veroorzaakt door de gunstige effecten van deze geneesmiddelen op zowel de ziektelast als overleving bij patiënten met *matig tot ernstig* hartfalen, aangevoerd in een aantal grote gerandomiseerde trials (The CONSENSUS Trial Group, 1987; The SOLVD Investigators, 1991; Bindels & Vandenbroucke, 1993).

In Nederland bestaat geen overeenstemming tussen huisartsen (Walma et al., 1995) en specialisten (Woittiez, 1994) over de rol van monotherapie met diuretica bij patiënten met hartfalen.

Over de effecten van medicamenteuze therapie bij personen met *asymptomatische ventrikeldysfunctie* zijn minder gegevens voorhanden, maar de gunstige resultaten bij dergelijke patiënten in de SOLVD- en SAVE-trials geven aan dat vroegtijdige medicamenteuze interventie waardevol zou kunnen zijn (The SOLVD Investigators, 1991; Pfeffer et al., 1992).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over prevalentie en incidentie zijn afkomstig van het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek en van vier huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek is bij 5.540 personen van 55 jaar en ouder het vóórkomen van hartfalen onderzocht. Daartoe werd een anamnese afgenomen met behulp van gestandaardiseerde vragenlijsten, een lichamelijk onderzoek verricht (kortademigheid, enkeloedeem, ECG) en het medicijngebruik nagevraagd. Bij 1.677 personen is ook nog nagegaan of er crepitaties waren bij het beluisteren van de longen. Het al of niet beluisteren van de longen maakte weinig verschil in de hoogte van de prevalentie (Mosterd et al., 1997c).

Schattingen van de prevalentie en incidentie van hartfalen in de huisartspraktijk zijn afkomstig van vier huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL, de Conti-

nue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). In alle genoemde huisartsenregistraties wordt hartfalen op overeenkomstige wijze geregistreerd en betreft het patiënten waarbij volgens de huisarts sprake is van hartfalen. Trends in de prevalentie en incidentie in de huisartspraktijk zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen.

Cijfers over het aantal opnamen in ziekenhuizen ten gevolge van hartfalen, zowel met betrekking tot de huidige situatie als trends, zijn afkomstig van de Landelijke Medische Registratie van de SIG (LMR-SIG).

De sterftcijfers zijn afkomstig van de Doodsoorzakenstatistiek van het CBS. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

De voor leeftijd gestandaardiseerde prevalentie van hartfalen bij personen van 55 jaar en ouder, gebaseerd op cijfers uit het ERGO-onderzoek, was 40,4 per 1.000 bij mannen en 44,1 per 1.000 bij vrouwen (absoluut: 61.400 mannen en 85.700 vrouwen). De prevalentie nam sterk toe met de leeftijd en bedroeg voor mannen en vrouwen van 75 jaar en ouder respectievelijk 128,6 en 126,0 per 1.000. Omgerekend naar de gehele bevolking in Nederland betekent dit een prevalentie van 8,1 per 1.000 mannen en 11,0 per 1.000 vrouwen (zie ook *bijlage 5*).

De prevalentie van echocardiografisch gemeten systolische ventrikeldysfunctie in het ERGO-onderzoek was onder personen van 55 jaar en ouder 57,5 per 1.000 mannen en 29,9 per 1.000 vrouwen. De prevalentie was ruim 2,5 keer zo hoog bij mannen als bij vrouwen. Slechts 40% van de deelnemers met een systolische ventrikeldysfunctie had overigens duidelijke symptomen van hartfalen (kortademigheid, longcrepitaties of enke-loedeem).

De prevalentie (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) van hartfalen in de huisartspraktijk komt lager uit dan in het ERGO-onderzoek: 5,1 per 1.000 mannen en 7,1 per 1.000 vrouwen (absoluut: 38.400 mannen en 55.100 vrouwen) (zie *tabel 7.2.1*). De incidentie wordt op basis van huisartsenregistraties geschat op 2,5 per 1.000 mannen

Tabel 7.2.1: Prevalentie en incidentie in vier huisartsenregistraties (relatief en absoluut) van hartfalen; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL			2,6	4,3
CMR-Nijmegen	8,5	10,9	2,7	3,6
Transitie	2,7	4,3	2,7	4,0
RNH	4,0	6,1	2,0	2,2
Gemiddeld	5,1	7,1	2,5	3,5
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	38.400	55.100	19.000	27.300

Tabel 7.2.2: Aantal opnamen (absoluut) in 1994 ten gevolge van hartfalen (Bron: LMR-SIG).

	Hoofddiagnose		Nevendiagnose	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
ICD-9 code 402	138	157	193	247
ICD-9 code 428	12.738	12.184	13.094	12.285
ICD-9 code 429.1	56	17	89	52
ICD-9 code 429.4	61	28	372	119
Totaal	12.993	12.386	13.748	12.703

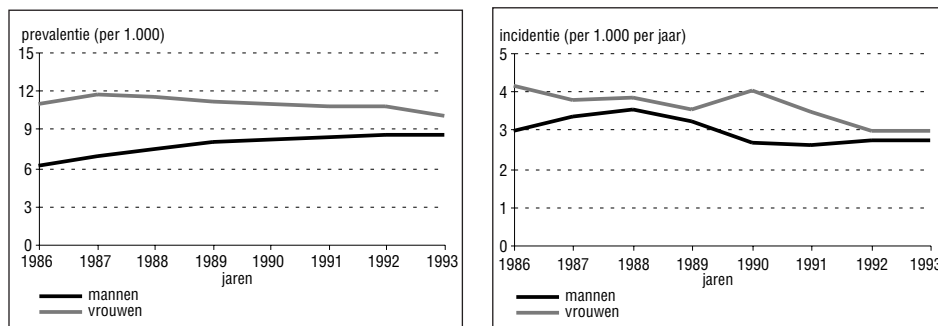
en 3,5 per 1.000 vrouwen per jaar (absoluut: 19.000 mannen en 27.300 vrouwen). Leef-tijdsspecifiek zijn de prevalenties en incidenties voor mannen wat hoger dan voor vrouwen. Zie daarvoor *bijlage 5*.

Het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van hartfalen was in 1994 voor mannen 26.700 (13.000 hoofddiagnose en 13.700 neveldiagnose) en voor vrouwen 25.100 (12.400 hoofddiagnose en 12.700 neveldiagnose). Het relatieve opnamecijfer bedroeg 1,7 en 1,6 per 1.000 mannen en vrouwen (alleen hoofddiagnose). Het overgrote deel van de opnamen wegens hartfalen werd gecodeerd als 'hartdecompensatie' (zie *tabel 7.2.2*). Een groot deel van de opnamen betreft overigens heropnamen. Van de patiënten die voor het eerst opgenomen waren wegens hartfalen is na zes maanden 14% heropgenomen (Reitsma et al., 1996).

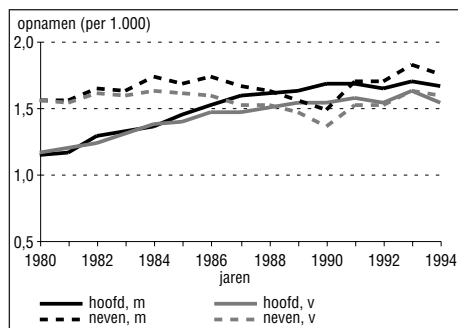
• Trends

De trendcijfers uit de huisartsenregistratie CMR-Nijmegen laten voor de periode 1985-1994 een lichte stijging zien van de prevalentie voor mannen. De prevalentie voor vrouwen en de incidentie zijn in deze periode niet veel gewijzigd (zie *figuur 7.2.1*).

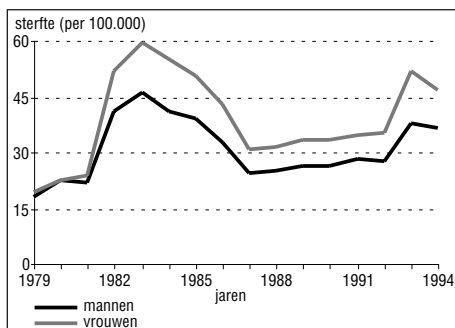
Het aantal ziekenhuisopnamen met hartfalen als hoofddiagnose is in de periode 1980-1994 voor zowel mannen als vrouwen vrijwel continu gestegen. Voor hartfalen als neveldiagnose is er geen duidelijke trend zichtbaar (zie *figuur 7.2.2*).



Figuur 7.2.1: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van hartfalen in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 7.2.2: Aantal opnamen (per 1.000) ten gevolge van hartfalen (ICD-9 code 402, 428, 429.1 en 429.4) in de periode 1980-1994 naar geslacht (m: mannen; v: vrouwen) en naar ont-slagdiagnose (hoofd- en nevendiagnose); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR-SIG).



Figuur 7.2.3: Sterfte aan hartfalen (alleen ICD-9 code 428) in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 overleden in Nederland 3.189 mannen en 4.451 vrouwen ten gevolge van hartfalen (respectievelijk 37,6 en 49,7 per 100.000). Uit tabel 7.2.3 blijkt dat 'hartdecompensatie' de meest gestelde doodsoorzaak is. De sterfte neemt toe met de leeftijd en vindt vooral plaats op oudere leeftijd (65 jaar en ouder). De leeftijdspecifieke sterfte is bij mannen iets groter dan bij vrouwen. De voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte aan hartfalen (alleen ICD-9 code 428; dit is meer dan 85% van de totale sterfte aan hartfalen) vertoonde over de periode 1979-1994 een vreemd verloop, dat niet goed verklaard kan worden. Globaal gezien nam de sterfte in de periode 1979-1994 toe, maar in de periodes 1982-1986 en 1993-1994 deden zich flinke verheffingen voor, zowel bij mannen als bij vrouwen (zie figuur 7.2.3).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie

Door een toenemende aandacht van de medische professie en basiswetenschappers voor het syndroom hartfalen en de daarmee gepaard gaande toename van het wetenschappe-

Tabel 7.2.3: Sterfte (absoluut) in 1994 ten gevolge van hartfalen (CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

	Mannen	Vrouwen
ICD-9 code 402	115	215
ICD-9 code 404	9	14
ICD-9 code 428	2.860	3.866
ICD-9 code 429.1	205	356
ICD-9 code 429.4	0	0
Totaal	3.189	4.451

lijk onderzoek op dat gebied, is het inzicht in hartfalen vergroot *in het laatste decennium*. Dat geldt met name voor de rol van de neurohumorale compensatiemechanismen en de betekenis van diastolische dysfunctie van de linkerventrikel. Het toegenomen inzicht vindt men terug in de vigerende definities van hartfalen (zie onder andere definitie Packer). Het aanscherpen van de definitie heeft echter geen invloed gehad op de epidemiologische kengetallen.

Gezien de snelle veranderingen in de inzichten van de pathofysiologie van het hartfalen, kunnen ook in de *toekomst* veranderingen in de definitie van hartfalen verwacht worden.

Classificatie

In de classificatie van hartfalen is in de *laatste jaren* weinig verandering opgetreden. Nog steeds wordt de NYHA-classificatie het meest frequent gebruikt om de ernst van hartfalen te beschrijven.

In de toekomst zijn wel veranderingen te verwachten, hoewel de NYHA-classificatie ongetwijfeld ook in de volgende eeuw veelvuldig gebruikt zal worden. Mogelijk dat een nadere classificatie in systolische en diastolische dysfunctie van de linkerventrikel gemeengoed zal worden. Toch zal dan eerst meer duidelijkheid over de precieze definitie van deze entiteiten (waarschijnlijk op grond van de (Doppler-)echocardiografie) en de prognostische en therapeutische consequenties moeten komen. Waarschijnlijk zullen ook de neurohumorale parameters een rol gaan spelen bij het classificeren van hartfalen, omdat onderzoek steeds aannemelijker maakt dat een aantal parameters zowel diagnostische als prognostische betekenis heeft.

In de nabije toekomst wordt geen effect van de bovengenoemde ontwikkelingen op de epidemiologische kengetallen verwacht.

Diagnostiek

De belangrijkste verandering *in het verleden* betreft de toenemende rol van de (Doppler-)echocardiografie bij het diagnosticeren van hartfalen, vooralsnog alleen in de tweede lijn. Deze toename ging gepaard met een vermindering van het aantal hartcatheterisaties ter vaststelling van de ventrikel functie. Deze ontwikkelingen hadden geen, of een zeer gering effect op de epidemiologische kengetallen.

De betekenis van de Doppler-echocardiografie bij de diagnose van ventrikeldysfunctie (en dus ook bij het vaststellen van hartfalen) zal *in de toekomst* verder toenemen in de tweede lijn. Daarnaast zal de echocardiografie waarschijnlijk ook, zij het langzaam, beschikbaar gaan komen voor de huisarts ten behoeve van de differentiaal diagnostiek bij van hartfalen verdachte patiënten. Dit zou de vroegtijdige opsporing van hartfalen kunnen bevorderen. De eerste projecten op dit gebied zijn uitgevoerd of in voorbereiding, met name in Engeland (Colquhoun et al., 1995; Francis et al., 1995), maar ook in Nederland. Ook de waarde van neurohumorale parameters bij het (vooral vroegtijdig) opsporen van hartfalen zou toe kunnen nemen in de komende periode. Tenslotte is het niet uitgesloten dat de voor klinisch epidemiologisch onderzoek ontwikkelde hartfaalenscores in de praktijk meer gebruikt zullen gaan worden om hartfalen vast te stellen, met name in de eerste lijn.

De toegenomen aandacht voor het vroegtijdig diagnosticeren van hartfalen, een taak die vooral bij de huisarts ligt, en de hierboven geschetste toename in de diagnostische

mogelijkheden voor de huisarts, zou op termijn een toename in de prevalentie en incidentie van (vooral minder ernstige gevallen van) hartfalen kunnen bewerkstelligen. Zeker indien de gediagnosticeerde patiënten vervolgens adequaat zullen worden behandeld, is dit een gunstige ontwikkeling.

Het vóórkomen van determinanten

Coronaire hartziekten, hypertensie en suikerziekte vormen (naast leeftijd en geslacht) de belangrijkste determinanten van hartfalen.

Wat de ontwikkelingen in het *verleden* betreft, is de behandeling van en overleving na het hartinfarct in het acute stadium het laatste decennium duidelijk verbeterd, onder andere door het toenemend gebruik van trombolytica en invasieve ingrepen. Ook de behandeling en overleving van de chronische vormen van coronaire hartziekten (angina pectoris) is verbeterd. Aan de andere kant wordt verondersteld dat de laatste jaren de incidentie van het hartinfarct in Nederland daalt (zie *deel B2, paragraaf 7.1*).

Goede gegevens over trends in de prevalentie van hypertensie in Nederland zijn schaars. Uit het Morgenproject blijkt dat zich over de periode 1987-1995 een geringe stijging van de prevalentie voordeed en een daling van het percentage behandelde hypertensieven (zie *deel B3, paragraaf 1.2.1*). Wanneer de gegevens uit meerdere (zeer diverse) onderzoeken over een langere periode (maar tot en met 1993) naast elkaar worden gezet, geeft dat een daling van de gerapporteerde prevalentie te zien. Mogelijk is die trend echter toe te schrijven aan methodologische verschillen tussen de studies (Bonneux et al., 1996).

Er is geen duidelijkheid over de trends in het vóórkomen van suikerziekte. Wel is het aantal patiënten dat door de huisarts gediagnosticeerd wordt in de periode 1980-1990 gestegen, mogelijk als gevolg van intensievere 'case-finding' (zie *deel B2, paragraaf 3.1*).

Door deze, deels tegengesteld werkende, ontwikkelingen lijkt er weinig veranderd te zijn in de prevalentie en incidentie van hartfalen, hoewel het wel opvallend is dat het aantal ziekenhuisopnamen wegens hartfalen in de periode 1980-1994 sterk is gestegen, bij zowel mannen als vrouwen.

Een verdere afname van de leeftijdsspecifieke incidentie van coronaire hartziekten wordt voor de *toekomst* voorspeld (Bonneux et al., 1994). Daarnaast ligt het in de verwachting dat de overleving in de acute fase van het hartinfarct verder zal kunnen verbeteren, met name door optimale toepassing van trombolyse. Ook de levensduur van patiënten met chronische vormen van coronaire hartziekten zal, door verdere optimalisering van diagnose (vroegdiagnostiek), therapie en therapietrouw verder kunnen toenemen.

Door verbeterde opsporing en adequate niet-medicamenteuze en medicamenteuze therapie van hypertensie en glucose-intolerantie zal de prevalentie van deze beide andere belangrijke risicofactoren voor hartfalen kunnen dalen. Ongunstig is echter dat met name de opsporing van glucose-intolerantie in de eerste lijn nog onvoldoende is en dat de prevalentie van overgewicht (een risicofactor voor glucose-intolerantie en suikerziekte) lijkt toe te nemen.

Als alle ontwikkelingen in de determinanten samen beschouwd worden, is de verwachting dat de prevalentie van hartfalen verder toeneemt. De leeftijdspecifieke sterfte van hartfalen zal in de nabije toekomst waarschijnlijk afnemen (behalve in de oudste

leeftijdsklassen), met name door een betere behandeling van hartfalen (ACE-remmers). Aangezien de verbeterde behandeling van acute en chronische hartziekten leidt tot een toename van de prevalentie van hartfalen op oudere leeftijd, zal het totaal aantal sterfgevallen aan hartfalen niet duidelijk afnemen.

Primaire preventie

De belangrijkste risicofactoren van hartfalen (coronaire hartziekten, hypertensie en suikerziekte/ glucose-intolerantie) zijn ook de belangrijkste aangrijppunten voor primaire preventie van hartfalen. Trends in het vóórkomen van deze determinanten zijn in de vorige paragraaf reeds aan de orde geweest.

Aangetekend kan verder worden dat ook interventie op risicofactoren van coronaire hartziekten, die geen duidelijke onafhankelijke determinanten van hartfalen zijn (zoals serumcholesterolgehalte en roken) indirect toch een daling van de incidentie van hartfalen tot gevolg kan hebben.

Secundaire preventie

Met name door de beschikbaarheid van de Doppler-echocardiografie zijn de mogelijkheden voor vroege opsporing van patiënten met hartfalen toegenomen. In de praktijk wordt deze mogelijkheid alleen in de tweede lijn enigszins benut, zij het in veel te geringe mate. Het spectrum van de patiënten met hartfalen dat bij de specialist komt, maakt dat het hier in de praktijk vaak eerder gaat om classificatie ten behoeve van de behandeling dan om secundaire preventie. Niettemin heeft de toenemende belangstelling voor (de omvang van het probleem van) hartfalen en de potentiële voordelen van tijdige behandeling, de alertheid op het vroegtijdig diagnosticeren van de aandoening bij cardiologen, huisartsen, en andere medici ontgezeglijk vergroot. Zowel case-finding als symptoomherkenning zullen daarom in de afgelopen jaren enigszins verbeterd zijn. Dit zal echter weinig effect hebben gehad op de epidemiologische kengetallen. Wellicht dat de hierboven geschetste veranderingen de komende jaren leiden tot een kleine toename in de prevalentie van vroege stadia van hartfalen.

Voor de *toekomst* ligt een toename in de toepassing van de Doppler-echocardiografie in het ziekenhuis in de verwachting. Vooral case-finding zal hierdoor worden bevorderd, bijvoorbeeld bij personen ouder dan veertig jaar met een doorgemaakt hartinfarct en/of een ongunstig cardiovasculair risicoprofiel. De in de paragraaf *diagnostiek* beschreven experimenten met het meer toegankelijk maken van echografische diagnostiek voor de huisarts zullen bij een gunstige evaluatie mogelijk op grotere schaal worden toegepast. Overigens laat de wetenschappelijke kwaliteit van de eerste gepubliceerde studies op dit gebied in Engeland nogal te wensen over. In de eerste lijn zal naar verwachting zowel de symptoomherkenning als case-finding toenemen.

Recent onderzoek heeft aannemelijk gemaakt dat het bepalen van neurohumorale parameters in de toekomst een rol zou kunnen spelen bij de vroegdetectie van hartfalen (McDonagh et al., 1997). Vroegdiagnostiek van hartfalen is belangrijk met het oog op de voordelige effecten van tijdige behandeling (met name met ACE-remmers) van symptomatische en asymptomatische systolische ventrikeldysfunctie. Het is echter onduidelijk welke methode van vroegdetectie (vroege symptoomherkenning door de huisarts, (echo)grafische) screening van mannen en vrouwen met een verhoogd risico op hartfalen of

grootschalige screening van een belangrijk deel van de bevolking) het meest kosten-effectief is. Ook moet er meer duidelijkheid komen over de betekenis van de diastolische ventrikelfunctie. Gezien de huidige kennis is er, ook in de nabije toekomst, nog geen plaats voor grootschalige screening op ventriculaire dysfunctie.

De verwachte toename van secundaire preventie van hartfalen zal in eerste instantie het vóórkomen van hartfalen doen toenemen, en dan met name van de minder ernstiger vormen. Deze toename zal in de komende jaren echter zeer gering zijn. In de verdere toekomst zal, bij adequate therapie van vroeg opgespoorde gevallen van hartfalen, de sterfte ten gevolge van deze aandoening af kunnen nemen.

Behandeling

Aanvankelijk bestond de belangrijkste therapie bij chronisch hartfalen uit diuretica en digoxine maar het laatste decennium en vooral in de negentiger jaren is de betekenis van ACE-remmers bij de therapie van hartfalen enorm toegenomen. Vooral in de tweede lijn, maar tegenwoordig ook vaak in de eerste lijn, kunnen ACE-remmers als standaardtherapie bij hartfalen worden beschouwd. Diuretica worden nog wel veel gebruikt, maar het gebruik van digoxine is in de afgelopen periode afgenomen. Daarnaast hebben nitraten een plaats bij de therapie van hartfalen. Recente trials hebben aanwijzingen opgeleverd dat beta-blokkers en angiotensine II-remmers een belangrijkere rol bij de therapie van hartfalen verdienen (Heidenreich et al., 1997; Pitt et al., 1997).

De sterke toename in het gebruik van ACE-remmers bij hartfalen in de laatste jaren heeft de prognose van de aandoening verbeterd, maar het effect op de gepresenteerde kengetallen zal niet groot zijn geweest. De winst in levensverwachting zal bijvoorbeeld eerder uit te drukken zijn in maanden dan in jaren.

Ook voor de *toekomst* wordt een verdere toename van het gebruik van ACE-remmers verwacht en ze zullen vaker bij vroegere stadia van hartfalen worden gebruikt. Diuretica zullen een belangrijk therapeuticum bij chronisch hartfalen blijven, meestal in combinatie met een ACE-remmer. Ook zullen zij, zoals al decennia lang, van cruciaal belang blijven bij de therapie van acuut hartfalen (astma cardiale). De indicaties van digoxine bij hartfalen zullen naar verwachting verder worden beperkt (The Digitalis Investigation Group, 1997). Daarentegen zal de therapeutische betekenis van beta-blokkers en angiotensine II-remmers waarschijnlijk toenemen.

Een belangrijk streven bij het verder optimaliseren van de therapie bij hartfalen zal gericht moeten zijn op het verbeteren van de therapietrouw (Monane et al., 1994). Ongetwijfeld zullen er in de toekomst nieuwe geneesmiddelen voor de behandeling van hartfalen ontwikkeld worden.

De komende jaren zullen genoemde verandering in de therapie waarschijnlijk enerzijds de sterfte aan hartfalen doen afnemen, maar anderzijds de prevalentie van hartfalen, door de verbeterde overleving, doen toenemen.

Overige factoren

Gezien de aandacht van de media voor het onderwerp hartfalen, is een toenemende alertheid voor symptomen van de aandoening in de bevolking (en bij de huisartsen) te verwachten.

Totaalbeeld

De verbeterde behandeling van de acute fase van coronaire hartziekte (met name het hartinfarct) en de daarmee gepaard gaande verbetering van de overleving van patiënten met een coronaire hartziekte, heeft geleid tot een toename van de prevalentie en sterfte voor hartfalen. Mogelijk droegen ook een toename van de prevalentie van hypertensie, alertere symptoomherkenning en case-finding door artsen en een adequatere behandeling van hartfalen enigszins bij aan de stijging van de prevalentie. De toegenomen prevalentie komt echter niet tot uitdrukking in de trendcijfers uit de huisartsenregistratie. Wel is een stijging te zien van het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van hartfalen. Voor de toekomst wordt verwacht dat de absolute prevalentie van hartfalen toeneemt (Bonneux et al., 1994). De vergrijzing en betere overleving na een acute coronaire hartziekte wegen op tegen het gunstige effect van een verbeterde opsporing en therapie van cardiovasculaire risicofactoren, zoals hypertensie. Voor de periode 1985-2010 voorspellen Bonneux en medewerkers een toename van de absolute prevalentie met 30% bij personen zonder een acute coronaire hartziekte in de voorgeschiedenis en met 70% bij personen met een acute coronaire hartziekte in de voorgeschiedenis. Bij correctie van de cijfers voor veranderingen in de leeftijdsopbouw van de bevolking, wordt respectievelijk een afname van circa 11% en een toename van circa 16% berekend. De verbeterde behandeling van hartfalen zal de sterfte aan hartfalen, behalve waarschijnlijk bij de zeer-ouden, in de verdere toekomst naar verwachting doen afnemen.

Ziektestadia en beloop

Een veelgebruikte classificatie is die volgens de New York Heart Association (NYHA), die aangeeft welke functionele beperkingen de patiënt ondervindt van de aandoening. Samenvattend komt de indeling op het volgende neer:

- Klasse 1: Patiënten zonder beperking van fysieke activiteit. Normale activiteit veroorzaakt geen duidelijke klachten.
- Klasse 2: Patiënten met een geringe beperking van de fysieke activiteit. Geen klachten in rust, maar normale fysieke activiteit geeft klachten
- Klasse 3: Patiënten met een duidelijke beperking van de fysiek activiteit. Geringe inspanning geeft al klachten.
- Klasse 4: Patiënten met zeer ernstige beperkingen in de fysieke activiteit. Klachten zijn ook in rust aanwezig.

Deze classificatie heeft ook een duidelijke prognostische betekenis; hoe hoger de klasse, hoe slechter de prognose. Andere classificaties, die eerder al zijn genoemd, zijn van veel minder belang voor de indeling in ziektestadia.

Er zijn geen goede Nederlandse gegevens over de verdeling van de verschillende NYHA-klassen over alle patiënten met hartfalen. Het moge duidelijk zijn dat ziekenhuisgegevens een sterk vertekend beeld geven, met een oververtegenwoordiging van de hogere NYHA-klassen. Uit recent onderzoek in de huisartspraktijk (Walma et al., 1997) en uit het ERGO-onderzoek valt wel af te leiden dat de overgrote meerderheid van de patiënten met hartfalen in Nederland in de laagste NYHA-klassen (klasse 1 en 2) zijn in te delen, naar schatting minimaal 90%.

Hartfalen heeft een slechte prognose. In de Framingham Heart Study was een jaar na het stellen van de diagnose ongeveer 40% van de patiënten overleden (Ho et al., 1993). De 5-jaars overleving bedraagt naar schatting 25% bij mannen en 40% bij vrouwen. Hoewel de prognose door het toenemend gebruik van met name ACE-remmers lijkt te verbeteren, zal de winst in bijvoorbeeld levensverwachting in de praktijk niet al te groot zijn. Ongeveer de helft van de patiënten met hartfalen overlijdt plotseling.

Internationale vergelijking

De Nederlandse prevalentiecijfers uit de het ERGO-onderzoek en uit de huisartsenregistraties kunnen vergeleken worden met cijfers uit een recent bevolkingsonderzoek in de VS (Schocken et al., 1992) en een onderzoek onder 60 huisartspraktijken in Engeland en Wales (McCormick, 1995). De prevalentie in de bevolking in de VS bleek voor de leeftijdsklasse 55-64 jaar circa 5 keer zo hoog te liggen en voor de leeftijdsklasse 65-74 circa 1,5-2 keer zo hoog als in Nederland. Vergeleken met andere (oudere) buitenlandse bevolkingsonderzoeken ligt het ERGO-onderzoek echter op ongeveer gelijk niveau (Cowie et al., 1997). De prevalentie in het huisartsenonderzoek in Engeland en Wales komt overeen met die in Nederland. De incidentie ligt in Engeland en Wales een factor 1,5 hoger.

Vanwege verschillen in codeerregels is vergelijking van sterftecijfers met andere landen nauwelijks mogelijk (Cowie et al, 1997). De VS hanteert wel ongeveer dezelfde regels. De sterfte in de VS blijkt vergelijkbaar te zijn met die in Nederland. Van 1980 tot 1988 nam de sterfte in de VS evenals in Nederland toe. In 1989/1990 daalde de sterfte, mogelijk als gevolg van een revisie van het doodsoorzakenformulier (CDC, 1994).

Literatuur

- Bindels AJGH, Vandenbroucke JP. Helpen ACE-remmers decompensatio cordis voorkomen? Resultaten van 3 klinische trials. *Ned Tijdschr Geneesk* 1993; 137: 173-176.
- Bonneux L, Barendregt JJ, Meeter K, Bonsel GJ, Maas van der P. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure. The future rise of heart failure. *Am J Publ Health* 1994; 84: 20-28.
- Bonneux L, Mheen PJ van de, Gunning-Schepers LJ, Maas PJ van der. Daalde hypertensie in Nederland tussen 1974 en 1993? *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 2603-2606.
- CDC, Centers for Disease Control and Prevention. Mortality from Congestive Heart Failure - United States, 1980-1990. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 1994; 43: 77-81.
- Colquhoun MC, Waine C, Monaghan MJ, Struthers AD, Mills PG. Investigation in general practice of patients with suspected heart failure. How should the essential echocardiographic service be delivered? *Br Heart J* 1995; 74: 335-336.
- Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208-225.
- Dunselman PHJM, Guit GL, Hoevenaars JAM, Balk AHMM. Consensus Hartfalen 1994. *Diagnostiek. Hart Bull* 1994; 25: 280-284.
- Francis CM, Caruna L, Kearney P, Love M, Sutherland GR, Starkey IR, Shaw TRD, McMurray JJV. Open access echocardiography in management of heart failure in the community. *BMJ* 1995; 310: 634-636.
- Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic and diastolic dysfunction. *JAMA* 1994; 271: 276-280.

- Grundmeijer HGLM, Meeter KA, Hoes AW, Mosterd A. Hartfalen: de betekenis van klachten en onderzoeksbevindingen voor de huisarts. *Huisarts Wet* 1996; 39: 3-11.
- Heidenreich PA, Lee TA, Massie BM. Effects of beta-blockade on mortality in patients with heart failure; a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 27-34.
- Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993; 88: 107-115.
- Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiologic features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72: 53-59.
- Kruijssen HACM, Balk AHMM. Consensus Hartfalen 1994. Niet-medicamenteuze behandeling. *Hart Bull* 1994; 25: 285-288.
- McCormick A, Fleming D, Charlton J. *Morbidity Statistics from General Practice. Fourth National Study 1991-1992*. London: HMSO, 1995.
- McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJV, et al. Symptomatic and asymptomatic systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997; 350: 829-833.
- McKee PA, Castelli Wp, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971; 285: 1441-1446.
- Monane M, Bohn RL, Gurwitz JH, Glynn RJ, Avorn J. Noncompliance with congestive heart failure therapy in the elderly. *Arch Intern Med* 1994; 154: 433-438.
- Mosterd A, Bruijne MC de, Hoes AW, Deckers JW, Hofman A, Grobbee DE. Usefulness of echocardiography in detecting left ventricular dysfunction in population-based studies. *Am J Cardiol* 1997a; 79: 103-104.
- Mosterd A, Deckers JW, Hoes AW, Nederpel A, Smeets A, Linker DT, Grobbee DE. Classification of heart failure in population based research. An assessment of six heart failure scores. *Eur J Epidemiol* 1997b; 13: 491-502.
- Mosterd A, Hoes AW, Bruijne MC de, Deckers JW, Linker DT, Hofman A, Grobbee DE. Prevalence of heart failure and (a)symptomatic left ventricular dysfunction in the general population. The Rotterdam Study. 1997c. Ter publicatie aangeboden.
- Packer M. Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 88-95.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
- Pitt B, Segal R, Martinez FA, Meurers G, Cowley AJ, Thomas I, et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (evaluation of losartan in the elderly study, ELITE). *Lancet* 1997; 349:747-752.
- Reitsma JB, Mosterd A, Craen AJM de, Koster RW, Capelle FJI van, Grobbee DE, Tijssen JGP. Increase in hospitalisation rates for heart failure in the Netherlands, 1980-1993. *Heart* 1996; 76: 388-392.
- Remme WJ. Congestive heart failure - pathophysiology and medical treatment. *J Cardiovasc Pharmacol* 1986; 8 (Suppl.): 36-52.
- Schocken DD, Arrieta MI, Leaverton PE, Ross EA. Prevalence and mortality rate of congestive heart failure in the United States. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 301-306.
- Struthers AD. Plasma concentrations of brain natriuretic peptide: will this new test reduce the need for cardiac investigations? *Br Heart J* 1993; 70: 377-378.
- Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-751.
- The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-1435.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels. In: nomenclatura and criteria for diagnosis. Boston: Little, Brown & Co, 1973.
- The Digitalis Investigation Group. The effect of digitalis on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
- Walma EP, Hoes AW, Prins A, Boukes FS, Does E van der. Withdrawing long-term diuretic therapy in the elderly: A study in general practice in the Netherlands. *Fam Med* 1993; 25: 661-664.
- Walma EP, Bakx HCA, Besselink RAM, Hamstra PWJ, Hendrick JMA, Kootte JHA, Veelen AWC van, Vink R, Geijer RMM. NHG Standaard Hartfalen. *Huisarts Wet* 1995; 38: 471-487.
- Walma EP, Hoes AW, Dooren van C, Prins A, Does van der E. Withdrawal of long-term diuretic medication in elderly patients: a double-blind randomized trial. *BMJ* 1997; 315: 464-468.
- Westerhof PW, Graeff PA de. Consensus Hartfalen 1994. Algemene aspecten. *Hart Bull* 1994; 25: 265-267.
- Woittiez AJJ, Remme WJ, Duchateau AMJA, Hoevenaars JAM. Consensus Hartfalen 1994 Medicamenteuze therapie van symptomatisch hartfalen. *Hart Bull* 1994; 25: 289-292.

7.3 Beroerte

M.L. Bots, E.J.M. Feskens, R. Gijzen, D.E. Grobbee

Inleiding

Beroertes ofwel cerebrovasculaire aandoeningen (CVA), ook wel hersenbloedingen en herseninfarcten genoemd, zijn naast coronaire hartziekten de meest voorkomende vorm van hart- en vaatziekten. In deze bijdrage wordt verder gesproken over CVA. De ICD-9 codes zijn 430-438. In de praktijk wordt vaak een onderverdeling gemaakt in een *bloedig CVA* (ICD-codes 430-432), ten gevolge van een vaatruptuur (hersenbloeding), en een *niet-bloedig CVA* (ICD-codes 433-434), ten gevolge van een vaatafsluiting (herseninfectie). In Nederland gaat het bij 80% van de beroertes om een herseninfectie.

Wanneer er binnen 24 uur volledig herstel optreedt, is er sprake van een *Transiënte Ischemische Aanval* (TIA, ICD-code 435). Met de term RIND (Reversible Ischemic Neurologic Deficit) wordt aangegeven dat niet na 24 uur, maar binnen zes weken, een volledig herstel van de neurologische functies is opgetreden. TIA's kunnen als een voorloper van CVA worden beschouwd. Een restcategorie wordt gevormd door acute en overige niet scherp omschreven cerebrovasculaire aandoeningen (ICD-codes 436-437). Late gevolgen van cerebrovasculaire ziekte vallen onder ICD-code 438.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over prevalentie en incidentie zijn afkomstig van het ERGO-onderzoek en van vijf huisartsenregistraties. In het ERGO-onderzoek (1990-1993) is anamnestic, met behulp van een gestandaardiseerde vragenlijst, onder 7.983 personen van 55 jaar en ouder nagegaan of zij ooit een beroerte hebben doorgemaakt. Het betreft dus een 'life-time-' of levensprevalentie. Bij degenen die zeiden een beroerte te hebben gehad, werd van de huisarts, of bij ziekenhuisopname van de neuroloog, om aanvullende informatie gevraagd. Bij 7.661 personen werd volledige informatie verkregen (Bots et al., 1996). In deze bijdrage wordt alleen de prevalentie van medisch bevestigde beroerte gepresenteerd. De prevalentie van TIA is in het ERGO-onderzoek bepaald bij 7.354 personen en heeft betrekking op een periode van 3 jaar (3-jaarsprevalentie). De diagnose TIA werd gebaseerd op een neurologische anamnese. Het prevalentiecijfer heeft betrekking op het aantal patiënten dat een TIA gehad heeft, en niet op het aantal TIA's (Bots et al., 1997). Voor deze bijdrage is op basis van de 3-jaarsprevalentie een jaarincidentie geschat (Rothman, 1986).

De vijf gebruikte huisartsenregistraties zijn de Nationale Studie en de Continue Morbiditeits Registratie (CMR) Peilstations Nederland van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen), het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Bij de prevalentie van CVA in de huisartsenregistraties werd het aantal personen beschouwd dat één of meer herseninfecten of -bloedingen had door-

gemaakt. Bij de incidentie van CVA werd alleen het eerste CVA meegeteld. Alleen de CMR-Peilstations telde ook recidief CVA's mee (Van der Meer & Smith, 1990). Omdat in de Nationale Studie de registratieregels afweken, is deze voor de incidentie van CVA niet gebruikt. Een TIA werd in de huisartsenregistraties geregistreerd als daarvoor zorg ontvangen werd. Dat kon bijvoorbeeld een enkel contact met de huisarts zijn. De diagnose beruiste op het oordeel van de huisarts. In het RNH werden alleen langdurige aandoeningen geregistreerd, reden dat voor de incidentie van TIA het RNH niet gebruikt kon worden. Trends in de prevalentie van CVA en de incidentie van CVA en TIA zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen omdat dit de enige registratie is die al gedurende een langere periode op dezelfde wijze registreert.

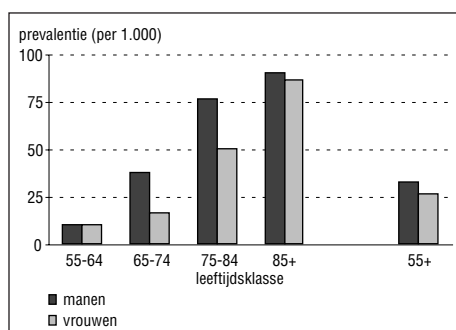
Patiënten met CVA die langdurig zijn opgenomen in een verpleeghuis werden niet in het ERGO-onderzoek en gedeeltelijk in de huisartsenregistraties meegeteld. Gegevens over het aantal het aantal patiënten dat zich op een bepaald moment in een verpleeghuis bevindt, zijn afkomstig van de SIVIS-registratie van de SIG.

Sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Prevalentie en incidentie

De prevalentie van CVA in het ERGO-onderzoek (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) was 32,2 per 1.000 mannen en 26,3 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder (absoluut 49.100 mannen en 51.100 vrouwen). De prevalentie neemt sterk toe met de leeftijd (zie *figuur 7.3.1*). De prevalentie is mogelijk nog een onderschatting omdat de non-respons in het ERGO-onderzoek 22% bedroeg. Het is aannemelijk dat de prevalentie van CVA onder non-responders hoger was dan in de onderzoeksgroep. De incidentie van TIA in het ERGO-onderzoek (geschat aan de hand van de 3-jaarsprevalentie) is (gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994) 12,1 per 1.000 mannen en 9,6 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder (absoluut 18.400 mannen en 18.700 vrouwen). De prevalentie neemt bij zowel mannen als vrouwen toe met de leeftijd.

In *tabel 7.3.1* worden prevalentie- en incidentiecijfers voor CVA op basis van de huisartsenregistraties weergegeven. De gemiddelde prevalentie (alle leeftijden) wordt geschat op 5,6 per 1.000 mannen en 5,4 per 1.000 vrouwen en de incidentie wordt geschat op 1,7 per 1.000 mannen en 2,0 per 1.000 vrouwen. De prevalentie van de CMR-Nijmegen en het RNH zijn hoger dan in het Transitieproject. Een mogelijke ver-



Figuur 7.3.1: Prevalentie van CVA (per 1.000) naar geslacht; 55+ is gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: ERGO-onderzoek).

Tabel 7.3.1: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van CVA naar geslacht in een aantal huisartsenregistraties; gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CMR-Nijmegen	8,93	8,26	1,83	2,35
Transitie	1,54	1,86	1,54	1,90
RNH	6,22	5,94	2,23	2,17
Peilstations			1,34	1,41
Gemiddeld	5,56	5,35	1,74	1,96
	Absoluut		Absoluut	
Gemiddeld	42.300	41.600	13.200	15.200

klaring hiervoor is dat personen die een CVA hebben gehad maar na enige tijd geen zorg meer nodig hebben, in het Transitieproject niet meer als prevalent worden meegeteld, terwijl dergelijke personen in de CMR-Nijmegen en het RNH wel worden meegeteld.

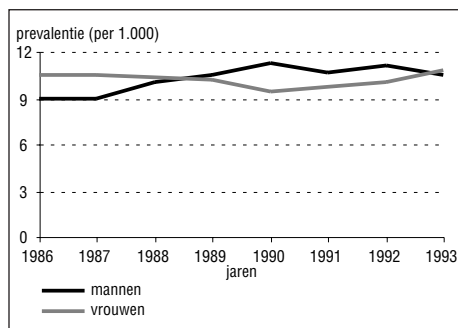
De prevalentie van CVA onder personen van 55 jaar en ouder in de huisartsenregistraties is gemiddeld 25,2 per 1.000 mannen en 27,7 per 1.000 vrouwen. Dit komt dus goed overeen met de cijfers uit het ERGO-onderzoek ondanks verschillen in methodologie.

De hierboven genoemde prevalentiecijfers van CVA zijn exclusief de patiënten die langdurig in een verpleeghuis zijn opgenomen. Patiënten in een verzorgingshuis zijn wel meegeteld. Op 1-9-1995 bevonden zich circa 13.300 personen met CVA in een verpleeghuis. In het ERGO-onderzoek zijn geen van deze patiënten meegeteld, in de huisartsenregistraties een gedeelte.

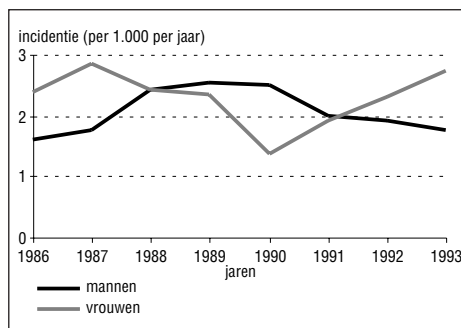
In tabel 7.3.2 zijn de incidentiecijfers van TIA in de huisartsenregistraties weergegeven. De cijfers hebben alleen betrekking op personen die voor hun klachten zorg ontvangen. De incidentie (alle leeftijden) is gemiddeld 1,5 per 1.000 mannen en 1,6 per 1.000 vrouwen. Voor personen van 55 jaar en ouder zijn de incidentiecijfers respectievelijk 7,1 en 6,0 per 1.000 mannen en vrouwen (absoluut 10.800 mannen en 11.600 vrouwen).

Tabel 7.3.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van TIA naar geslacht in een aantal huisartsenregistraties; gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994.

	Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	Mannen	Vrouwen
NS	2,45	2,59
CMR-Nijmegen	1,16	1,68
Transitie	1,48	1,26
Peilstations	0,84	0,70
Gemiddeld	1,48	1,56
	Absoluut	
Gemiddeld	11.300	12.100



Figuur 7.3.2: Prevalentie van CVA (per 1.000) in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CMR-Nijmegen).

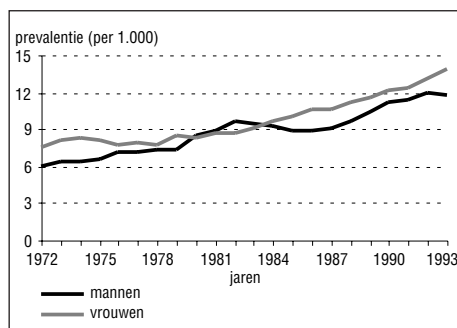


Figuur 7.3.3: Incidentie van CVA, exclusief TIA (per 1.000 per jaar) in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CMR-Nijmegen).

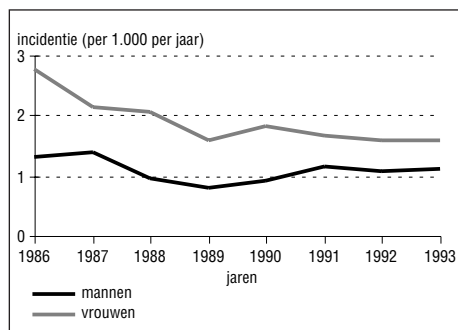
Op basis van ERGO-cijfers werd de incidentie van TIA op ruim 37.100 geschat (zie boven). Wanneer dit cijfer vergeleken wordt met de incidentie van 22.400 op basis van de huisartsenregistraties, kan berekend worden dat 64% van de personen met een TIA als zodanig bij de huisarts bekend is. Uit het ERGO-onderzoek kwam naar voren dat 74% van de personen met een TIA de huisarts consulteerde.

Tussen 1985 en 1994 bleef, volgens de CMR-Nijmegen, de prevalentie van CVA ongeveer gelijk (zie *figuur 7.3.2*). Bij mannen van 75 jaar en ouder steeg de prevalentie. Bij vrouwen in die leeftijdsklasse daalde de prevalentie iets, terwijl onder 65-74 jarigen juist een stijging leek op te treden.

De incidentie van CVA is in de periode 1985-1994 niet duidelijk veranderd (zie *figuur 7.3.3*). Alleen bij vrouwen lijkt de incidentie de afgelopen jaren te zijn gestegen. Deze stijging vond vooral plaats onder 75-jarigen en ouder. Onder 65-74 jarige mannen nam de incidentie enigszins af. In de periode 1971-1985 werden CVA en TIA nog onder één code geregistreerd. Als de gehele periode 1971-1994 in ogenschouw wordt genomen, blijkt de prevalentie van CVA en TIA samen flink te zijn toegenomen (zie *figuur 7.3.4*). De incidentie bleef in die periode ongeveer op een gelijk niveau.



Figuur 7.3.4: Prevalentie van CVA en TIA samen (per 1.000) in de periode van 1971 tot 1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 7.3.5: Incidentie van TIA (per 1.000 per jaar) in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CMR-Nijmegen).

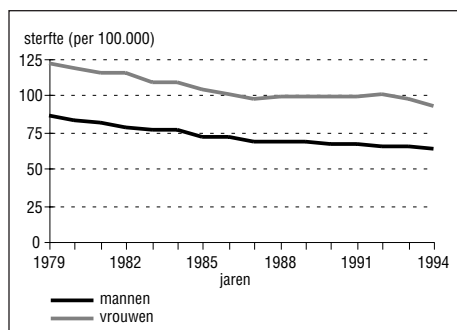
De cijfers van de CMR-Nijmegen laten zien dat de incidentie van TIA in de periode 1985-1994 redelijk constant is. Alleen voor vrouwen was een daling te zien eind jaren tachtig (zie figuur 7.3.5).

Ziekenhuisopnamen

Van de patiënten die een CVA krijgen, wordt ongeveer 72% opgenomen in het ziekenhuis (Van der Meer & Smith, 1990). In 1994 vonden er in Nederland 29.394 ziekenhuisopnamen plaats ten gevolge van CVA (ICD-9 codes 430-438; dus inclusief TIA), 15.296 bij mannen en 14.098 bij vrouwen (NHS, 1996). Het gestandaardiseerde aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van CVA was in 1972 voor zowel mannen als vrouwen ongeveer 1,4 per 1.000 en is tot 1984 sterk toegenomen en daarna licht gedaald en bedraagt in 1994 2,0 per 1.000 mannen en 1,8 per 1.000 vrouwen. Een aanzienlijk deel (zo'n 13% in 1994) van de opnamen betrof de diagnose TIA. Het aantal opnamen betreffende TIA gaf in de periode 1972-1994 eenzelfde patroon te zien als CVA-totaal. Desondanks bleek over deze gehele periode het gestandaardiseerde aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van CVA *exclusief* TIA te stijgen. Het onderscheid dat in de LMR verder gemaakt wordt tussen de verschillende typen CVA (bijvoorbeeld infarct en bloeding) wordt te onbetrouwbaar geacht voor analyses naar veranderingen in ziekenhuisopnamen. Leeftijdspecifiek blijkt dat over de gehele periode 1972-1994 de toename in de hogere leeftijdsklassen groter was dan in de lagere (NHS, 1995).

Verklaringen voor de toename van het gestandaardiseerde opnamecijfer kunnen zijn dat er een trend is om met name oudere patiënten met een CVA eerder op te nemen, en de al eerder genoemde toegenomen medische aandacht voor TIA's en kleine CVA's, mede door de toegenomen diagnostische mogelijkheden, zoals computertomografie. De daarop volgende daling bij TIA heeft misschien te maken met het vaker poliklinisch behandelen van patiënten met een TIA (Bonneux et al., 1997; NHS, 1995; NHS, 1996).

De ziekenhuissterfte bij personen die zijn opgenomen vanwege een CVA (het letaliteitspercentage of de case-fatality ratio) is sterk gedaald, van 33% in 1972 tot 19% in 1993. De daling vond men name plaats in de periode 1972-1987; daarna bleef het letaliteitspercentage ongeveer op hetzelfde niveau (NHS, 1995).



Figuur 7.3.6: Sterfte aan CVA (per 100.000 per jaar) in de periode 1979-1994 naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 stierven aan CVA (inclusief TIA) 4.994 mannen en 7.601 vrouwen (64 per 100.000 mannen en 93 per 100.000 vrouwen). In de periode 1960-1987 daalde de sterfte vrij sterk (zie *VTV-1993, pag. 390*). Daarna bleef de sterfte op hetzelfde niveau. In 1993 en 1994 is weer een daling opgetreden, met name onder vrouwen (zie *figuur 7.3.6*).

Conclusie trends

Samenvattend zien we een daling van de sterfte aan cerebrovasculaire aandoeningen, bij een gelijkblijvende incidentie. De ‘case fatality’ is gedaald en de prevalentie van CVA is toegenomen. Er bestaan duidelijke leeftijdspecifieke trends, zoals een daling van de incidentie voor personen jonger dan 75 jaar en een verbeterde overleving bij personen van 75 jaar en ouder. Dit geeft aan dat de processen (primaire preventie, behandeling, diagnostiek) die ten grondslag kunnen liggen aan de waargenomen veranderingen sterk kunnen verschillen per leeftijdscategorie.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

TIA is een neurologische aandoening die per definitie een duur heeft van 24 uur en waarin de symptomen verschijnen en weer verdwijnen. Een TIA laat in principe geen restverschijnselen na. De overgang van een TIA naar een lichte beroerte (‘minor stroke’) wordt echter steeds meer gezien als een continuüm en niet als een dichotome uitkomst. Deze benadering kan van invloed zijn op de registratie van het optreden van TIA’s en beroertes.

In de classificatie en definitie van CVA zijn geen veranderingen opgetreden die van grote invloed zijn op bestaande morbiditeit- en mortaliteitsregistraties.

Diagnostiek

In de afgelopen jaren zijn de mogelijkheden voor gebruik van CT/MRI (computertomografie/magnetic resonance imaging)-scan bij patiënten die verdacht worden van een CVA toegenomen. Enerzijds leidt deze ontwikkeling tot een betere diagnostiek van CVA-patiënten: minder vaak zal de diagnose CVA onterecht gesteld worden. Anderzijds

zal men zonder CT/MRI uitslagen meer terughoudend zijn om de diagnose CVA te stellen. Deze beide veranderingen kunnen aanleiding geven tot een daling in de incidentie van het CVA. Daartegenover staat dat personen met klachten die vroeger als een TIA gediagnosticeerd werden, thans met de beschikbaarheid van CT/MRI als een beroerte gediagnosticeerd worden bij afwijkingen op de scan. Dit leidt tot een toename van de incidentie van CVA. Hoe de relatieve verhouding is van deze effecten, is vooralsnog onduidelijk.

De CT/MRI biedt de mogelijkheid tot differentiatie tussen hersenbloeding en herseninfarct. Toename van het gebruik van CT/MRI bij personen met een beroerte kan leiden tot verschuiving binnen de ICD-coderingen op het niveau van type beroerte.

In een recent onderzoek in Noord-Oost Nederland en in de Randstad bleek dat de aanvullende diagnostiek die nodig is voor het instellen van adequate behandeling, beperkt plaatsvond (Van der Meulen et al., 1996). In 92% van de gevallen van beroerte werd een aanvullende CT-scan gemaakt (in 8% dus niet), bij 45% van de patiënten met een cerebraal infarct werd een duplex echografisch onderzoek van de halsslagaders aangevraagd en bij 79% werd een ECG gemaakt.

Het vóórkomen van determinanten

De belangrijkste risicofactoren voor het optreden van een beroerte zijn verhoogde bloeddruk, roken, overgewicht, suikerziekte en glucose-intolerantie, atriumfibrilleren, het door-gemaakt hebben van een TIA of CVA, aanwezigheid van ernstige vernauwing in de arteria carotis interna en aanwezigheid van een hartziekte (myocardinfarct, angina pectoris, hartfalen en ritmestoornissen). Daarnaast speelt een aantal leefstijlfactoren, zoals alcoholconsumptie, zoutgebruik en mogelijk lichamelijke activiteit en consumptie van groenten en fruit een belangrijke rol. De meeste risicofactoren lenen zich voor interventie.

- Goede gegevens over veranderingen in gemiddelde bloeddruk zijn niet beschikbaar, met name door gebrek aan onderzoek waarbij met dezelfde methodologie op verschillende tijdstippen de bloeddruk is gemeten (Van Leer, 1995; zie ook *deel B3, paragraaf 1.2.1*). In de periode 1974-1986 is het aantal personen dat bloeddrukverlagende medicijnen krijgt voorgeschreven in verband met hypertensie, sterk toegenomen (Van Leer, 1995). Volgens gegevens van het MORGEN-project onder 20-59 jarigen is de prevalentie van hypertensie tussen 1987 en 1995 licht gestegen. Het aantal personen dat bloeddrukverlagende middelen krijgt voorgeschreven, is in die periode echter gedaald. Dit kan erop wijzen dat een groter aantal mensen dan vroeger lichte hypertensie heeft maar daarvoor niet wordt behandeld of dat de eerste stap in de behandeling vaker niet-medicamenteus is.
- Over trends in het zoutgebruik zijn weinig valide cijfers voorhanden. De beperkte cijfers die er zijn, duiden vooralsnog niet op grote veranderingen in het zoutgebruik (ongepubliceerde gegevens van de Gezondheidsraad).
- Sinds het begin van de jaren zeventig is het percentage rokers onder de mannen afgenomen, maar de sterke daling lijkt te stagneren. Het percentage rokers onder vrouwen steeg aanvankelijk, vooral bij jonge vrouwen, maar ook deze trends heeft zich nu gestabiliseerd. Onder jongeren is de laatste jaren weer een stijging waar te nemen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).
- De incidentie van suikerziekte in de huisartsenpraktijk is in het verleden gestegen, mogelijk vooral als gevolg van vroegere symptoom-herkenning en case-finding door

de huisarts. Over veranderingen in de prevalentie van glucose-intolerantie zijn geen duidelijke gegevens beschikbaar (zie *deel B2, paragraaf 3.1* en *deel B3, paragraaf 1.2.4*).

- Gegevens over veranderingen in het vóórkomen van atriumfibrilleren en de prevalentie van ernstige vernauwingen in de arteria carotis interna in de bevolking van Nederland zijn niet beschikbaar.
- In de afgelopen jaren is sprake van een daling in de incidentie van het acuut myocardinfarct en een stijging in de incidentie van chronisch coronair lijden. Deze laatste ontwikkeling leidt ertoe dat in de bevolking in Nederland de groep personen met een doorgemaakte coronaire hartziekte toeneemt (zie *deel B2, paragraaf 7.1*).
- De prevalentie van ernstig overgewicht is in de periode 1987-1995 toegenomen, bij mannen iets meer dan bij vrouwen (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*).
- De hoeveelheid geconsumeerde alcohol is de laatste tien jaar niet of nauwelijks veranderd (zie *deel B3, paragraaf 2.1.3*).
- De consumptie van groenten en fruit is in de periode 1987-1992 afgenomen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*).
- De prevalentie van lichamelijke inactiviteit in de vrije tijd bij mannen is in de periode 1987-1991 toegenomen, terwijl over de langere periode gezien wel de deelname aan sport is toegenomen, maar gelijktijdig lichamelijke activiteit tijdens werk is afgenomen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.5*).

De toename van behandeling voor verhoogde bloeddruk in de jaren zestig en zeventig, en de daling in roken kunnen een gunstige invloed hebben gehad op de sterfte aan cerebrovasculaire aandoeningen. De toename in lichamelijke inactiviteit en de recente stijging van overgewicht, mogelijk gevolgd door een toename in hypertensie, en de daling in consumptie van groenten en fruit zouden de incidentie van CVA en TIA in ongunstige zin hebben kunnen beïnvloed. Een kwantitatieve schatting van de effecten van veranderingen in risicofactoren kan echter niet gegeven worden.

Preventie

Op het gebied van de primaire preventie is vooruitgang geboekt door de ontwikkeling van een aantal standaarden voor diagnostiek en behandeling van hypertensie. Case-finding en behandeling vindt met name plaats door de huisarts. In de NHG-standaard Hypertensie (NHG, 1991) wordt de wenselijkheid uitgesproken dat van iedere volwassene de bloeddruk bij de huisarts bekend is. Voor de opsporing van patiënten in de huisartsenpraktijk wordt door de NHG de hoog-risico strategie aanbevolen: meting van de bloeddruk bij personen met hart- en vaatziekten, suikerziekte, hypertensie, hypercholesterolemie, familieanamnese voor hart- en vaatziekten en hypertensie, rokers en mannen van 55-64 bij wie langer dan 3 jaar geleden een bloeddrukmeting plaatsvond. De ontwikkelingen in case-finding en behandeling van met name hypertensie worden van groot belang geacht voor de veranderingen in incidentie van en sterfte aan CVA in Nederland. Directe gegevens over een kwantificering van de effecten van vroege opsporing van hypertensie zijn echter schaars (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.5*). Recent (november 1997) is de standaard geactualiseerd (NHG, 1997). De risicogroep is uitgebreid tot *alle* personen van 60 jaar en ouder, en met personen met een incidenteel gemeten verhoogde bloeddruk in het verleden. Rokers en mannen van 55-59 jaar bij wie

langer dan 3 jaar geleden een meting plaatsvond, worden niet meer als hoog-risicogroep aangemerkt. Het ligt in de verwachting dat in de nabije toekomst de vroege opsporing en behandeling van hypertensie weer wat meer aandacht gaat krijgen.

De afgelopen decennia zijn daarnaast veel veranderingen opgetreden in de gebruikte soort antihypertensiva en zijn naast de bekende diuretica en bèta-blokkers, calciumantagonisten en ACE-remmers meer en meer in gebruik gekomen. Of deze nieuwe antihypertensieve middelen ook daadwerkelijk beter in staat zijn om het risico op een beroerte te verlagen dan de langer bestaande middelen (diuretica en bèta-blokkers), is vooralsnog niet aangetoond (Bots & Grobbee, 1993).

De daling van het aantal mannelijke rokers in Nederland is mede veroorzaakt doordat hoogrisico-patiënten door hun huisarts werden geadviseerd te stoppen met roken. In de toekomst zal dit advies een rol blijven spelen, maar een extra bijdrage in de toekomstige ontwikkeling van CVA is niet te verwachten.

Behandeling

Een nieuw terrein voor de behandeling van beroerte in het acute stadium is het toepassen van trombolysen. Door het toedienen van bloedstolseloplossende medicijnen kan acute sterfte voorkómen en het aantal en de ernst van restverschijnselen verminderd worden. Voorwaarden zijn onder andere dat de trombolysen-medicijnen zo snel mogelijk na het CVA toegediend worden en dat het om een herseninfarct gaat. De tot op heden verrichte interventie-onderzoeken geven aan dat er goede mogelijkheden zijn, maar dat een gevreesde complicatie van trombolysen, namelijk de hersenbloeding, nog frequent voorkomt. Onderzoek naar de belangrijkste factoren die goed kunnen voorspellen of iemand wel of niet een hersenbloeding zal ontwikkelen als gevolg van de trombolysen-behandeling is in volle gang (Koudstaal & Van Gijn, 1996). In de dagelijkse praktijk wordt trombolysen echter nog niet toegepast.

In Nederland wordt het effect van vroege toediening (in de ambulance) van trombolysen onderzocht. De uitkomsten van dit onderzoek kunnen grote veranderingen teweeg brengen in hoe de huisarts en neuroloog personen die getroffen worden door een beroerte zullen gaan behandelen.

Nadat een TIA of CVA heeft plaatsgevonden, is een doel van behandeling het voorkómen van nieuwe accidenten. In de afgelopen jaren is een groot aantal onderzoeken daarnaar verricht. Onderzoek onder personen met een TIA of een lichte beroerte heeft laten zien dat behandeling met plaatjesaggregatie-remmers (aspirine) effectief is in het voorkómen van een recidief beroerte (ATC, 1994). Gebruik van orale antistolling bij personen met niet-reumatisch atriumfibrilleren die een lichte beroerte hadden doorgemaakt, is effectief gebleken in de preventie van cerebrovasculaire ziekte (EAFT, 1993). Recent interventie-onderzoek heeft aangetoond dat bij personen met een TIA of 'minor stroke' en een ernstige vernauwing van de halsslagaders, operatieve verwijdering van de stenose (carotis endarteriectomie) leidt tot een betere overleving dan wanneer deze personen behandeld werden volgens de gebruikelijke medische zorg (beïnvloeding van risicofactoren, plaatjesaggregatie-remmers).

Omdat een deel van de risicofactoren voor beroerte en coronaire hartziekte dezelfde zijn, zal een goede behandeling van personen met een doorgemaakte coronaire hartziekte ertoe leiden dat de kans op een beroerte ook voor deze personen afneemt. Echter, op

bevolkingsniveau zal door een betere overleving na het krijgen van een myocardinfarct, de groep personen met chronische, ischemische hartziekten (angina pectoris, hartfalen) sterk toenemen. Mogelijk kan een toename van deze groep personen op bevolkingsniveau gepaard gaan met een stijging van het risico op beroerte. Kwantitatieve onderbouwing hiervan ontbreekt vooralsnog.

Totaalbeeld

Een gunstige verandering van het cardio- en cerebrovasculaire risicoprofiel van de bevolking in Nederland heeft de grootste invloed (gehad) in het voorkómen van nieuwe TIA's en CVA's. Over een langere periode gezien is het aantal patiënten dat behandeld wordt voor hypertensie toegenomen en het aantal rokende mannen gedaald. Dit zou moeten leiden tot een daling van de incidentie, voornamelijk onder jonge personen (voorkómen van orgaanschade, zoals slagaderverkalking of linker ventrikel hypertrofie). Daarnaast leidt een gunstiger risicoprofiel wellicht tot een *lichtere* vorm van cerebrovasculaire ziekte en het optreden van een CVA op *latere leeftijd* (uitstel). Kortom, een gunstiger risicoprofiel betekent een daling in de incidentie met name op jongere leeftijd, een vermindering van de sterfte en mogelijk een toename van de incidentie op hogere leeftijd. Modelmatige exercities geven steun aan deze redenering. Uit dergelijk onderzoek bleek dat de daling in CVA-sterfte in Nederland tot 1990 toe te schrijven was aan een daling van de incidentie onder personen jonger dan 75 jaar, terwijl voor personen boven de 75 jaar sprake was van een verminderde letaliteit (Niessen et al., 1993).

Belangrijke aspecten bij de vermindering in klinische sterfte van CVA-patiënten zijn maatregelen ten aanzien van trombose, aspiratie en doorliggen geweest (Reitsma, 1995).

Op bevolkingsniveau is het aantal personen met een doorgemaakte coronaire hartziekte sterk toegenomen. Omdat deze personen een sterk verhoogde kans op een CVA hebben, leidt deze toename op bevolkingsniveau tot een toename van de incidentie van het CVA, met name op hogere leeftijd.

Voor de toekomst geldt dat trends in incidentie van, en sterfte aan cerebrovasculaire aandoeningen afhankelijk zijn van de veranderingen op bevolkingsniveau in overgewicht, zoutgebruik en hun effecten op de bloeddruk, en in rookgedrag. Daarnaast is de identificatie van personen met een hoge kans op cerebrovasculaire ziekte, in combinatie met interventie van beïnvloedbare factoren (via leefstijlveranderingen of farmacologische middelen), van belang (secundaire preventie).

Ziektestadia en beloop

Van de personen met een TIA wordt per jaar ongeveer 6% getroffen door een CVA en zal per jaar ongeveer 4% overlijden aan een vasculaire oorzaak. Indien er bij deze personen tevens sprake is van atriumfibrilleren zijn de risico's respectievelijk 12% en 5% (EAFT, 1993).

Van alle personen die getroffen worden, overlijdt ongeveer 15-25% binnen 28 dagen. Binnen een jaar wordt naar schatting 6-12% van de personen getroffen door een recidief beroerte. Uit een onderzoek onder 760 CVA-patiënten uit 23 ziekenhuizen (Scholte op Reimer et al., 1996) bleek dat 26% van de patiënten overleed gedurende de ziekenhuis-

opname; een half jaar en drie jaar na het CVA was respectievelijk 34% en 51% overleden. Van de overlevenden woonde na een half jaar 67% thuis, 11% in een verzorgingshuis of seniorenwoning, 5% in een revalidatiekliniek en 16% in een verpleeghuis. Drie jaar na het CVA waren deze percentages respectievelijk 69%, 19%, 0% en 12%. Indien in de toekomst de behandeling door toepassing van trombolysie dagelijkse praktijk zal worden, zullen mogelijk deze kengetallen veranderen in een meer gunstige richting: minder sterfte, minder recidieven, en beter herstel waardoor minder personen in verzorgings- en verpleeghuizen terecht komen.

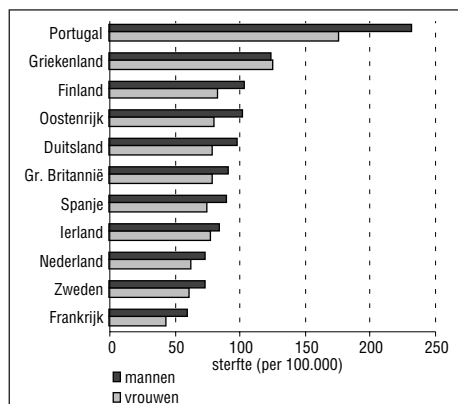
Hoewel interventie-onderzoeken gericht zijn op het voorkómen van CVA's, is in de afgelopen jaren tevens nadruk komen te liggen op de effecten van interventie op de kwaliteit van leven (Visser, 1995; De Haan et al., 1996). In de toekomst zullen kwantitatieve gegevens beschikbaar komen over de effecten van interventies in het acute en chronische stadium op de kwaliteit van leven.

Internationale vergelijking

Recente incidentiecijfers van CVA zijn voor een groot aantal landen beschikbaar gekomen uit het MONICA-project (Thorvaldsen et al., 1995). Dit betreft met name incidentie van een eerste beroerte, vastgesteld in bevolkingsonderzoeken. Nederland maakt geen onderdeel uit van het MONICA-project. De cijfers uit de huisartsenregistraties lijken redelijk overeen te komen met de gepresenteerde cijfers uit het MONICA-project. De verschillen in de methodologie tussen Nederland en MONICA-landen kunnen van invloed zijn op de waargenomen verschillen in incidentie.

Vergelijking van de leeftijd- en geslachtspecifieke prevalentiecijfers van CVA uit het ERGO-onderzoek met buitenlandse onderzoeken, laten geen grote verschillen zien (Bots et al., 1996). In de prevalentie van TIA is wel sprake van een grote spreiding, die grotendeels terug te voeren is op verschillen in methodologie, tijdperiode van het onderzoek en mogelijk in risicoprofiel van de onderzochte bevolkingsgroepen (Bots et al., 1997).

Verschillen in prevalentie en incidentie van TIA en beroerte worden onderzocht in het EUROSTROKE-project (Grobbee et al., 1996), een Europees onderzoek waarin naar verklaringen voor de grote verschillen in sterfte aan beroerte in Europa wordt gezocht.



Figuur 7.3.7: Sterfte aan CVA naar geslacht in 1992; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève, 1996).

De nadruk ligt op het vergelijken van incidenties van beroerte en prevalenties van determinanten. Aan EUROSTROKE doen Finland, Noorwegen, Engeland, Nederland, Duitsland, Italië, Griekenland, Portugal en Rusland mee. Gegevens zijn nog niet beschikbaar.

In *figuur 7.3.7* worden de sterftcijfers van een aantal Europese landen gepresenteerd. In Nederland is de sterfte aan CVA relatief laag. Opvallend is de hoge sterfte aan CVA in Portugal en in mindere mate in Griekenland. Oorzaken voor de verschillen tussen landen zouden de verschillen in het voorkomen van reumatische hartziekten en zoutgebruik kunnen zijn. Onderbouwing hiervan ontbreekt.

Literatuur

- ATC, Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trial of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
- Bonneux L, Looman CWN, Barendregt JJ, Maas PJ van der. Regression analysis of recent changes in cardiovascular morbidity and mortality in the Netherlands. *Br Med J* 1997; 314: 789-792.
- Bots ML, Grobbee DE. De behandeling van hypertensie bij ouderen. *Geneesmiddelen Bulletin* 1993; 27: 15-19.
- Bots ML, Looman SJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Hoes AW, Grobbee DE. Prevalence of stroke in the general population. The Rotterdam Study. *Stroke* 1996; 27: 1499-1501.
- Bots ML, Wilk EC van der, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Transient Neurological Attacks in the general population. Prevalence, risk factors, and clinical relevance. *Stroke* 1997; 28: 768-773.
- EAFT, European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993; 342: 1255-1262.
- Grobbee DE, Koudstaal PJ, Bots ML, et al. Incidence and risk factors of ischaemic and haemorrhagic stroke in Europe: EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe: rationale and design. *Neuroepidemiology* 1996; 15: 291-300.
- Haan R de, Limburg M, Meulen JHP van der, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke. Impact of stroke type and lesions location. *Stroke* 1996; 26: 402-408.
- Koudstaal PJ, Gijn J van. Trombolysedirekt na een herseninfarct: quitte of dubbel. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1996; 140: 2263-2265.
- Leer E van. Blood pressure: trends, determinants and consequences. Proefschrift. Wageningen: Landbouwniversiteit, 1995.
- Meer K van der, Smith RJA. CVA-patiënten in de huisartspraktijk. Een onderzoek onder 1 procent van de Nederlandse bevolking. *Huisarts Wet* 1990; 33: 141-144.
- Meulen JHP van der, Limburg M, Straten A van, Habbema JDF. Computed tomographic brain scans and antiplatelet therapy after stroke. A study of the quality of care in Dutch hospitals. *Stroke* 1996; 27: 633-638.
- NHG, Nederlands Huisartsen Genootschap. Standaard Hypertensie. *Huisarts Wet* 1991; 34: 389-395.
- NHG, Nederlands Huisartsen Genootschap. Standaard Hypertensie (eerste herziening). *Huisarts Wet* 1997; 40: 598-617.
- NHS, Nederlandse Hartstichting. Hart- en vaatziekten in Nederland 1995. Cijfers over ziekte en sterfte. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1995.
- NHS, Nederlandse Hartstichting. Hart- en vaatziekten in Nederland 1996. Cijfers over ziekte en sterfte. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1996.
- Niessen LW, Barendregt JJ, Bonneux L, et al. Stroke trends in an ageing population. *Stroke* 1993; 24: 931-939.
- Reitsma JB. Hart- en vaatziekten in Nederland 1995. Cijfers over ziekte en sterfte. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1995.
- Rothman KJ. *Modern Epidemiology*. Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1986.
- Scholte op Reimer WJM, Straten A van, Haan RJ de, Limburg M, Bos GAM van den. Zorggebruik na een beroerte: een longitudinaal onderzoek. *TSG*, 1996; 74 (1, middenkatern): 30.
- Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, et al. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA Project. *Stroke* 1995; 26: 361-367.
- Visser MC. Measurement of quality of life in patients with ischaemic disease of the heart or brain. Proefschrift. Rotterdam: Erasmus Universiteit, 1995.

7.4 Aneurysma van de aorta

Y. van der Graaf, B.C. Eikelboom

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Het aneurysma van de aorta (ICD-9 code 441) is een lokale verwijding van de aorta (de lichaamslagader). De verschillende vormen worden afhankelijk van de lokalisatie als volgt onderverdeeld:

- 441.0: aneurysma dissecans (=splitsing van de aortawand waardoor het bloed zich tussen de lagen van de aortawand ophoopt);
- 441.1: thoracaal aneurysma, met ruptuur;
- 441.2: thoracaal aneurysma, zonder vermelding van ruptuur;
- 441.3: abdominaal aneurysma, met ruptuur;
- 441.4: abdominaal aneurysma, zonder vermelding van ruptuur;
- 441.5: aneurysma van de aorta zonder gespecificeerde lokalisatie, met ruptuur;
- 441.9: aneurysma van de aorta zonder gespecificeerde lokalisatie, zonder vermelding van ruptuur.

Met het aneurysma van de aorta wordt meestal een verwijding van de abdominale aorta (het deel van de aorta dat zich in de buik bevindt) bedoeld. In vergelijking met het thoracale- en het thoraco-abdominale aneurysma komt het aneurysma van de abdominale aorta veel frequenter voor. Ongeveer 80% van de ziekenhuisopnamen in Nederland voor een aneurysma van de aorta is in verband met een aneurysma van de abdominale aorta. Indien niet nader aangeduid, wordt in deze bijdrage het aneurysma van de abdominale aorta (AAA) bedoeld.

De gemiddelde diameter van het abdominale deel van de aorta is bij mannen 14-21 mm en bij vrouwen 12-19 mm. Een verwijding van de abdominale aorta met een voor-achterwaartse diameter > 30 mm en/of > 1,5 maal de voor-achterwaartse diameter van het segment juist naast het aneurysma (proximaal) kan als een bruikbare en internationaal erkende definitie worden beschouwd (Akkersdijk et al., 1992; Johnston et al., 1991).

Symptomatologie

Het AAA is een aandoening die voor een belangrijk deel asymptomatisch verloopt. Ruptuur is vaak het eerste symptoom van een AAA. Soms klaagt de patiënt over pijn omdat het AAA door zijn omvang op de omliggende organen drukt. Soms wijst een pulserende tumor in de buik op een AAA. Een asymptomatisch AAA wordt meestal bij toeval ontdekt omdat beeldvorming (röntgenfoto, echografie, computertomografie, magnetische resonantie) om andere reden wordt verricht. Met name de echografie is een betrouwbare, goedkope en weinig belastende methode om de diameter van de aorta, en dus de aanwezigheid van een AAA, vast te stellen.

Het natuurlijk beloop van het AAA is niet bekend. De kans op ruptuur neemt toe met de grootte van het AAA. Lang niet alle aneurysma's ruptureren tijdens het leven, maar

ook kleine aneurysma's kunnen ruptureren. Ruptuur van het AAA is een zeer gevreesde complicatie van het aneurysma. Er treedt acuut zeer heftige pijn in buik en rug op en indien het aneurysma in de vrije buikholte ruptureert overlijdt de patiënt binnen enkele minuten als gevolg van verbloeding. Indien de ruptuur onmiddellijk wordt afgedekt door een trombus of de erachter gelegen weefsels en organen, kan met operatief ingrijpen de patiënt overleven.

Oorzaken en determinanten

Het ontstaan van een AAA wordt door verschillende factoren beïnvloed. De sterkte van de wand van de aorta hangt vooral af van de hoeveelheid elastine en collageenvezels. De hoeveelheid elastine is in het thoracale deel van de aorta veel groter dan in het abdominale. Dit verklaart het frequentere optreden van aneurysma's in de abdominale aorta. Bij aneurysmatische verandering van de aorta is de hoeveelheid elastine in de wand van de aorta sterk gereduceerd en is de collageensynthese gestoord. De verzwakte wand is vervolgens zeer gevoelig voor atherosclerose.

Over het algemeen wordt aangenomen dat veroudering en de klassieke risicofactoren voor hart- en vaatziekten, in combinatie met een genetische predispositie, het ontstaan van een AAA bevorderen. Onder de 50 jaar komt het AAA nauwelijks voor maar daarboven neemt de prevalentie exponentieel toe.

In verschillende studies werd aangetoond dat onder familieleden van patiënten met een AAA de prevalentie van aneurysma's 2 tot 4 maal hoger is dan in de open populatie (Van der Lugt et al., 1992; Anonymus, 1996; Hak et al., 1996; Tilson & Seashore, 1984; Norrgard et al., 1984). Mogelijk spelen genetische defecten, die leiden tot collageensynthese-stoornissen en atherosclerose een rol (Anonymous, 1993). Het frequenter voorkomen van het AAA bij patiënten met CARA wijst in de richting van een onderliggende bindweefselzwakte (Van Laarhoven et al., 1993).

Ook geslacht is een sterke determinant. De man:vrouw -verhouding wordt geschat op 5:1.

Vooraf roken en hypertensie, maar ook hypercholesterolemie, verhogen de kans op het ontstaan van een AAA, maar dit verband is minder sterk dan het verband tussen deze risicofactoren en coronairsclerose (Pleumeekers et al., 1994; Strachan, 1991).

Behalve bij CARA komt het AAA in verhoogde mate voor bij patiënten met perifeer vaatlijden, coronairsclerose (hartinfarct en angina pectoris), carotisstenose, cerebrale ischemie en suikerziekte (Allardice et al., 1988; Shapira et al., 1990; Karanjia et al., 1994; Carty et al., 1993; Grimshaw et al., 1994). Enkele studies rapporteren een negatieve associatie tussen AAA en suikerziekte (Lederle et al., 1997). De betekenis hiervan is nog niet duidelijk.

Behandeling

Omdat de prognose van een geruptureerd AAA slecht is, worden profylactische operaties op patiënten met een asymptomatisch aneurysma uitgevoerd. Pas als het AAA groter is dan 5 á 6 cm wordt operatieve verwijdering van het AAA geïndiceerd geacht, maar ook AAA's tussen de 4 en 5 cm worden vaak geopereerd. Terughoudendheid bij operatieve correctie van kleinere AAA's is gewenst omdat de ingreep niet zonder risico's is. Soms barst een klein AAA, maar dit is een zeldzaamheid.

Bij de operatieve verwijdering van het AAA wordt het aneurysma afgeklemd en het zieke deel van de aorta vervangen door een dacron buis- of broekprothese. De buikoperatie met afklemming van de aorta is verantwoordelijk voor de aanzienlijke morbiditeit en mortaliteit van de standaard operatieve therapie. In 1992 was de sterfte na operatie van het niet-geruptureerd aneurysma van de abdominale aorta 7%. Bij de patiënten met een wel-geruptureerd aneurysma die levend het ziekenhuis bereikten en vervolgens geopereerd werden, was de sterfte 36%. De sterfte na een operatie van een geruptureerd aneurysma is naast de leeftijd (Reitsma et al., 1996) vooral afhankelijk van de toestand waarin de patiënt de operatiekamer bereikt, dus van de tijdsduur tussen de ruptuur en aankomst op de operatiekamer. Veel mensen met een ruptuur sterven echter voordat een operatie kan worden uitgevoerd.

Om de risico's van de standaardoperatie voor het aneurysma van de aorta te verminderen zijn minder invasieve technieken ontwikkeld (Balm et al., 1995; Blum et al., 1997). Deze technieken zijn nog in een experimenteel stadium en nog niet zodanig geëvalueerd dat ze op grote schaal kunnen worden toegepast. Bij deze technieken wordt via een beenslagader een prothese in de aorta geplaatst. Er zijn vele potentiële voordelen van deze techniek. De buikoperatie kan achterwege blijven en de opnameduur kan sterk worden bekort. Voor de standaard operatie wordt de patiënt gemiddeld 16 dagen opgenomen terwijl dit voor de minder invasieve procedure nog maar 5 dagen is. Verwacht wordt dat grootschalige introductie van deze techniek ook zal leiden tot operatieve correctie van de kleinere aneurysma's (≤ 5 cm).

Primaire en secundaire preventie

Bij het streven naar primaire preventie van AAA speelt reductie van de klassieke risicofactoren voor hart- en vaatziekten zoals roken, hypertensie en hypercholesterolemie, een belangrijke rol. Veel effecten van een betere behandeling bij een ruptuur zijn, gezien de snelheid waarmee een ruptuur tot de dood leidt, nauwelijks te verwachten. Dit gegeven heeft ertoe geleid dat men bij voorkeur aneurysma's opspoort en opereert in een asymptomatisch stadium. Vrijwel alle vaatchirurgen zullen een patiënt met een aneurysma $\geq 5,5$ cm opereren indien de algemene conditie van de patiënt dat toelaat, weinig vaatchirurgen opereren een aneurysma kleiner dan 4 cm. Hiertussen ligt een gebied waarin de kans op ruptuur moet worden afgewogen tegen de negatieve aspecten (morbiditeit en mortaliteit) van chirurgische behandeling (Nevitt et al., 1989).

Screening op het AAA is nu (nog) niet aan te raden, omdat gegevens over de kosten-effectiviteit van grootschalige screeningsprogramma's ontbreken. Wel kan in een individueel geval een echografisch onderzoek van de buik worden aangeraden, bijvoorbeeld bij familieleden van patiënten met een AAA. Uit een onderzoek in vijf Nederlandse ziekenhuizen bleek dat eenmalige screening van broers van patiënten met een AAA geen nadelige effecten heeft op het psychisch welbevinden (Van der Graaf et al., 1997). Hoe de effecten zijn wanneer regelmatig wordt gescreend, is niet bekend.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Incidentiecijfers van het aneurysma van de aorta in Nederland zijn niet bekend. Omdat de aandoening zonder symptomen verloopt totdat een ruptuur optreedt, zijn incidentiecijfers alleen te achterhalen uit screeningsonderzoeken waarin populaties over langere tijd worden gevolgd. Omdat het AAA een relatief zeldzame aandoening is, zijn voor betrouwbare schattingen zeer grote populatiestudies nodig. Deze ontbreken.

Prevalentiecijfers van het aneurysma van de abdominale aorta in Nederland zijn afkomstig uit een tweetal onderzoeken. De ene studie werd uitgevoerd in het kader van het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek. In het ERGO-onderzoek is bij 2.217 mannen en 3.066 vrouwen van 55 jaar en ouder het vóórkomen van AAA onderzocht (Pleumeekers et al., 1995). Een aneurysma werd gedefinieerd als een verwijding met een diameter van ≥ 35 mm of 1,5 maal de diameter van het proximale deel van het aneurysma. De andere studie werd uitgevoerd in een ziekenhuispopulatie in 1989-1992 in Den Haag. De onderzoeksgroep bestond uit patiënten bij wie om andere redenen dan een eventueel aneurysma een echogram werd gemaakt. Er werden 1.717 mannen (gemiddelde leeftijd 67,3 jaar) en 2.309 vrouwen (gemiddelde leeftijd 68,0 jaar) onderzocht. Een aneurysma werd gedefinieerd als een verwijding met een diameter van ≥ 30 mm (Akkersdijk et al., 1992).

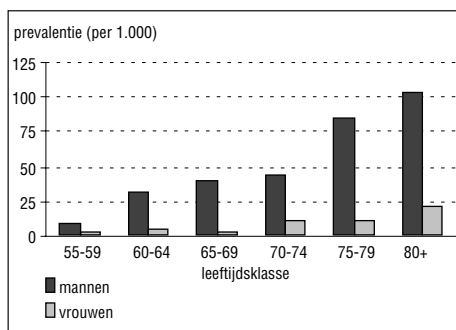
De Landelijke Medische Registratie (LMR) van de SIG beschikt over cijfers van ziekenhuisopnamen in verband met een aneurysma van de aorta en het CBS beschikt over sterftecijfers. Voor een beschrijving van de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*.

Huidige situatie

- Prevalentie

De prevalentie van AAA in 'hospital-based' studies is als gevolg van selectie van de populatie hoger dan de prevalentie in studies in de open populatie.

Uit het ERGO-onderzoek bleek dat de prevalentie van AAA toeneemt met de leeftijd, zowel bij mannen als bij vrouwen. In vergelijking met mannen hebben maar weinig vrouwen een AAA (zie *figuur 7.4.1*). Gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994, en aangenomen dat AAA onder de 55 jaar niet vóórkomt, bedraagt de prevalentie 7,7 per 1.000 mannen en 1,9 per 1.000 vrouwen. Dit komt overeen met 60.100



Figuur 7.4.1: Prevalentie (per 1.000) van aneurysma van de buikaorta (≥ 35 mm) in het ERGO-onderzoek, naar leeftijd en geslacht (Bron: Pleumeekers et al., 1995).

mannen en 14.900 vrouwen. De ongestandaardiseerde cijfers voor mannen en vrouwen ouder dan 55 jaar waren 41 respectievelijk 7 per 1.000.

De prevalentiecijfers in het onderzoek in Den Haag lagen, zoals verwacht, een factor 2 à 3 hoger. Indien de prevalentiecijfers, ter vergelijking met die uit het ERGO-onderzoek, gestandaardiseerd worden naar de *gehele* bevolking in Nederland, komt dat op 134.600 mannen en 57.000 vrouwen (17,7 per 1.000 mannen en 7,3 per 1.000 vrouwen). De prevalentie in deze 'hospital-based' studie bleek ook duidelijk toe te nemen met de leeftijd. In de leeftijdsklasse 50-59 jaar hadden 3 per 1.000 mannen een AAA en in de leeftijdsklasse 80-89 jaar 123 per 1.000. Bij vrouwen waren deze cijfers respectievelijk 5 en 69 per 1.000 (zie voor leeftijds specifieke cijfers *bijlage 5*).

- Ziekenhuisopnamen

Bij ziekenhuisopnamen in verband met een thoracaal en/of abdominaal aneurysma van de aorta moet onderscheid worden gemaakt naar het al dan niet aanwezig zijn van een ruptuur. De ICD-9 codes van een aneurysma van de aorta zonder vermelding van een ruptuur zijn 441.0, 441.2, 441.4 en 441.9, met een ruptuur 441.1, 441.3 en 441.5.

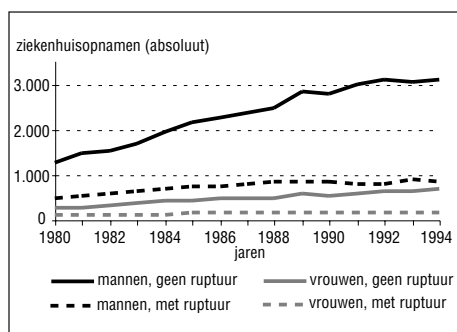
In 1994 werden 3.298 mannen met als hoofddiagnose *niet-geruptureerd* aneurysma van de aorta opgenomen en 2.224 met een nevendiagnose. Voor vrouwen waren de cijfers respectievelijk 689 en 688. Er werden in 1994 867 mannen met de hoofddiagnose *geruptureerd* aneurysma van de aorta opgenomen en 190 met de nevendiagnose. Voor vrouwen waren dat er respectievelijk 183 en 50. Ongeveer 80% van de opnamen wegens een aneurysma van de aorta is in verband met een AAA.

Bij deze cijfers moet bedacht worden dat opnamecijfers van het *niet-geruptureerde* aneurysma slechts een deel van de morbiditeit laat zien. De meeste incidentie gevallen zullen niet opgemerkt worden omdat het niet-geruptureerde aneurysma symptomloos is. Wat betreft het *geruptureerde* aneurysma ligt de beperking erin dat een belangrijk deel van de patiënten thuis acuut overlijdt en dus nooit het ziekenhuis bereikt.

Trends

Het aantal ziekenhuisopnamen voor het niet-geruptureerde aneurysma is in de periode 1980-1994 zowel bij mannen als vrouwen gestegen, maar vooral bij mannen explosief (zie *figuur 7.4.2*). Bij mannen steeg het aantal opnamen met een niet-geruptureerde aneurysma als hoofddiagnose in de betreffende periode van 1.228 tot 3.098, bij vrouwen van 272 tot 659. Ook het aantal opnamen in verband met een geruptureerd aneurysma is voor beide geslachten toegenomen: bij mannen van 473 tot 816 en bij vrouwen van 99 tot 172 (cijfers zijn gecorrigeerd voor veranderingen in de bevolkingsopbouw in Nederland). Het percentage opnamen voor aneurysma's van de aorta waarbij sprake was van een ruptuur liep terug van 27,6% tot 20,8%. Het aantal opnamen met een aneurysma van de aorta als nevendiagnose liet een soortgelijke toename zien.

Uit een nadere analyse van de opnamecijfers voor AAA bleek dat in de periode 1972-1992 het percentage geruptureerde aneurysma's dat werd geopereerd, toenam van 40% tot 66%. Het percentage niet-geruptureerd aneurysma's dat geopereerd werd nam toe van 37% tot 53% (Reitsma et al., 1996).



Figuur 7.4.2: Ziekenhuisopnamen (absoluut, hoofddiagnose) voor aneurysma van de aorta (ICD-9 code 441) in de periode 1980-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR-SIG).

Sterfte

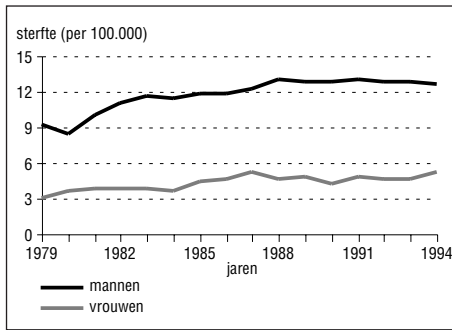
In 1994 stierven 985 mannen en 418 vrouwen ten gevolge van een aneurysma van de aorta (12,9 respectievelijk 5,4 per 100.000). Bij de mannen werd van de sterfgevallen waarvan de lokalisatie bekend was 93% veroorzaakt door een aneurysma van de buikaorta (593 van de 635). Voor vrouwen was dit percentage 82% (195 van de 239). Bij mannen is 33% van de sterfte door aneurysma zonder (vermelding van) ruptuur en 67% met ruptuur. Voor vrouwen zijn deze percentages respectievelijk 44% en 56% (zie tabel 7.4.1). De sterfte aan aneurysma van de aorta neemt sterk toe met de leeftijd en komt bij mannen veel meer voor dan bij vrouwen.

Bij de interpretatie van de cijfers moet rekening worden gehouden met het feit dat ze een onderschatting van de werkelijkheid zijn. Door verbloeding kan dood als gevolg van een aneurysma zeer snel verlopen. Als doodsoorzaak wordt dan vaak 'plotselinge' dood (ICD-9 code 798) gecodeerd.

De voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte aan het aneurysma van de aorta laat voor zowel mannen als vrouwen een stijging zien in de periode 1979-1987, terwijl daarna de sterfte vrijwel constant bleef (zie figuur 7.4.3). De stijging trad vooral op onder de ouderen (75 jaar en ouder). Bij nadere analyse van de sterftcijfers van AAA over de periode 1972-1992 bleek dat de sterfte onder mannen al vanaf 1972 toenam (Reitsma et al., 1996).

Tabel 7.4.1: Sterfte (absoluut) aan aneurysma van de aorta (ICD-9 code 441) in 1994 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

ICD-code	Mannen	Vrouwen
441.0	100	88
441.1	29	28
441.2	13	16
441.3	459	149
441.4	134	46
441.5	171	59
441.9	79	32
Totaal	985	418



Figuur 7.4.3: Sterfte aan aneurysma van de aorta (ICD-9 code 441) in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie

De definitie van het aneurysma speelt een belangrijke rol omdat het aneurysma niet een scherp omschreven ziektebeeld is en vrijwel altijd asymptomatisch is. De epidemiologische kengetallen worden daarom sterk beïnvloed door de gehanteerde definities. Het is van groot belang dat bij iedere studie de gehanteerde definities vermeld worden, zoals de diameter van de aorta die als 'afwijkend' wordt beschouwd. De definitie is in het verleden niet echt veranderd, maar iedere onderzoeker hanteert wel een eigen definitie waardoor vergelijking tussen studies lastig of niet mogelijk is.

Indien men aantallen ziekenhuisopnamen evalueert moet men rekening houden met verschuivingen in operatie-indicaties. Door de afname van morbiditeit en mortaliteit van chirurgische interventie zullen operatie-indicaties veranderen en patiënten met kleinere aneurysma's eerder chirurgisch worden behandeld. Het aantal ziekenhuisopnamen voor aneurysma's zal hierdoor toenemen, maar dat is geen maat voor de hoeveelheid ziekte in de populatie.

Diagnostiek

De Nederlandse Vereniging voor Radiodiagnostiek beveelt sinds eind 1989 aan om bij alle patiënten die voor het eerst een echografisch onderzoek van het abdomen ondergaan, naast het symptoom-gerichte onderzoek, routinematig een screening van de gehele buik te verrichten.

Door de introductie van de echografie zijn veel asymptomatische aneurysma's opgespoord, die vervolgens chirurgisch zijn behandeld. Hierdoor is het aantal opnamen als gevolg van niet-geruptureerde aneurysma's sterk toegenomen.

Er zal steeds vaker, zonder dat hier een directe indicatie voor is, onderzoek worden gedaan van de abdominale aorta. Het gevolg hiervan is dat meer mensen voor een AAA zullen worden behandeld.

Het vóórkomen van determinanten

Roken, hypertensie en hypercholesterolemie zijn risicofactoren voor het ontwikkelen van een AAA.

Sinds het begin van de jaren zestig is het percentage rokers onder de mannen afgenomen, maar de sterke daling (van 80% tot 40%) lijkt vanaf eind jaren tachtig te stagneren. Het percentage rokers onder vrouwen is aanvankelijk gestegen, vooral bij jonge vrouwen, maar ook deze trend heeft zich vanaf begin jaren negentig gestabiliseerd. In 1995 zijn volgens StiVoRo (Stichting Volksgezondheid en Roken) zowel mannen als vrouwen weer meer gaan roken (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).

Goede gegevens over trends in de prevalentie van hypertensie in Nederland zijn schaars. Uit het MORGEN-project blijkt dat zich over de periode 1987-1995 een geringe stijging van de prevalentie voordeed en een daling van het percentage behandelde hypertensieven. Wanneer de gegevens uit meerdere (zeer diverse) onderzoeken over een langere periode (maar tot en met 1993) naast elkaar worden gezet, geeft dat een daling van de gerapporteerde prevalentie te zien. Maar waarschijnlijk is die trend toe te schrijven aan methodologische verschillen tussen de studies. Mogelijk is de behandeling bij hypertensie wel verbeterd in de loop der tijd (zie *deel B3, paragraaf 1.2.1*).

Het gemiddelde cholesterolgehalte als ook het percentage personen met hypercholesterolemie is in de periode 1987-1995 significant gedaald (zie *deel B3, paragraaf 1.2.2*).

Al met al lijken veranderingen in de beschreven determinanten de toename in het aantal ziekenhuisopnamen en de toename van de sterfte niet te kunnen verklaren, temeer de daling van het aantal personen met hypercholesterolemie tegengesteld is aan de stijging van het aantal personen met hypertensie. Het roken, waarschijnlijk de belangrijkste risicofactor voor het ontstaan van aneurysma's, bleef op een constant niveau.

De behandeling van en overleving na een hartinfarct en bij angina pectoris is het laatste decennium duidelijk verbeterd (zie *deel B2, paragraaf 7.1*). Personen met coronaire hartziekten (CHZ) hebben een verhoogde kans op het krijgen van een aneurysma. Mogelijk is deze ontwikkeling (mede) oorzaak van een toename van het aantal opnamen voor aneurysma's. Een gunstiger risicoprofiel voor hart- en vaatziekten in de algemene bevolking en onder patiënten met CHZ, is er mogelijk de oorzaak van dat de sterfte na 1987 niet verder steeg.

Het ligt niet in de verwachting dat de klassieke risicofactoren zoals roken, hypertensie en hypercholesterolemie zodanig zullen veranderen in de toekomst dat dit groot effect op het voorkomen van AAA zal hebben.

Primaire preventie

Programma's gericht op de klassieke risicofactoren voor hart- en vaatziekten zouden effect gehad kunnen hebben op de prevalentie van het AAA. De effecten op de epidemiologische kengetallen zijn echter niet zichtbaar.

Stoppen met roken en behandeling van hypertensie, zeker in populaties met een verhoogd risico op het AAA, kan het optreden van AAA, met de kans op een levensgevaarlijk ruptuur, in een aantal gevallen voorkomen. De verwachting is echter niet dat deze risicofactoren in de toekomst zo sterk zullen dalen dat dit effect heeft op de kengetallen van AAA (zie ook '*Het vóórkomen van determinanten*').

Secundaire preventie

Door de introductie van de echografie en de al eerder genoemde routinematige screening van de gehele buik (zie onder '*Diagnostiek*') zijn veel asymptomatische aneurys-

ma's opgespoord, die vervolgens chirurgisch zijn behandeld. Hierdoor is het aantal opnamen als gevolg van niet-geruptureerde aneurysma's sterk toegenomen. Ook de sterftecijfers kunnen hierdoor zijn beïnvloed. Enerzijds zou het aantal patiënten dat overlijdt aan een ruptuur van het aneurysma kunnen zijn afgenomen, anderzijds gaat de operatieve correctie van het asymptomatische AAA gepaard met sterfte.

Ook in de toekomst zal deze screening zich voortzetten en zal het aantal opnamen als gevolg van een niet-geruptureerd aneurysma blijven stijgen. Daarnaast zullen familieleden van patiënten met een AAA zich meer laten onderzoeken.

Momenteel wordt onderzoek verricht naar kleine aneurysma's. Deze studies geven meer inzicht in het natuurlijk beloop van de ziekte en maken afwegingen of operatie (met kans op morbiditeit en mortaliteit) opweegt tegen de kans op een ruptuur eenvoudiger. Het toekomstig beleid zal sterk afhangen van de uitkomsten van onderzoek. Grote screeningsprojecten zijn vooralsnog niet te verwachten. Hiervoor is de prevalentie van de ziekte te laag en morbiditeit en mortaliteit van de ingreep te hoog.

Behandeling

Morbiditeit en mortaliteit van de conventionele chirurgische behandeling is de laatste 20 jaar afgenomen. In 1980 was de ziekenhuissterfte van het niet-geruptureerde aneurysma 14%, in 1992 was deze afgenomen tot 7% (Reitsma et al., 1996).

Afname van complicaties bij de chirurgische behandeling heeft ertoe geleid dat meer patiënten met een asymptomatisch AAA zijn behandeld. Hierdoor nam het aantal opnamen voor niet-geruptureerde aneurysma's toe.

Een mogelijke verklaring voor de toename van het aantal ziekenhuisopnamen voor AAA met ruptuur kan zijn dat in de loop der jaren de tijdsduur tussen het optreden van een ruptuur en het bereiken van het ziekenhuis is verkort, doordat de organisatie van de spoedeisende hulp is verbeterd.

In de toekomst zal de operatie-indicatie verder verschuiven en zullen steeds meer mensen met een asymptomatisch aneurysma worden behandeld, mogelijk met een minder invasieve behandeling. De minder invasieve endovasculaire behandeling is onlangs geïntroduceerd (Balm et al., 1995) maar verkeert nog in een experimenteel stadium. Het gevolg zal zijn dat meer ziekenhuisopnamen voor niet-geruptureerde aneurysma's zullen plaatsvinden. De effecten op sterfte zijn niet zonder meer te schatten. Enerzijds zullen kleinere AAA's met geringere ruptuurkansen worden geopereerd, anderzijds komen patiënten met comorbiditeit (met name coronairsclerose, perifere vaatlijden en carotisstenose) en contra-indicaties voor algehele narcose in aanmerking voor chirurgische interventie.

Totaalbeeld

De introductie van de echografie, waardoor non-invasief en goedkoop asymptomatische aneurysma's konden worden opgespoord, is het meest van invloed geweest op de stijging van de epidemiologische kengetallen. Het aantal ziekenhuisopnamen in verband met een niet-geruptureerd aneurysma is hierdoor flink gestegen, in de periode 1980-1994 met een factor 2,5. Ook het aantal ziekenhuisopnamen in verband met een geruptureerd aneurysma gaf in die periode een stijging te zien, en wel met 70%, zowel bij mannen als bij vrouwen. Redenen voor de stijging van het aantal opnamen vanwege een

geruptureerd aneurysma zijn niet direct aan te geven. Mogelijk is de tijdsduur tussen het optreden van symptomen en operatie verkort. En mogelijk heeft de verbeterde overleving van patiënten met coronaire hartziekten, die een verhoogde kans op het krijgen van een aneurysma hebben, ook mede geleid tot een stijging.

De verwachting voor de toekomst is dat het aantal ziekenhuisopnamen als gevolg van operatieve behandeling van niet-geruptureerde aneurysma's zal toenemen omdat enerzijds frequenter echografisch onderzoek van de aorta verricht zal worden en anderzijds de operatie-indicaties zullen verschuiven. De geringere morbiditeit en mortaliteit van de minder invasieve chirurgische behandeling zullen ertoe leiden dat kleinere AAA's geopereerd zullen worden. Ook patiënten met relatieve contra-indicaties voor conventionele chirurgische behandeling en uitgebreide comorbiditeit zullen voor de minder invasieve chirurgische behandeling van het AAA in aanmerking komen.

Ziektestadia en beloop

Het AAA kan onderscheiden worden in een asymptomatische stadium, een symptomatisch stadium en het stadium van ruptuur. Het merendeel van de AAA's geeft geen aanleiding tot symptomen en wordt opgemerkt bij echografisch onderzoek van het abdomen om andere redenen, bij screening of pas nadat ze geruptureerd zijn.

Er zijn beperkte cijfers beschikbaar over de prevalentie van het asymptomatische stadium. Hoeveel procent van de AAA symptomatisch wordt, is onbekend evenals hoeveel procent van de AAA's ruptureert. Veel aneurysma's zullen niet ruptureren.

De absolute grootte van het AAA is de beste voorspeller van ruptuur, vooral voor aneurysma's ≥ 5 cm. De ruptuurkans lijkt exponentieel toe te nemen met de absolute grootte van het AAA. Een AAA groter dan 5 cm heeft een jaarlijkse ruptuurkans van 10%, terwijl een AAA kleiner dan 3,5 cm een jaarlijkse kans van minder dan 1% heeft (Nevitt et al., 1989). 'Population-based' studies suggereren een groeisnelheid van 2 mm per jaar, terwijl de 'hospital-based' studies, als gevolg van selectie, een groei van 3-6 mm per jaar rapporteren (Ernst, 1993). De aanwezigheid van *hypertensie* vergroot door druk op de wand van de aorta de kans op ruptuur van een bestaand aneurysma. Dat geldt ook voor de aanwezigheid van CARA, waarschijnlijk door een gebrek aan het α -1 antitrypsine, een antiproteolytisch enzym (Cronenwett et al., 1985; Sterpetti et al., 1991). Deze associatie tussen ruptuurkans en CARA ondersteunt de hypothese dat een defect in de collageensynthese een rol speelt bij het ontstaan en de groei van het AAA. Of groeisnelheid de ruptuurkans beïnvloedt, is onduidelijk. Darling en medewerkers (1989) demonstreerden dat de ruptuurkans afhankelijk was van het aantal familieleden met een AAA, maar in deze studie werd niet voor andere risicofactoren gecorrigeerd. Ook van roken is nog niet met zekerheid bekend of het de progressie beïnvloedt. De studies hierover bevatten tegenstrijdige resultaten (Cronenwett et al., 1985; Strachan, 1991).

De sterfte onder patiënten met een ruptuur van de abdominale aorta wordt geschat op 85%. Ongeveer twee derde van de patiënten overlijdt voordat de ruptuur herkend wordt of operatief kan worden ingegrepen (Armour, 1977; Mealy & Salman, 1988). Ook van de groep patiënten die naar het ziekenhuis wordt vervoerd, overlijdt nog 40-50% (Akkersdijk et al., 1994).

Internationale vergelijking

Cijfers over de prevalentie van het AAA in andere landen zijn afkomstig uit bevolkingsonderzoeken, obducties en studies waarin patiënten die om andere reden het ziekenhuis bezochten, gescreend werden op een aneurysma van de abdominale aorta. Een overzicht van de 'population-based' studies is weergegeven in *tabel 7.4.2*. Omdat elke studie andere definities hanteerde en andere leeftijdsklassen onderzocht, hebben Pleumeekers en medewerkers (1995) de definities en leeftijdsklassen van de andere studies toegepast op de ERGO-resultaten. Het bleek dat de verschillen tussen de studies over het algemeen klein waren. Over vrouwen zijn weinig gegevens bekend. Uit de studies die er zijn, blijkt dat de prevalentie onder vrouwen beduidend lager is.

Ook in andere landen wordt een toename van de sterfte aan het aneurysma van de aorta gezien. In de VS en Engeland is de stijging zelfs nog meer uitgesproken. Fowkes en medewerkers (1989) berekenden over de periode 1950-1983 in Groot-Brittannië bij mannen een 20-voudige en bij vrouwen een 11-voudige toename van de sterfte aan het AAA. Na 1983 bleef de sterfte voor mannen jonger dan 65 jaar constant, maar bleef stijgen voor mannen van 65 jaar en ouder. Ook in Zweden steeg de voor leeftijd gestandaardiseerde sterfte als gevolg van een geruptureerd AAA in de periode 1960-1988, en wel met 2,4% per jaar. In Canada zijn de sterftcijfers de laatste 20 jaar stabiel. Dit is opmerkelijk gezien de daling van de sterfte aan de overige hart- en vaatziekten.

Ontbrekende gegevens en aanbevelingen

De kosten-effectiviteit van screeningsprogramma's is tot op heden niet bekend. Hoewel het AAA relatief frequent voorkomt bij oudere mannen en de echografie van de buik uitstekend geschikt is om een AAA betrouwbaar vast te stellen, weten we niet wat de effecten van vroege behandeling op morbiditeit, mortaliteit en kwaliteit van leven zullen zijn. Voor zover bekend is er maar één gerandomiseerde studie, waarin een gescreende popu-

Tabel 7.4.2: Prevalentie (per 1.000) van het aneurysma van de aorta in 10 'population-based' studies; cijfers zijn niet gestandaardiseerd.

Land	Auteur	Aantal	Leeftijd	Definitie	Prevalentie	
					mannen	vrouwen
Groot-Brittannië	Collin et al., 1988	426	65-74	> 40 mm	54	
Groot-Brittannië	O'Kelly & Heather, 1989	906	65-74	> 40 mm	15	
Groot-Brittannië	Scott et al., 1991	1.947/ 2.290	65-80	≥ 30 mm	78	14
Zweden	Bengtsson et al., 1991	375	74	> 35 mm	107	
Noorwegen	Krohn et al., 1992	500	> 60	> 29 mm	82	
Groot-Brittannië	Lucarotti et al., 1993	4.232	65	≥ 40 mm	13	
Groot-Brittannië	Smith et al., 1993	2.669	65-75	> 29 mm	82	
Groot-Brittannië	Morris et al., 1994	3.030	> 50	≥ 30 mm	52	
Groot-Brittannië	Grimshaw et al., 1994	10.061	60-75	≥ 29 mm	72	
Nederland	Pleumeekers et al., 1995	2.217/ 3.066	≥ 55	≥ 35 mm	41	7

latie vergeleken is met een populatie waarin niet gescreend is op aneurysma's van de buikaorta (Scott et al., 1995). In deze studie werd in een periode van 5 jaar een aanzienlijke reductie (55%) van het aantal rupturen in de screeningsgroep ten opzichte van een niet gescreende populatie gevonden. Helaas is deze studie te klein om een verschil in sterfte tussen beide groepen aan te tonen en te kunnen concluderen dat screening op AAA effectief is. Over de kosten wordt in deze studie geen uitspraak gedaan.

Hoewel er veel onderzoek gedaan is naar factoren die een ruptuur voorspellen, zijn deze op individueel niveau niet te gebruiken. In een screeningsprogramma zouden veel mensen ten onrechte geopereerd worden omdat het AAA nooit zou ruptureren. Omdat bij bepaalde groepen mensen de prevalentie van AAA veel hoger is, zou een kosten-effectief programma zich moeten richten op risicogroepen. Hierbij moet gedacht worden aan oudere mannen die roken en reeds andere uitingen van hart- en vaatziekten hebben. Het screenen van broers van patiënten met een AAA is pas nuttig indien blijkt dat de behandeling van kleine AAA's de levensverwachting gunstig beïnvloedt. Nu is het nog niet erg effectief omdat weliswaar circa 13% van de broers een AAA heeft, maar slechts 1,4% van de broers in aanmerking komt voor chirurgische interventie (Anonymus, 1996). De twee trials in Engeland en Canada waarin het natuurlijk beloop van 'kleine' aneurysma gevolgd wordt, zullen essentiële gegevens opleveren voor de discussie of screening op AAA mogelijk effectief zou kunnen zijn (Anonymous, 1995; Lederle et al., 1994). Als de minder invasieve chirurgie de conventionele chirurgie gaat vervangen, zal de afweging operatie versus afwachten gunstiger ten opzichte van operatie uitpakken dan nu het geval is. De minder invasieve chirurgie moet echter eerst nog in gerandomiseerd onderzoek op haar waarde worden geschat. Hierna is de tijd rijp voor de evaluatie van een screeningsprogramma voor het AAA.

Daarnaast moet worden getracht het optreden van AAA's te voorkomen door een reductie van risicofactoren te bewerkstelligen

Literatuur

- Akkersdijk GJM, Puylaert JBCM, Vries AC de. Het aneurysma aortae abdominalis als nevenbevinding bij echografisch onderzoek van het abdomen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136: 1907-1909.
- Akkersdijk GJM, Graaf Y van der, Bockel JH van, Eikelboom BC. Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm in the Netherlands. *Br J Surg* 1994; 81: 706-709.
- Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JMC, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988; 75: 240-242.
- Anonymous. Report of a meeting of physicians and scientist, university college London Medical School. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1993; 341: 215-220.
- Anonymous. The U.K. small aneurysm trial: design methods and progress. *Eur J Vasc Surg* 1995; 9: 42-48.
- Anonymous. Multicentre Aneurysma Studie. Effecten van electieve chirurgie bij AAA-patiënten en echografische screening bij broers van AAA-patiënten. Eindverslag Praeventiefonds. Utrecht, 1996.
- Armour RH. Survivors of ruptured abdominal aortic aneurysm: the iceberg's tip. *Br Med J* 1977; 2: 1055-1057.
- Balm R, Eikelboom BC, Smet AMGA de, Mali WPTHM. Behandeling van een infrarenaal aorta-aneurysma door middel van een transfemoraal ingebrachte endoprothese: eerste ervaringen bij 9 patiënten in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 717-722.

- Bengtsson H, Berqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 53-57.
- Blum U, Vorhage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13-20.
- Carty GA, Nachtigal T, Magyar R, Herzler G, Bays R. Abdominal duplex ultrasound screening for occult aortic aneurysm during carotid arterial evaluation. *J Vasc Surg* 1993; 17: 696-702.
- Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysms in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2: 613-615.
- Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472-483.
- Darling RC, Brewster DC, Darling RC, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989; 10: 39-43.
- Ernst CB. Abdominal Aortic aneurysm. Review. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167-1172.
- Fowkes FGR, MacIntyre CCA, Ruckley CV. Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *Br Med J* 1989; 298: 33-335.
- Graaf Y van der, Akkersdijk GJM, Hak E, Godaert GLR, Eikelboom BC. Results of aortic screening in the brothers of patients who had elective aortic aneurysm repair. *Br J Surgery*, 1997 (in druk).
- Grimshaw GW, Thompson JM, Hamer JD. Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screening* 1994; 1: 226-228.
- Hak E, Balm R, Eikelboom BC, Akkersdijk GJM, Graaf Y van der. Abdominal aortic aneurysm screening: an epidemiological point of view. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 270-278.
- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 444-450.
- Karanjia PN, Madden KP, Lobner S. Coexistence of abdominal aortic aneurysm in patients with carotid stenosis. *Stroke* 1994; 25: 627-630.
- Krohn CD, Kullmann G, Kvernebo K, Rosen L, Kroese A. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527-530.
- Laarhoven CJHM van, Borstlap ACW, Berge Henegouwen DP van, Palmes FMLHG, Verpalen MCPJ, Schoemaker MC. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 386-390.
- Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Design of the abdominal aortic aneurysm detection and management study. *J Vasc Surg* 1994; 20: 296-303.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Int Med* 1997; 126:441-449.
- Lucarotti M, Shaw E, Poskitt K, Heather B. The Gloucestershire aneurysm screening programme; the first 2 years' experience. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 397-401.
- Lugt A van der, Kranendonk SE, Baars AM. Screening op het familiair voorkomen van aneurysmata van de aorta abdominalis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136: 1910-1913.
- Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 405-408.
- Morris GE, Hubbard CS, Quick CRG. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age of 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 156-160.
- Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009-1014.
- Norrgard O, Angquist KA, Rais O. Familial occurrence of abdominal-aortic aneurysms. *Surgery* 1984; 95: 650-656.
- O'Kelly TJ, Heather BP. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysm: a pilot study. *Br J Surg* 1989; 76: 479-480.
- Pleumeekers HJCM, Hoes AW, Does E van der, Urk H van, Grobbee DE. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. Review article. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 119-128.
- Pleumeekers HJCM, Hoes AW, Does E van der, et al. Aneurysms of the Abdominal Aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1291-1299.
- Reitsma JB, Pleumeekers HJCM, Hoes AW, et al. Increasing incidence of aneurysms of the abdominal aorta in the Netherlands. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 446-451.
- Scott RAP, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients; prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122-1125.
- Scott RAP, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-1070.
- Shapira OM, Pasik SP, Wassermann JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 170-172.

Smith FCT, Grimshaw GM, Paterson IS, Shearman CP, Hamer JD. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80: 1406-1409.

Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 175-178.

Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: The whitehall study. *Br J Surg* 1991; 78: 401-404.

Tilson MD, Seashore MR. Fifty families with abdominal aortic aneurysms in two or more first-order relatives. *Am J Surg* 1984; 147: 551-553.

8 ZIEKTEN VAN DE ADEMHALINGSWEGEN

8.1 Bovenste luchtweginfecties

W. Hustinx

Inleiding

Verkoudheid (acute nasofaryngitis), acute sinusitis, acute faryngitis en acute tonsillitis zijn alle vier acute infecties van de bovenste luchtwegen.

Verkoudheid (ICD-9 code 460) is een in beginsel mild verlopende en spontaan genezende infectie van de neus- of keelholte. Een dergelijke infectie treedt seizoensgebonden en epidemisch op, vooral in voorjaar, najaar en winter. Onder acute sinusitis (ICD-9 code 461) wordt een acute infectie van een of meerdere neusbijholten verstaan. Acute faryngitis (ICD-9 code 462) is een ontsteking van de slijmvliezen en het zogenaamde lymfoïde weefsel van de neus-keelholte. Acute tonsillitis (ICD-9 code 463) is een diffuse ontsteking van de keelamandelen. Deze ontsteking kan op zichzelf staand optreden of als onderdeel van faryngitis. Het onderscheid tussen acute tonsillitis en acute faryngitis is voor het instellen van de behandeling van geen belang. In beide gevallen gaat het om dezelfde verwekkers en heeft de ontsteking een vergelijkbaar beloop (Balderer et al., 1990).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De gegevens over incidentie zijn afkomstig van drie huisartsenregistraties, de Nationale Studie van het NIVEL, de CMR-Nijmegen en het Transitieproject. Deze registraties meten het vóórkomen van ziekten in de huisartspraktijk. Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Bij het gebruik van gegevens uit deze bronnen zijn wel enkele kanttekeningen te maken. Het gaat hier om onschuldige aandoeningen, zeker bij een gewone verkoudheid, waarvoor vaak geen medische hulp wordt ingeroepen. Hierdoor zullen veel ziektegevallen dus niet tot registratie leiden. Verder ziet de huisarts personen bij wie klachten als hoesten, keelpijn en dergelijke optreden, maar waarbij onvoldoende bewijs is om een specifieke diagnose van de bovenste luchtweginfecties te stellen. De huisarts codeert in dat geval enkel een symptoomdiagnose en geen ziektediagnose. Omdat in deze bijdrage alleen incidentiecijfers van de ziektediagnosen worden gepresenteerd, ligt hier enige mate van onderschatting. Tenslotte kan het verloop van verkoudheid zodanig zijn, dat onderscheid met andere ziektecategorieën zoals influenza en milde vormen van longontsteking en bronchi(oli)tis lastig kan zijn. Hierdoor wordt de interpretatie van beschikbare epidemiologische gegevens bemoeilijkt.

Bij de presentatie van de cijfers worden verkoudheid, influenza-achtig ziektebeeld en faryngitis samen gepresenteerd omdat deze ziekten op klinische gronden nauwelijks te

onderscheiden zijn. In de Nationale Studie en de CMR-Nijmegen wordt bij acute sinusitis ook chronische sinusitis geteld. Het vóórkomen van deze laatste aandoening is ten opzichte van acute sinusitis echter zeer klein. Acute adenoiditis wordt in de Nationale Studie onder acute tonsillitis geregistreerd, in de CMR-Nijmegen soms onder 'hypertrofie van adenoïden en tonsillen' en in het Transitieproject vrijwel altijd onder een andere diagnose (namelijk, het probleem wat er een gevolg van is, bijvoorbeeld otitis media). Een (klein) deel van de tonsillitiden wordt in de registraties onder de ziekte van Pfeiffer gecodeerd. Die diagnose wordt hier buiten beschouwing gelaten.

Incidentie

In tabel 8.1.1 worden voor de drie huisartsenregistraties de incidentiecijfers gepresenteerd van verkoudheid, acute sinusitis en acute tonsillitis. Het gaat dus om aan de huisarts aangeboden infecties. Op basis van deze registraties wordt geschat dat het aantal gevallen van verkoudheid (inclusief influenza-achtig ziektebeeld) in 1994 gelijk was aan 2,5 miljoen, van acute sinusitis ruim 430 duizend en van acute tonsillitis ruim 300 duizend. De incidentie van verkoudheid is het hoogst bij jonge kinderen maar is ook in hogere leeftijdsklassen nog vrij hoog. Acute tonsillitis komt het meest voor op zeer jonge leeftijd en neemt af naarmate de leeftijd toeneemt. Acute sinusitis komt het meest voor in de leeftijdsklasse 25-44 jaar (zie bijlage 5).

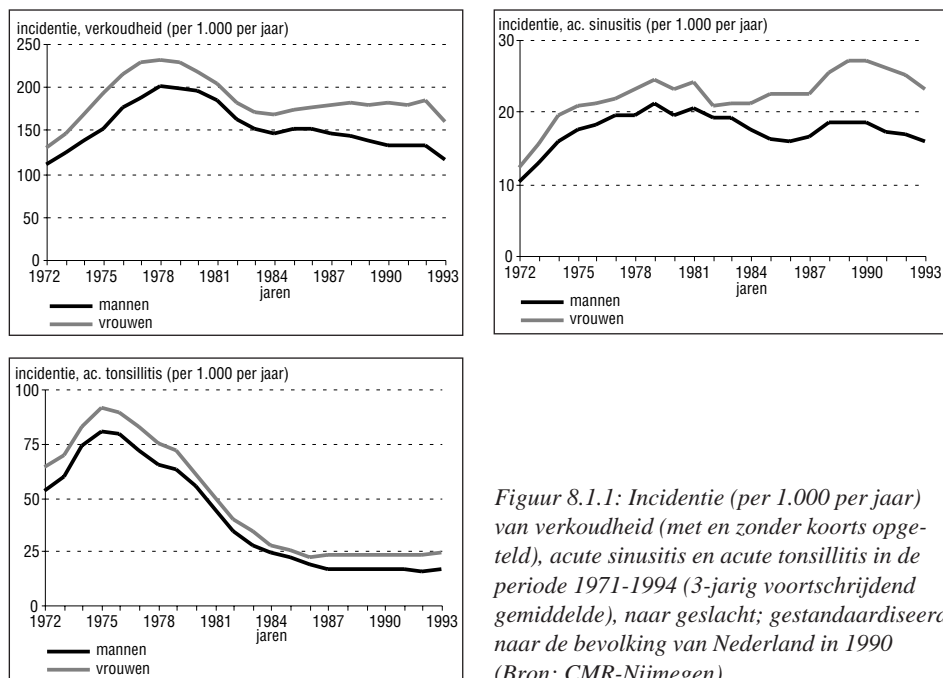
Tabel 8.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van verkoudheid (inclusief influenza-achtig ziektebeeld), acute sinusitis en acute tonsillitis in drie huisartsenregistraties. Tevens het absoluut aantal nieuwe patiënten met deze ziekten in Nederland; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Mannen	Vrouwen
<i>Verkoudheid en influenza-achtig ziektebeeld (per 1.000 per jaar)</i>		
Nationale. Studie	151,9	166,6
CMR-Nijmegen	177,5	226,8
Transitieproject	115,1	138,3

gemiddeld (per 1.000 per jaar)	148,2	177,2
gemiddeld (absoluut)	1.127.300	1.377.900
<i>Acute sinusitis (per 1.000 per jaar)</i>		
Nationale Studie	29,9	39,1
CMR-Nijmegen	16,1	24,4
Transitieproject	23,6	35,6

gemiddeld (per 1.000 per jaar)	23,2	33,0
gemiddeld (absoluut)	176.400	256.700
<i>Acute tonsillitis (per 1.000 per jaar)</i>		
Nationale Studie	23,8	25,2
CMR-Nijmegen	16,0	23,0
Transitieproject	14,1	17,8

gemiddeld (per 1.000 per jaar)	18,0	22,0
gemiddeld (absoluut)	136.600	171.100



Figuur 8.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van verkoudheid (met en zonder koorts opgeteld), acute sinusitis en acute tonsillitis in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Eind jaren zeventig was de incidentie van verkoudheid (inclusief influenza-achtig ziektebeeld) verhoogd. Hierna is de incidentie voor zowel mannen als vrouwen iets afgenomen en bleef vanaf 1984 ongeveer gelijk. De incidentie van acute sinusitis is na een stijging in de jaren zeventig de laatste jaren weinig veranderd. De incidentie van acute tonsillitis is voor zowel mannen als vrouwen sterk gedaald van ongeveer 80 per 1.000 in 1975 naar 20 per 1.000 in 1985. Daarna is de incidentie vrijwel constant gebleven (zie *figuur 8.1.1*).

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn voor verkoudheid, acute sinusitis en acute tonsillitis in het recente verleden geen veranderingen opgetreden in de classificatie of definitie. Naar verwachting zullen ook in de toekomst daarin geen veranderingen optreden

Diagnostiek

Voor verkoudheid is de kwaliteit van de diagnostiek duidelijk verbeterd. Deze vergrote diagnostische mogelijkheden spelen voornamelijk nog geen rol in de morbiditeitsregistratie, omdat ze alleen experimenteel of klinisch worden toegepast. Ook voor de toekomst wordt niet verwacht dat de verbeterde mogelijkheden tot (virale) diagnostiek een grote rol zullen spelen, omdat de therapeutische consequenties van uitkomsten van deze diagnostiek voorlopig nihil zijn.

Voor acute sinusitis zijn in het verleden geen vernieuwingen of veranderingen in de diagnostiek opgetreden.

Voor acute tonsillitis wordt gewerkt aan de ontwikkeling van de zogenaamde streptest. Gehoopt wordt dat met deze test die gevallen van tonsillitis zijn te identificeren die veroorzaakt worden door de streptokokken-bacil. De streptokokkentonsillitis is waarschijnlijk de enige vorm van tonsillitis waarvoor het nut van antibiotische behandeling aannemelijk gemaakt is omdat daarmee de ziekteduur afneemt en complicaties zoals gewrichtsontsteking verminderd of voorkomen kunnen worden (Touw-Otten et al., 1988). Hiermee zal in de toekomst bij de presentatie van de kengetallen van acute tonsillitis rekening gehouden moeten worden, bijvoorbeeld door deze diagnosecategorie ook mee te nemen.

Het vóórkomen van determinanten

Voor zover bekend zijn er in het verleden geen veranderingen opgetreden in het vóórkomen van determinanten voor verkoudheid, acute sinusitis en acute tonsillitis. Dergelijke veranderingen worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Primaire en secundaire preventie

De mogelijkheden tot preventie van verkoudheid, acute sinusitis en acute tonsillitis zijn zeer beperkt. In het recente verleden zijn er geen veranderingen geweest met betrekking tot de mogelijkheden of toepassingen van preventie. Ook voor de toekomst worden zulke veranderingen niet verwacht.

Behandeling

Er hebben zich geen veranderingen in het verleden voorgedaan met betrekking tot de behandeling van bovenste luchtweginfecties. In de toekomst zal wat betreft acute tonsillitis de ontwikkeling van betrouwbare sneldiagnostiek (zoals bijvoorbeeld de streptest, zie onder 'diagnostiek') het wellicht mogelijk maken om die gevallen er uit te halen die veroorzaakt worden door streptokokkeninfectie. Dit zijn waarschijnlijk de enige gevallen van tonsillitis waarbij antibiotische behandeling complicaties kan voorkómen. De praktijk is nu dat er waarschijnlijk veel vaker antibiotica gegeven worden dan strikt nodig is om de gevallen van ernstige (streptokokken)-tonsillitis te behandelen. Indien streptokokkentonsillitis beter herkend kan worden, kan het onnodig gebruik van antibiotica dus teruggedrongen worden. Indien deze verbeterde diagnostiek in combinatie met efficiëntere behandeling zich zal voordoen, zal dat de epidemiologische kengetallen voor acute tonsillitis niet veranderen.

Totaalbeeld

De belangrijkste verandering die is opgetreden in het verleden is de sterke daling van de incidentie van acute tonsillitis eind jaren zeventig en begin jaren tachtig. Hier is geen verklaring voor. Aangezien over de belangrijkste determinanten van acute nasofaryngitis, acute sinusitis en acute tonsillitis eigenlijk weinig inzicht bestaat, valt er over het toekomstige verloop van de epidemiologische kengetallen weinig te zeggen.

Ziektestadia en beloop

De onderscheiden ziekte-eenheden verkoudheid, acute sinusitis en acute tonsillitis zijn in beginsel aandoeningen met een kortdurend ziekteverloop en een zogenaamd 'self-limiting' karakter. Slechts een klein percentage van de gevallen kent een chronisch, gecompliceerd beloop. Onderscheid in pathofysiologische of klinische ziektestadia is bij deze ziekten niet gebruikelijk.

Internationale vergelijking

Internationale vergelijking van cijfers is niet goed mogelijk, omdat de gegevens in verschillende landen op verschillende manieren verzameld worden. Gegevens uit zorgregistraties zijn niet met elkaar vergelijkbaar omdat de toegankelijkheid van de zorg vaak onvergelijkbaar is. Vooral met betrekking tot acute sinusitis en acute tonsillitis speelt daarbij een rol dat de definities in verschillende landen van elkaar verschillen (zie ook *VTV-1993, pag. 404*).

Literatuur

Balder FA, Dagnelie CF, Jong LJ de, Kootte H. NHG-Standaard Acute keelpijn. Huisarts Wet 1990; 33: 323-326.

Touw-Otten F, Melker RA de, Dagnelie CF, Dippel DWJ. Antibiotica-beleid bij acute tonsillitis door de huisarts; een besliskundige analyse. Ned Tijdschr Geneeskd 1988; 132: 1743-1748.

8.2 Infecties van de lagere luchtwegen

W. Hustinx

Definitie

Bij longontsteking (pneumonie) zijn de onderste luchtwegen (ter plaatse van de feitelijke gasuitwisseling met de ingeademde buitenlucht) ontstoken. Bijna altijd is deze ontsteking het gevolg van een infectie. In enkele gevallen is er echter een chemische of fysische oorzaak (bijv. inademing van toxische stoffen of blootstelling aan extreme hitte). De infectie is vaak begonnen in de hogere luchtwegen. In de ICD-9 worden verschillende vormen van longontsteking onderscheiden, naar gelang de verwekker (codes 480-486).

Acute bronchitis (466.0) en bronchiolitis (466.1) zijn acute ontstekingen van respectievelijk de centrale en lagere luchtwegen. Door uiteenlopende begripsdefinities wordt in morbiditeitsregistraties met de diagnose acute bronchitis waarschijnlijk een heterogene groep aandoeningen samengevat.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hieronder beschreven gegevens over incidentie komen van de Nationale Studie van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen) en het Transitieproject. De trends in de incidentie zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen. Van de Landelijke Medische Registratie (LMR) van de Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg (SIG) worden cijfers gepresenteerd van het aantal ontslagen uit het ziekenhuis waarbij een reden voor verblijf in het ziekenhuis longontsteking of acute bronchi(oli)tis was. De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van deze bronnen *deel A, hoofdstuk 2*.

Incidentie

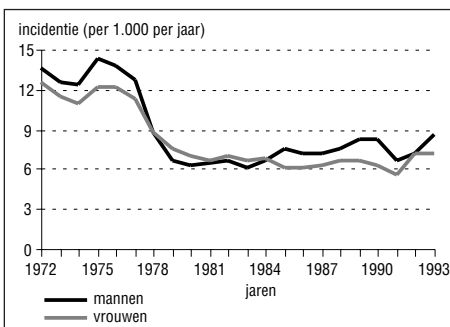
In *tabel 8.2.1* worden incidentiecijfers uit een aantal huisartsenregistraties weergegeven. Verschillen in cijfers kunnen ontstaan door vermenging (misclassificatie) tussen de drie luchtwegaandoeningen. Zelfs kunnen milde vormen van longontsteking en bronchitis verward worden met bijvoorbeeld verkoudheid of influenza. Uit de tabel blijkt dat de incidentie van longontsteking in het Transitieproject wat lager is dan in de andere twee registraties en van acute bronchi(oli)tis juist in de CMR-Nijmegen. Het totaal aantal gevallen van longontsteking in Nederland bedraagt circa 110.000 per jaar, van acute bronchi(oli)tis bijna 580.000 per jaar. Longontsteking komt vooral op zeer jonge en op oudere leeftijd voor. Acute bronchiolitis treedt vooral op onder (zeer) jonge kinderen en acute bronchitis komt het meest voor op jonge en op oudere leeftijd (zie *bijlage 5*). Boven de 65 jaar komt longontsteking aanzienlijk vaker voor onder mannen dan onder vrouwen. Bij acute bronchi(oli)tis is het geslachtsverschil wat minder duidelijk (in twee

Tabel 8.2.1: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van longontsteking en acute bronchi(oli)tis in drie huisartsenregistraties; gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

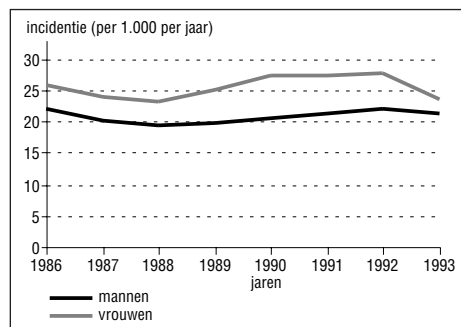
		Longontsteking		Acute bronchi(oli)tis	
		mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
	per 1.000 per jaar				
Nationale Studie		10,2	8,3	48,6	44,0
CMR-Nijmegen.		8,0	7,0	21,5	25,6
Transitieproject		4,7	4,6	43,6	41,8
<hr/>					
Gemiddeld		7,6	6,6	37,9	37,1
	absoluut				
Gemiddeld		58.000	51.500	288.300	288.900

van de drie registraties is wel verschil te constateren). Als de cijfers van de bovenste luchtweginfecties (zie vorige paragraaf, *tabel 8.1.1*) naast die van longontsteking en acute bronchi(oli)tis (*tabel 8.2.1*) gelegd worden, lijkt het erop dat in de CMR-Nijmegen luchtweginfecties vaker als infecties van de bovenste luchtwegen geregistreerd worden en in de andere twee registraties vaker als infecties van de onderste luchtwegen. Dit laat nog eens zien hoe lastig het kan zijn de precieze diagnose te stellen.

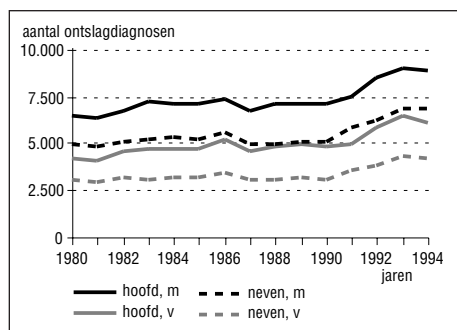
Uit de cijfers van de CMR-Nijmegen blijkt dat voor zowel mannen als vrouwen de incidentie van longontsteking in de periode 1972-1975 vrijwel constant was, daarna tot 1980 sterk is gedaald, en daarna op een constant niveau is gebleven (zie *figuur 8.2.1*). De incidentie van acute bronchi(oli)tis is in de periode 1986-1993 voor zowel mannen als vrouwen op hetzelfde niveau gebleven (zie *figuur 8.2.2*). Over de incidentie van acute bronchi(oli)tis in de periode vóór 1986 heeft de CMR-Nijmegen geen gegevens;



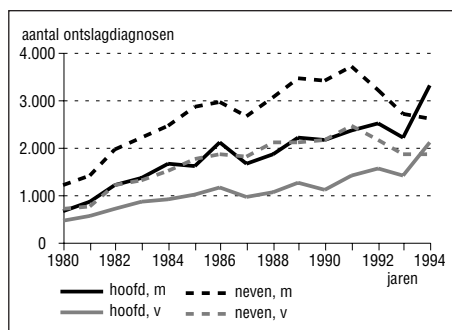
Figuur 8.2.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van longontsteking naar geslacht in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 8.2.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van acute bronchi(oli)tis naar geslacht in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 8.2.3: Aantal ontslagen uit het ziekenhuis met longontsteking, naar hoofd- en nevendiagnose (hoofd/neven) en naar geslacht (m/v) in de periode 1980-1994; gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR-SIG).



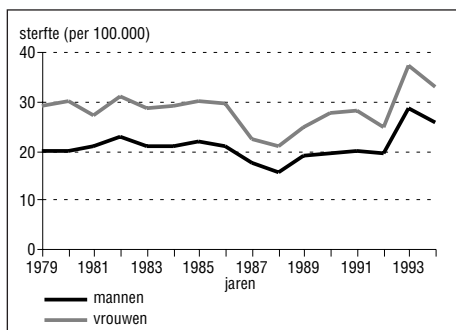
Figuur 8.2.4: Aantal ontslagen uit het ziekenhuis met acute bronchi(ol)itis, naar hoofd- en nevendiagnose (hoofd/neven) en naar geslacht (M/V) in de periode 1980-1994; gegevens gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR-SIG).

deze diagnose was toen samengenomen met obstructieve bronchitis. Over de trend in de incidentie van de diagnosen acute bronchi(ol)itis en obstructieve bronchitis samen (exclusief chronische bronchitis) in de periode 1971-1988 is elders gepubliceerd (Bottema et al., 1992). Het blijkt dat deze trend overeenkomt met die van longontsteking: een piek in de eerste helft van de jaren zeventig en vervolgens een daling. Ook bij andere luchtwegaandoeningen werd een dergelijke piek geconstateerd.

Het aantal ziekenhuisontslagen met longontsteking als hoofddiagnose was in 1994 gelijk aan 15.744 (9.345 mannen en 6.399 vrouwen) en met longontsteking als nevendiagnose 11.608 (7.218 mannen en 4.390 vrouwen). Voor acute bronchi(ol)itis was dit respectievelijk 5.254 (3.490 mannen en 2.164 vrouwen) en 4.706 (2.752 mannen en 1.954 vrouwen). Waardoor het geslachtsverschil, dat vooral optreedt boven de 45 à 65 jaar, wordt verklaard, is niet bekend. Mogelijk speelt verschil in rookgedrag een rol. In de periode 1980-1990 is het aantal ontslagen, zowel met longontsteking als hoofddiagnose als met longontsteking als nevendiagnose vrijwel constant gebleven. Alleen de laatste jaren (1990-1994) lijkt een lichte stijging plaats te vinden (zie *figuur 8.2.3*). Deze stijging geldt voor alle leeftijdsklassen en kan met name op rekening van pneumonie waarbij de verwekker niet gespecificeerd is (ICD-9 486), geschreven worden. Het jaarlijks aantal ontslagen met bronchopneumonie (ICD-9 485) is in de loop der tijd zelfs afgenomen. Voor acute bronchi(ol)itis is in de periode 1980-1991 voor zowel mannen als vrouwen, en zowel voor hoofddiagnose als nevendiagnose een stijging te zien. Alleen de laatste paar jaren is het patroon niet zo duidelijk meer (zie *figuur 8.2.4*). De stijging vond plaats in alle leeftijdsklassen.

Sterfte

Het aantal sterfgevallen ten gevolge van longontsteking was in 1994 gelijk aan 4.693 (1.970 mannen en 2.723 vrouwen). De sterfte is in de periode 1979-1990 redelijk constant gebleven. In de laatste jaren (1990-1994) lijkt een kleine stijging op te treden (zie



Figuur 8.2.5: Sterfte aan longontsteking en acute bronchi(oli)tis naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

figuur 8.2.5). De sterfte ten gevolge van acute bronchi(oli)tis was de laatste jaren nihil (een tiental personen).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot classificatie en definitie voor longontsteking en acute bronchi(oli)tis.

Het is mogelijk dat in toekomstige classificatiesystemen de (zeer wenselijke) verandering zal worden doorgevoerd om een onderscheid te gaan maken tussen bronchitis en bronchiolitis. Deze aandoeningen kunnen worden onderscheiden op grond van klinisch diagnostische, soms ook op grond van röntgenologische bevindingen (zie *VTV-1993*, pag. 406). De gevolgen van een in de toekomst te maken onderscheid tussen bronchitis en bronchiolitis kunnen erin bestaan dat de zeer uiteenlopende morbiditeit gerelateerd aan deze te onderscheiden aandoeningen beter tot hun recht zullen komen.

Diagnostiek

Het is in toenemende mate mogelijk geworden om gerichte diagnostiek op virussen en *Chlamydia pneumoniae* (zie onder 'determinanten') als verwekkers van longontsteking en bronchi(oli)tis uit te voeren. Deze toegenomen diagnostische mogelijkheden hebben niet geleid tot een belangrijke verandering in de epidemiologische kengetallen van longontsteking en bronchi(oli)tis aangezien de diagnose immers op klinische en niet op microbiologische gronden werd gesteld.

Het is niet onredelijk te verwachten dat in de toekomst snel-diagnostiek op virale verwekkers en *Chlamydia pneumoniae* en *Legionella pneumophila*, als mogelijke verwekkers van de ontsteking, op ruimere schaal mogelijk zal zijn. Hierdoor kan zinloze behandeling (met antibiotica, in het geval van virale verwekkers) en gerichtere behandeling in een vroegere fase (in het geval van *Chlamydia* en *Legionella*) mogelijk worden.

Het vóórkomen van determinanten

In essentie is er niets veranderd in de oorzaken, determinanten en verwekkers van infecties van de luchtwegen die buiten het ziekenhuis zijn opgelopen ('community-acqui-

Tabel 8.2.2: Micro-organismen als oorzaak van buiten het ziekenhuis opgelopen longontsteking (percentages) (Bronnen: VTV-1993, pag. 403; Bohte et al., 1995; Barlett & Mundy, 1995).

	VTV-1993	Regio Leiden	Noord-Amerika	Verenigd Koninkrijk
Bacteriën				
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20-75	27	20-90	60-75
<i>Haemophilus influenzae</i>	4-15	8	3-10	4-5
<i>Staphylococcus aureus</i>	1-10		3-5	1-5
Gram-negatieve bacteriën			3-10	zeldzaam
<i>Legionella pneumophila</i>		2	2-8	2-5
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1-18	6	1-6	5-18
<i>Chlamydia pneumoniae</i>		3	4-6	--
Overige bacteriën	2,5-19	8		
Virussen				
RS-virus	2-5		2-15	8-16
Influenza	8-19	4		
Adenovirussen	5			
Overige virussen	2	3		
Onbekend	30-50	45		

red'). Zie daarvoor VTV-1993 (VTV-1993, pag. 406-407 en tabel 8.3.1 op pag. 403). In aanvulling daarop zijn in tabel 8.2.2 recente resultaten van een Nederlands onderzoek onder ziekenhuispatiënten met een buiten het ziekenhuis opgelopen longontsteking weergegeven (Bohte et al., 1995). Ook zijn in deze tabel de resultaten van twee studies die de gegevens van diverse aparte onderzoeken combineerden, opgenomen (Barlett & Mundy, 1995). In alle studies betreft het patiënten die op zijn genomen in het ziekenhuis. Cijfers van patiënten met longontsteking in de open bevolking zijn niet beschikbaar. Opgemerkt moet verder worden dat de mate waarin een oorzakelijk micro-organisme wordt gevonden, sterk afhankelijk is van de gebruikte methode om materiaal voor kweek of andere diagnostiek te verkrijgen (sputum, bloed, pleuravocht of slijm opgezogen uit de lagere luchtwegen) en de beschikbare laboratoriumtechnieken. Een andere aanvulling op de informatie in VTV-1993 is dat tot voor kort niet duidelijk was gebleken dat *Chlamydia pneumoniae* een verwekker is van longontsteking. In een recente studie in Finland (Kauppinen et al., 1995) werd echter gesuggereerd dat 43% van 110 in het ziekenhuis opgenomen patiënten met longontsteking serologische aanwijzingen vertoonde voor het bestaan van een *Chlamydiae*-infectie. Bij patiënten met een *Chlamydiae*-infectie kwam ook vaak een infectie met *Streptococcus pneumoniae* voor. Onbekend is of *Chlamydia pneumoniae* tegenwoordig vaker voorkomt dan in het verleden.

De belangrijkste verwekkers van acute bronchitis zijn virussen, met name rhinovirussen en influenza-virussen. Voor acute bronchiolitis zijn vooral het RS-virus en het parainfluenza virus verantwoordelijk.

Primaire en secundaire preventie

In het recente verleden zijn er geen veranderingen geweest met betrekking tot de mogelijkheden of toepassingen van preventie voor longontsteking en acute bronchi(oli)tis.

Primaire preventie van longontsteking door middel van vaccinatie tegen influenza en pneumokokken bij gedefinieerde risicogroepen is redelijk effectief en wordt nog steeds

te weinig toegepast (Eickhof, 1985; Diepersloot & Sprenger, 1992). Voor zover het influenza-virus een belangrijke verwekker is van longontsteking dan wel een belangrijke determinant van het optreden van secundair bacteriële longontsteking, zal een aanzienlijke verhoging van de vaccinatiegraad bij risicogroepen (vaccinatie wordt aan alle personen van 65 jaar en ouder aangeboden) ook enig effect op de incidentie van longontsteking kunnen hebben. Het kan overwogen worden te vaccineren tegen *Streptococcus pneumoniae*. Een recente Nederlandse studie suggereert dat de kosten-effectiviteit van grootschalige pneumokokkenvaccinatie vergelijkbaar is met medisch-preventieve interventies zoals screening op borstkanker en baarmoederhalskanker (Baltussen et al., 1997).

De effectiviteit van het reeds bestaande *Hemophilis Influenza* type B-vaccin bij de preventie van door dat micro-organisme veroorzaakte longontsteking, moet nog worden aangetoond.

Behandeling

De mogelijkheid om infecties door RS-virus (klinisch valt met name te denken aan bronchiolitis) te behandelen met ribavirine is inmiddels algemeen geaccepteerd. Met betrekking tot de behandeling van een bacteriële longontsteking is het algemene niveau van ondersteunende behandeling verbeterd, maar kan niet gezegd worden dat in de afgelopen 30 jaar de oorzakelijke (antibiotische) behandeling wezenlijk is verbeterd met betrekking tot de meest voorkomende pathogenen.

Of de verhoging van de algemene levensstandaard en het beschikbaar komen van in toenemende mate effectieve antibiotica en andere behandelvormen een effect hebben gehad op de incidentie en sterfte van longontsteking en acute bronchi(oli)tis in de jaren zeventig, is niet eenduidig vast te stellen (Mackenbach, 1988). Van deze determinanten worden voor de toekomst in ieder geval geen dramatische effecten op de incidentie verwacht.

Het is de verwachting dat de mogelijkheden om ernstige longontsteking en de complicaties daarvan te behandelen, in de toekomst zullen verbeteren. Het effect hiervan op de incidentie- en sterftcijfers van longontsteking zal echter niet groot zijn.

Naar het zich nu laat aanzien zijn er dus geen grote veranderingen in de behandeling van bronchi(oli)tis en longontsteking te verwachten.

De behandeling van acute bronchitis met antibiotica heeft geen duidelijke voordelen boven niet met antibiotica behandelen, tenzij het gaat om ouderen en mensen met veel hoestklachten. Algemeen besef hiervan kan in de toekomst tot een wat andere, onderbouwde behandelingsstrategie leiden.

Totaalbeeld

De cijfers uit de CMR-Nijmegen laten een vrij constant niveau zien in de incidentie van longontsteking en acute bronchi(oli)tis in de periode 1980-1994. De cijfers uit de LMR laten echter een toename zien van het aantal ontslagen uit het ziekenhuis, voor longontsteking vanaf 1990 en voor acute bronchi(oli)tis al vanaf 1980. De oorzaak van de toename van het aantal ontslagen met de diagnose longontsteking of acute bronchi(oli)tis is niet bekend. Een mogelijke verklaring is dat het aantal in ziekenhuizen verworven infecties (nosocomiale infecties) is toegenomen. De LMR stelt namelijk pas bij ontslag vast

welke diagnose de belangrijkste oorzaak vormde voor het verblijf in het ziekenhuis. Een longontsteking of bronchitis die in het ziekenhuis is ontstaan, en niet de directe aanleiding vormde voor opname, wordt in de LMR dus ook geregistreerd.

De sterfte ten gevolge van longontsteking en acute bronchi(oli)tis is in de periode 1979-1994 vrij constant gebleven. De verhoogde sterfte ten gevolge van longontsteking in 1993 heeft waarschijnlijk te maken met het feit dat in 1993 twee influenza-epidemieën plaatsvonden (zie *deel B2, paragraaf 8.3*).

Op grond van onze huidige kennis over oorzaak, pathogenese en behandelingsmogelijkheden van longontsteking en bronchi(oli)tis worden voor de toekomst geen grote veranderingen van de epidemiologische kengetallen verwacht.

Ziektestadia en beloop

Zowel bij longontsteking als bij bronchi(oli)tis gaat het om acute infectieziekten met een betrekkelijk kort beloop dat bijna altijd in min of meer volledig herstel, maar soms in de dood uitmond. Het beloop van ernstige vormen van bronchi(oli)tis en longontsteking waarvoor klinische behandeling noodzakelijk is, wordt veeleer door complicaties dan door ziektefasen bepaald.

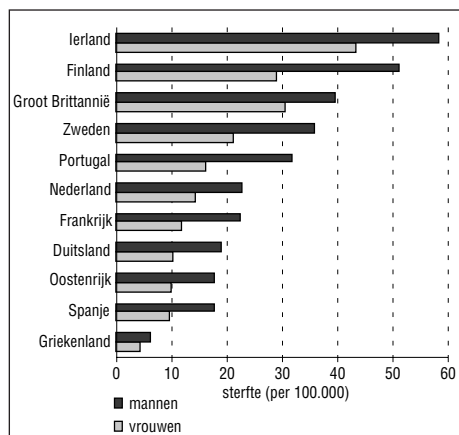
Uit een recente meta-analyse van 127 cohort-studies over de letaliteit van ‘buiten het ziekenhuis opgelopen’ longontsteking, blijkt dat de overall letaliteit 14% was (Fine et al., 1996). Het betrof hierbij studies onder volwassenen en in tweederde daarvan waren de patiënten in het ziekenhuis opgenomen. In VTV-1993 werd landelijk de letaliteit van longontsteking in Nederland voor 1990 berekend op 2,2% en voor klinisch behandelde longontsteking op 11,2% (VTV-1993, pag. 408).

Internationale vergelijking

Vergelijken van internationale cijfers is vaak een probleem omdat de gegevensverzameling op verschillende wijzen geschiedt. Zo is bekend van veel Amerikaanse gegevens dat zij tot stand komen via telefonische enquêtes en dat de diagnoses niet klinisch werden gesteld. Gegevens uit zorgregistraties zijn moeilijk met elkaar vergelijkbaar omdat de toegankelijkheid van de zorg vaak onvergelijkbaar is. Tenslotte verschillen definities in verschillende landen vaak van elkaar.

Sterftcijfers zijn waarschijnlijk wel redelijk vergelijkbaar. In *figuur 8.2.6* wordt voor een aantal Europese landen de sterfte aan longontsteking gepresenteerd (ICD-9 480-486). De sterfte in Noord-Europese landen is groter dan in andere landen. Hier is vooralsnog geen verklaring voor. Mogelijk speelt hier toch de kwaliteit van het registreren een rol. De sterfte aan acute bronchi(oli)tis is, evenals in Nederland, in de andere landen ook zeer laag. Wel lijkt die sterfte in een aantal landen stukken hoger te zijn dan in Nederland maar bijna altijd minder dan 1 per 100.000.

De sterfte ten gevolge van acute bronchitis wordt in het algemeen als verwaarloosbaar beschouwd. Bronchiolitis daarentegen is een potentieel levensbedreigende aandoening met een zeker niet verwaarloosbare geassocieerde sterfte. Door het ontbreken van



Figuur 8.2.6: Sterfte aan longontsteking naar geslacht in 1992 (gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking) in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève).

een duidelijk onderscheid met acute bronchitis, bestaat geen goed zicht op de sterftecijfers. Overigens worden de letaal verlopen gevallen van acute bronchiolitis zeer waarschijnlijk als longontsteking geregistreerd.

Literatuur

- Baltussen R, Ament A, Leidl R, Furth R van. Kosteneffectiviteit van pneumokokkenvaccinatie van ouderen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 2188-2192.
- Bartlett JG, Mundy LM. Community-acquired pneumonia. Current concepts. *New Engl J Med* 1995; 333: 1618-1624.
- Bohte R, Furth R van, Broek PJ van den. Aetiology of community-acquired pneumonia: a prospective study among adults requiring admission to hospital. *Thorax* 1995; 50: 543-547.
- Bottema BJAM, Hoogen HJM van den, Nijhof S, Schadé E, Weel C van. Cara en acute bronchitis in de huisartspraktijk 1971-1989. *Huisarts Wet* 1992; 35: 305-310, 315.
- Diepersloot RJA, Sprenger MJW. Verhoging van de influenzavaccinatiegraad. *Modern Medicine* 1992; 705-709.
- Eickhof TC. Respiratory tract infections. Goals for 1995. *Am J Med* 1985; 78 (suppl B): 58-62.
- Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA*, 1996; 275: 134-141.
- Kauppinen MT, Herva E, Leinonen M, et al. The etiology of community-acquired pneumonia among hospitalized patients during a Chlamydia pneumoniae epidemic in Finland. *J Infectious Dis* 1995; 172: 1330-1335.
- Mackenbach JP. Mortality and medical care. Studies of mortality by cause of death in the Netherlands and other European countries (thesis). Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1988.

8.3 Influenza

J.C. de Jong

Inleiding

Influenza (ICD-9 code 487) is een ziekte die wordt veroorzaakt door het influenza A- of influenza B-virus. Het is een acute aandoening van de luchtwegen, voorkomend in de koude jaargetijden met epidemische verheffingen die in Nederland gemiddeld twee maanden duren. Op klinische gronden is het niet mogelijk om in individuele gevallen een duidelijk onderscheid te maken tussen luchtweginfecties veroorzaakt door influenzavirussen en luchtweginfecties veroorzaakt door andere virussen. Uit praktische overwegingen wordt echter toch vaak een klinische definitie van influenza gehanteerd. Het zogenaamde influenza-achtige ziektebeeld (IAZ) is als volgt omschreven (Gezondheidsraad, 1996):

- acuut begin: vage klachten begonnen hooguit 3-4 dagen eerder;
- lichaamstemperatuur tenminste 38,0 °C rectaal;
- tenminste twee van de volgende symptomen moeten aanwezig zijn: neusverkoudheid, hoest, hoofdpijn, pijn achter borstbeen, spierpijn.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De hier gepresenteerde gegevens over de incidentie van het IAZ komen van een huisartsenregistratie, de Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland van het NIVEL. Hierbij moet worden opgemerkt dat ongeveer 30% van de mensen met typische griepklachten de huisarts bezoekt. Jonge kinderen komen naar verhouding het vaakst, iets oudere kinderen het minst vaak. De peilstationsgegevens zouden dus met een factor 3 vermenigvuldigd moeten worden om tot een schatting van de incidentie in de bevolking te komen (Van der Zee et al., 1994).

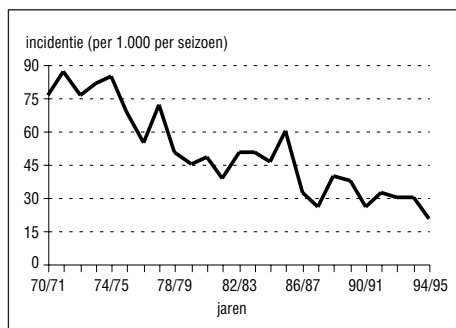
Van de Landelijke Medische Registratie (LMR) van de SIG worden gegevens gepresenteerd over het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van influenza.

De sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek.

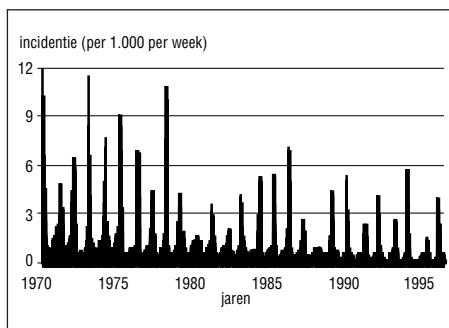
De cijfers met betrekking tot influenza worden vaak per 'seizoen' weergegeven, en niet per jaar. De WHO hanteert voor influenza voor het begrip 'seizoen' de periode van 1 juli tot en met 30 juni. Het voordeel van seizoencijfers is dat het niet vóórkomt dat er twee epidemieën in een seizoen vallen of dat één epidemie over twee kalenderjaren wordt verdeeld. Bij jaarcijfers kan dat wel gebeuren, wat tot een vertekend beeld leidt.

Incidentie

Het aantal aan huisartsen gepresenteerde gevallen van IAZ in de periode 1 juli 1994 tot en met 30 juni 1995 wordt geschat op 20,6 per 1.000 mannen en 20,1 per 1.000 vrouwen. Dit komt neer op 313.000 gevallen met een IAZ. De incidentie, bekeken per sei-



Figuur 8.3.1: Incidentie (per 1.000 per seizoen) van influenza in de seizoenen 1970/1971 tot en met 1994/1995 (Bron: CMR Peilstations Nederland (NIVEL)).



Figuur 8.3.2: Incidentie (per 1.000 personen per week) van influenza in de periode 1970-1996. (Bron: CMR Peilstations Nederland (NIVEL)).

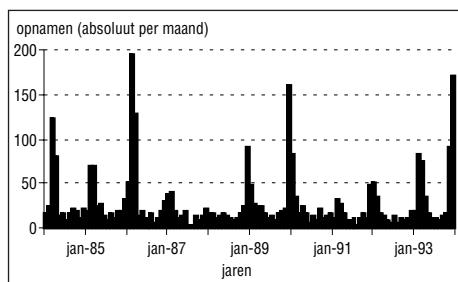
zoen, is in de loop van de tijd gedaald (zie *figuur 8.3.1*). Tijdens de epidemieën in de periode 1980-1995 bedroeg de incidentie van IAZ 2 tot 6 per 1.000 personen per week (zie *figuur 8.3.2*). De epidemieën van influenza in de periode 1970-1980 waren groter dan die in de periode 1980-1996.

Het aantal opnamen in ziekenhuizen ten gevolge van influenza (hoofddiagnose) in de periode 1980-1994 wordt gekenmerkt door pieken in het begin van 1986, het einde van 1989 en het einde van 1993 (zie *figuur 8.3.3*). Deze pieken vallen samen met de pieken die het NIVEL meet en met de sterfte volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek (zie *figuur 8.3.4*).

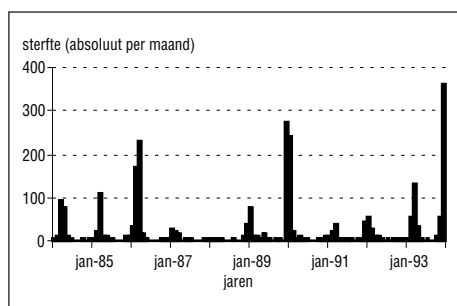
Sterfte

Het door de CBS-Doodsoorzakenstatistiek geregistreerde aantal sterfgevallen ten gevolge van influenza was in 1994 gelijk aan 136 (56 mannen en 80 vrouwen). In de periode 1979-1994 zijn er drie epidemieën geweest met hoge sterfte, namelijk in 1986, 1989 en 1993 met respectievelijk 471, 414 en 656 sterfgevallen (over het hele jaar; zie *figuur 8.3.4*). Tussen de epidemieën door bleef de sterfte op ongeveer hetzelfde niveau. De sterfte loopt tijdens een griepidemie sterk op, maar blijft tussen de epidemieën door op een laag niveau.

Bij de sterftcijfers treedt een ernstige vertekening op. Ieder jaar valt de winterpiek van de sterfte aan long-, hart- en vaatziekten samen met de piek van IAZ. Op deze grond



Figuur 8.3.3: Opnamen (absoluut aantal opnamen per maand) in ziekenhuizen met hoofddiagnose influenza in de periode 1984-1993 (Bron: LMR (SIG)).



Figuur 8.3.4: Sterfte aan influenza (absoluut aantal per maand) in de periode 1984-1993. (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

wordt gewoonlijk aangenomen dat een groot deel van de sterfte aan deze aandoeningen indirect wordt veroorzaakt door een infectie met het influenzavirus, ook al staat deze ziekte niet vermeld op het overlijdenscertificaat (Crombie et al., 1995). Het staat geenszins vast dat de bedoelde oversterfte steeds geheel op rekening van infectie met het influenzavirus mag worden geboekt. Toch leidt naar alle waarschijnlijkheid het geheel weglaten van deze schattingen tot een grove onderschatting van de gevolgen van de influenza-epidemieën. Berekend over de periode 1967-1989, overlijden jaarlijks direct of indirect 2.000 mensen aan influenza (Sprenger et al., 1993a). De sterfte aan influenza vindt voor 95% plaats bij personen ouder dan 60 jaar (Sprenger, 1990) (zie voor leeftijdspecifieke cijfers *bijlage 5*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

‘Influenza’ is klinisch een zeer vaag begrip. Het wordt gedefinieerd als een respiratoire ziekte met enkele toegevoegde beperkende criteria. Artsen zullen bij het stellen van de diagnose influenza waarschijnlijk meer op hun ‘klinische blik’ afgaan dan op de definitie die officieel wordt voorgeschreven. Hierdoor zullen veranderingen in de classificatie en definitie in het verleden en in de toekomst weinig invloed hebben op de geregistreerde incidentie. De beste definitie van influenza eist dat de diagnose virologisch of serologisch is bevestigd. Dit gebeurt echter zo zelden dat met deze definitie geen incidenties zijn te berekenen.

Bij de sterftcijfers wordt de toepassing van het begrip ‘influenza’ geheel aan de vrijheid van de desbetreffende individuele arts overgelaten.

Diagnostiek

Er zijn de laatste jaren reagentia op de markt gekomen, waarmee de aan- of afwezigheid van het influenzavirus in korte tijd kan worden bepaald. Huisartsen gebruiken deze kits niet, zodat de gegevens van het NIVEL er niet door worden beïnvloed. Het zou de cijfers van de SIG wel kunnen verhogen, maar waarschijnlijk is ook hier het effect beperkt. Zolang de diagnose ‘influenza’ in het algemeen geen consequenties heeft voor de behandeling van de patiënt en de test bewerkelijk en betrekkelijk weinig gevoelig is, is de verwachting dat in deze situatie niet snel verandering komt.

Het vóórkomen van determinanten

Er zijn de laatste tientallen jaren veranderingen opgetreden in determinanten die invloed op de incidentie van influenza moeten hebben gehad, hoewel dit niet te bewijzen - laat staan te kwantificeren - is. Het is voor sommige van deze veranderingen aannemelijk dat zij zich de komende decennia zullen blijven voortzetten. De belangrijkste worden hier opgesomd.

Positieve ontwikkelingen:

- De algemene gezondheidstoestand van de bevolking in Nederland is verbeterd. Hierdoor zal de natuurlijke weerstand zijn gestegen. Dit zal hebben geleid tot minder ziekte ten gevolge van dergelijke infecties.
- Door ruimere behuizing is het aantal personen per woon- en slaapkamer gedaald. Hierdoor wordt de transmissie van het virus bemoeilijkt.
- Bepaalde vormen van sociale contacten zijn verminderd: minder gebruik van het openbaar vervoer door toenemend gebruik van de auto, minder ontmoetingen op openbare bijeenkomsten door toenemend bezit van televisie.

Vaccinatie (zie 'Preventie').

- Antibiotica (zie 'Behandeling').

Negatieve ontwikkelingen:

- Andere vormen van sociale contacten zijn toegenomen: bezoek aan discotheken (waarbij mogelijk de vaak grote lichamelijke uitputting een extra risicofactor vormt), grote sport- en andere manifestaties, buitenlandse reizen, verblijf van jonge kinderen in kinderdagverblijven.
- De mondiale mobiliteit van bevolkingsgroepen, met bijbehorend familiebezoek, is groter geworden.

Primaire preventie

Sinds 1992 voert de Nederlandse Influenza Stichting een campagne in de media en onder artsen ter verhoging van de vaccinatiegraad binnen de risicogroepen. Dit heeft geleid tot een sterke stijging van dit percentage van 28% in 1991 tot 63% in 1996 (Van Essen & Bos, 1997) (zie *themaport IV, deel B, paragraaf 2.4*). Dit heeft, naar moet worden aangenomen, geleid tot minder ziekte, complicaties en overlijden door influenza bij de gevaccineerden en mogelijk ook bij de personen waarmee ze contact hebben (groepsimmunitet, vooral belangrijk in verzorgings- en verpleeghuizen). Er zal de komende jaren worden gepoogd de vaccinatiegraad verder te verhogen. Probleem hierbij was tot voor kort de opsporing van de personen die binnen een risicogroep vallen. De huisartsen hebben daar meestal geen duidelijk overzicht van. Sinds september 1996 evenwel beveelt de Gezondheidsraad influenzavaccinatie aan voor iedereen van 65 jaar en ouder, waardoor genoemd probleem is opgelost (Gezondheidsraad, 1996).

Momenteel is er een ontwikkeling gaande in de richting van een vaccin op basis van virus dat is gekweekt op dierlijke celculturen in plaats van op kippeneieren. Hiervan mag, door een betere "match" met het circulerende virus, een iets betere werkzaamheid worden verwacht (de Jong et al., 1988). Voorts worden er op basis van moleculaire technieken influenzavaccins ontwikkeld die zuiverder zijn en dus minder bijwerkingen hebben en -door het vermijden van de kweek in kippeneieren- eveneens meer gelijken op het circulerende virus (Lakey et al., 1996). Ook is er een nieuw antiviraal middel tegen

influenza in ontwikkeling op basis van anti-neuraminidase-activiteit. Het wordt op dit moment klinisch geëvalueerd (Hayden et al., 1996).

Secundaire preventie

Tijdens het influenzaseizoen wordt door het Nationaal Influenza Centrum (Erasmus Universiteit Rotterdam en RIVM) in samenwerking met het NIVEL en de IGZ wekelijks een Influenza Nieuwsbrief gepubliceerd. Hiermee wordt meer bekendheid gegeven aan (uit het buitenland) naderende influenza-epidemieën en de oorzakelijke virussen.

In verzorgings- en verpleeghuizen is men de laatste jaren, onder andere onder invloed van de vaccinatiecampagne, meer opmerkzaam op beginnende influenza-epidemieën. Op dat moment is er nog tijd om niet-gevaccineerde personen met verhoogd risico alsnog te vaccineren. Totdat het vaccin begint te werken (circa 14 dagen na vaccinatie) kan de desbetreffende persoon met amantadine worden beschermd tegen influenza A.

Behandeling

Een complicatie van influenza was de bij ouderen zo gevreesde secundaire longontsteking. Sinds de laatste wereldoorlog is de sterfte aan deze ziekte echter sterk afgenomen (zie *VTV-1993, pag. 408*). Deze daling moet waarschijnlijk worden verklaard door een combinatie van een verbetering van de algemene gezondheidstoestand van de bevolking en van de invoering van antibacteriële antibiotica bij de behandeling van de ziekte (Mackenbach, 1988). Een verdere vermindering van de mortaliteit van longontsteking is de komende jaren niet te verwachten.

Overige factoren

Het is goed mogelijk dat een nieuw subtype van het influenza A-virus de kop zal opsteken, met bijbehorende grote pandemie, zoals dat deze eeuw in 1918, 1957, 1968 en 1977 gebeurde. Of en wanneer zo'n 'antigene shift' zal optreden is niet te voorspellen.

Totaalbeeld

De belangrijkste factoren die invloed hebben gehad op het verloop van incidentie en sterfte zijn de verbetering van de algemene gezondheidstoestand, de toepassing van antibiotica en de mobiliteit van de bevolking. Het is aannemelijk dat de eerste twee factoren verantwoordelijk zijn voor de dalende trends in de morbiditeit en de mortaliteit door influenza.

Het is waarschijnlijk dat de huidige situatie van afwisselend grotere en kleinere jaarlijkse epidemieën zich voorlopig onveranderd zal voortzetten. 'Boven de markt' hangt wel het verschijnen van een nieuw subtype van het influenza A-virus met bijbehorende grote pandemie. Of en wanneer dat zal gebeuren valt niet te voorspellen.

Ziektestadia en beloop

Gezonde mensen doorstaan influenza binnen 1 à 2 weken zonder restverschijnselen (zie ook *VTV-1993, pag. 411*). Ouderen lopen echter bij het doormaken van influenza een grotere kans op een permanente vermindering van hun lichamelijke en geestelijke vermogens (Sprenger et al., 1993b).

Internationale vergelijking

Internationale vergelijking van de influenza-morbiditeit is moeilijk vanwege de zeer uiteenlopende surveillance methoden en definities van de ziekte. Dit vraagstuk heeft de aandacht van de Europese werkgroep voor influenzasurveillance, het 'European Influenza Surveillance Scheme' (EISS) (Snacken & Bensadon, 1995; Fleming & Cohen, 1996). De EISS is nog niet tot harmonisering op dit terrein gekomen.

Internationale vergelijking van de influenzamortaliteit is eveneens moeilijk omdat reeds binnen hetzelfde land artsen verschillend geneigd zijn de dood van bijvoorbeeld een patiënt met longontsteking aan influenza toe te schrijven. De verschillen in medische cultuur tussen landen versterken dit probleem alleen maar. Desondanks is wel duidelijk geworden dat in hetzelfde seizoen de influenza-epidemie in verschillende landen, zelfs binnen West-Europa, een zeer verschillende omvang kan aannemen.

Literatuur

- Bestebroer TM, Bartelds AIM, Andeweg AC, et al. Virologische NIVEL/RIVM-surveillance van respiratoire virusinfecties in het seizoen 1995/96. Rapportnr. 245607003. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Crombie DL, Fleming DM, Cross KW, Lancashire RJ. Concurrence of monthly variations of mortality related to underlying cause in Europe. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 373-378.
- Essen GA van, Bos JK. Griepvaccinatie sterk verbeterd. *Infectieziekten bulletin* 1997; 8: 163-166.
- Fleming DM, Cohen JM. Experience of European collaboration in influenza surveillance in the winter of 1993-1994. *J Public Health Med* 1996; 18: 133-142.
- Gezondheidsraad: Commissie Vaccinatie tegen influenza. Vaccinatie tegen influenza, seizoen 1996-1997. Publicatienr. 1996/13. Rijswijk: Gezondheidsraad, 1996.
- Hayden FG, Lobo M, Hussey EK, Eason CU. Efficacy of intranasal GG167 in experimental human influenza A and B virus infection. In: Brown LE, Hampson AW, Webster RG (eds.). *Options for the Control of Influenza III*. Amsterdam: Elsevier, 1996; 718-725.
- Jong JC de, Ronde-Verloop FM de, Veenendaal-van Herk TM, Weijers TF, Bijlsma K, Osterhaus ADME. Antigenic heterogeneity within influenza A(H3N2) virus strains. *Bull WHO* 1988; 66: 47-55.
- Lakey DL, Treanor JJ, Betts RF, Smith GE, Thompson J, Sannella E, Reed G, Wilkinson BE, Wright PF. Recombinant baculovirus influenza A hemagglutinin vaccines are well tolerated and immunogenic in healthy adults. *J Infect Dis* 1996; 174: 838-841.
- Mackenbach JP. Mortality and medical care. Studies of mortality by cause of death in the Netherlands and other European countries (thesis). Rotterdam, Erasmus University Rotterdam, 1988.
- Snacken R, Bensadon M. The CARE Telematics network for the surveillance of influenza in Europe. *Methods of Information in Medicine* 1995; 34: 518-522.
- Sprenger MJW. The impact of influenza: an epidemiological study of morbidity, direct mortality, and related mortality. Proefschrift. Rotterdam, 1990.
- Sprenger MJW, Mulder PGH, Beyer WEP, Strik R van, Masurel N. Impact of influenza in mortality regarding age and entity of underlying disease, during the period 1967 to 1989. *Int J Epidemiol* 1993a; 23: 333-339.
- Sprenger MJW, Beyer WEP, Kempen BM, Mulder PGH, Masurel N. Risk factors for influenza mortality? In: Hanoun C, et al. (eds.). *Options for the control of influenza II*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1993b.
- Zee J van der, Hutten J, Kerssens JJ, Stokx LJ. De huisarts en de griep. NIVEL/Consumentenbond. Consumentenpanel Interne notitie, 1994.

8.4 Chronische Aspecifieke Respiratoire Aandoeningen (CARA)

B. Rijcken, D.S. Postma

Inleiding

CARA is een overkoepelend begrip voor een aantal aandoeningen van de luchtwegen. Het omvat de ziektebeelden astma, chronische bronchitis en emfyseem, die binnen de ICD-9 gerangschikt worden onder de chronische obstructieve longziekten en verwante aandoeningen (ICD-9 code 490-496).

Vanwege de sterke mate van overlap in symptomatologie tussen de drie aandoeningen en overeenkomst in ontstaan en beloop ervan, werd in Nederland in 1961 voorgesteld als overkoepelend begrip de term CARA te hanteren. Op individueel niveau worden de drie aandoeningen vaak wél onderscheiden. In de huisartspraktijk gebeurde en gebeurt dat aan de hand van internationaal toegepaste diagnosecriteria voor de eerstelijns gezondheidszorg. Op basis van nieuwe inzichten in de pathofysiologie van de luchtwegobstructie tijdens uitademing worden momenteel twee groepen onderscheiden: astma en COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). COPD houdt zowel chronische bronchitis, klinisch gekenmerkt door hoesten en opgeven van sputum, als emfyseem in, een aandoening die gekenmerkt wordt door verlies aan longweefsel.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Bronnen voor gegevens over CARA zijn drie grote, recente bevolkingsonderzoeken (twee onder kinderen en één onder volwassenen), vier huisartsenregistraties en een bevolkingsonderzoek dat uitgevoerd is in een aantal huisartsenpraktijken.

In Amsterdam werd door middel van een vragenlijstonderzoek (de zogenaamde WHO-vragenlijst) onder ouders/verzorgers van 1.829 kleuters van 2-4 jaar (869 autochtone en 960 allochtone) en 3.354 basisschoolkinderen van 5-11 jaar (1.649 autochtone en 1.705 allochtone) de prevalentie van astma en astma-achtige symptomen bij kinderen bepaald. De vragenlijst werd afgenomen tijdens het bezoek van de kinderen aan het periodiek gezondheidsonderzoek (PGO). Dezelfde vragenlijst is op school afgenomen bij 1.128 LBO- en MAVO-leerlingen van 14-15 jaar (Van der Wal & Pauw-Plomp, 1994).

In een landelijk onderzoek naar het vóórkomen van chronische luchtwegklachten bij schoolkinderen van 3-12 jaar (Jansen et al., 1994; Groot et al., 1996) werden door de ouders/verzorgers vragenlijsten over luchtwegsymptomen ingevuld (de WHO-vragenlijst en de Regio-vragenlijst). De vragenlijsten waren ingevuld door ouders van 15.967 kinderen afkomstig van 152 scholen, verspreid over alle provincies en Amsterdam, Rotterdam en Den Haag.

Recente (symptoom)gegevens over CARA voor volwassenen van 20-69 jaar komen uit ELON, het Europees Luchtweg Onderzoek Nederland (Kerckhof et al., 1994; Rijcken et al., 1995). Dit onderzoek werd uitgevoerd in 1991-1992 in de stad Groningen, Westelijk Noord-Brabant (Roosendaal en enkele omliggende plattelandsgemeenten) en de Westelijke Mijnstreek in Limburg (Geleen, Sittard en enkele omliggende plattelandsgemeenten). Totaal 19.661 personen (respons 82%) vulden een screeningsvragenlijst in over astmatische klachten (fase 1). Een steekproef hieruit (2.711 personen; respons 60%) deed mee aan een uitgebreid onderzoek, waarbij een vragenlijst over astmatische en chronische luchtwegklachten en diverse determinanten werd ingevuld en een longfunctie-onderzoek en provocatietest werden uitgevoerd (fase 2).

Naast cijfers uit bevolkingsonderzoek worden gegevens uit huisartsenregistraties gepresenteerd. Deze registraties meten het voorkomen van ziekten in de huisartsenpraktijk. Een probleem bij deze registraties (maar ook bij vragenlijstonderzoek in de bevolking) is dat bij het stellen van de diagnose vermenging optreedt met concurrerende diagnoses, bijvoorbeeld de (symptoom)diagnosen hoesten, acute bronchitis, bronchiolitis en longontsteking. Verder moet er bij het bekijken van trends rekening mee worden gehouden dat zich in de loop van de tijd verschuivingen hebben voorgedaan in de voorkeur voor bepaalde terminologie.

De Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL) meet alleen incidenties. In de Continue Morbiditeits Registratie (CMR-)Nijmegen wordt bij de prevalentie patiënten elk jaar overwogen of de diagnose CARA nog wel gehandhaafd moet worden. Als er geen klachten meer zijn en er geen onderzoek, behandeling of controle meer plaatsvindt, wordt de CARA-diagnose uit de registratie verwijderd. Datzelfde geldt voor het Registratienet Huisartspraktijken (RNH) in Limburg. Van het Transitieproject (Transitie) worden hier alleen de 'zekere' diagnoses gepresenteerd.

De geregistreerde morbiditeit in de huisartsenpraktijk komt uiteraard niet overeen met de morbiditeit in de bevolking. Niet alle patiënten met CARA komen bij de huisarts en niet alle gevallen van CARA worden door de huisarts (meteen) onderkend. Dit leidt onvermijdelijk tot een lagere schatting van de omvang van het probleem in de huisartsenregistraties dan in bevolkingsonderzoek.

In 1977 en 1992 is een bevolkingsonderzoek naar CARA uitgevoerd in de regio Nijmegen, waarbij de onderzoeksgroep een steekproef uit het bestand van tien huisartsenregistraties vormde (Tirimanna et al., 1996). Respectievelijk 2.328 en 1.184 personen van

Tabel 8.4.1: Prevalentie (per 1.000) van astmatische luchtwegklachten bij kinderen in de afgelopen 12 maanden (Bron: Van der Wal & Pauw-Plomp, 1994).

Symptomen ^a	Leeftijd				
	2	3-4	5	11	14-15
kortademig	60	41	60	58	77
piepen borst	143	137	109	64	46
aanvallen	47	35	51	35	20
één of meer symptomen	171	149	135	88	102

a) 'kortademig' = kortademig bij buiten spelen of trap oplopen
 'piepen borst' = wel eens last gehad van piepen op de borst
 'aanvallen' = een aanval gehad van kortademigheid met piepen op de borst

25-70 jaar zijn onderzocht. Zij vulden een vragenlijst in en er werden longmetingen verricht. Aan elk CARA-geval werd een ernstscore toegewezen.

Cijfers over sterfte aan CARA zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Voor een beschrijving van de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

- **Huidige situatie**

Het aantal *kinderen* dat recentelijk astmatisch was in het vragenlijstonderzoek in Amsterdam daalt met de leeftijd (zie *tabel 8.4.1*). Onder de 14-15 jarigen is de prevalentie echter weer hoger. Dat komt vooral op rekening van kortademigheid. Overigens zijn de 14-15 jarigen niet helemaal vergelijkbaar met de jongere kinderen, omdat de 14-15 jarigen een selecte groep vormen (alleen LBO- en MAVO-leerlingen). Verder bleek dat bij 40 per 1.000 kinderen een dokter ooit de diagnose astma had gesteld en dat onder kinderen met een Nederlandse moeder meer astmatische klachten voorkwamen dan onder kinderen met een Turkse, Marokkaanse of Surinaamse moeder.

Ook uit de resultaten van het grote landelijke onderzoek onder kinderen blijkt dat de prevalentie van luchtwegklachten afneemt met de leeftijd, zowel bij jongens als bij meisjes (zie *tabel 8.4.2*). In de meeste leeftijdsklassen is de prevalentie van met name astmatische klachten bij jongens hoger dan bij meisjes. Er bleken verder weinig verschillen te zijn in prevalentie tussen de provincies. In de drie grote steden was de prevalentie wel hoger, maar dat werd tenminste voor een deel toegeschreven aan het verschil in respons tussen de steden (laag) en de rest van het land (hoog).

Hoewel astmatische klachten veel vóórkomen in de tweede fase van het ELON-onderzoek, vermelden slechts weinig *volwassenen* dat ze astma hebben gehad of astma-medicatie gebruiken (zie *tabel 8.4.3*). Bij mannen neemt de prevalentie van vrijwel alle symptomen toe met de leeftijd. Bij vrouwen is dat alleen bij dyspneu bij inspanning het geval; van de andere klachten wordt de hoogste prevalentie gezien in de leeftijdsklasse 40-49 jaar (de meer astmatische klachten) of 50-59 jaar (de meer bronchitis-achtige klachten). Verder blijkt dat vrouwen vaker klachten rapporteren dan mannen. Alleen het opgeven van sputum wordt vaker door mannen gerapporteerd dan door vrouwen. Elk van de in de vragenlijst genoemde allergieklachten van de luchtwegen (hoesten, piepen, beklemmend gevoel op de borst, kortademig, niezen en jeukende ogen) bij blootstelling

Tabel 8.4.2: Prevalentie (per 1.000) van luchtwegklachten bij kinderen (Bron: Groot et al., 1996).

Symptomen	Jongens				Meisjes			
	3-5	6-7	8-9	10-12	3-5	6-7	8-9	10-12
>3 maanden hoesten	57	35	31	22	56	27	25	17
>3 maanden vol zitten op de borst	22	14	11	4	20	8	7	7
>3 maanden opgeven van fluïmen	17	10	11	10	17	12	8	7
>3 weken hoesten met opgeven van fluïmen	84	54	39	34	72	44	46	28
recent kortademig	115	95	90	95	76	56	75	74
recent piepen op de borst	203	158	116	114	161	110	100	81
recent kortademig met piepen	116	92	62	68	78	55	54	45
recent loopneus	131	101	82	74	98	70	57	60

aan dieren, veren of stof komt voor bij 4-19% van de mannen en bij 6-25% van de vrouwen. Ouderen rapporteren minder vaak allergieklachten dan jongeren, vrouwen vaker dan mannen.

In het ELON zijn de longfunctie, hyperreactiviteit en allergeniteit gemeten. De maat voor de longfunctie die hier gepresenteerd wordt, is het geforceerde uitademingsvolume in één seconde (FEV_1). De bronchiale hyperreactiviteit werd gemeten met behulp van de methacholine-provocatietest. Daarbij worden oplopende concentraties methacholine-oplossingen ingeademd en worden veranderingen in de FEV_1 geregistreerd. Indien de

Tabel 8.4.3: Prevalentie (per 1.000) van luchtwegklachten bij volwassenen mannen en vrouwen (Bron: Europees Luchtweg Onderzoek Nederland, 1996).

Mannen Symptoom	Leeftijdsklasse					totaal
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	
ooit astma	56	31	45	68	53	51
afgelopen jaar astma-aanval	4	0	10	18	13	10
afgelopen jaar astma-medicatie	26	4	28	25	33	24
afgelopen jaar piepen	160	180	230	270	280	230
afgelopen jaar piepen met kortademigheid	110	97	150	150	180	140
afgelopen jaar piepen zonder verkoudheid	78	120	140	130	150	120
afgelopen jaar kortademig in rust overdag	48	50	660	72	72	63
afgelopen jaar kortademig na inspanning	150	110	190	240	230	190
afgelopen jaar gewekt door kortademigheid	39	27	63	58	29	57
afgelopen jaar gewekt door hoestbui	200	220	280	240	300	250
chronisch hoesten bij opstaan	74	89	110	140	160	120
chronisch hoesten overdag	65	58	80	79	120	81
chronisch sputum bij opstaan	83	85	110	130	170	120
chronisch sputum overdag	61	54	73	72	120	77
dyspneu bij inspanning	57	120	120	210	290	160
dyspneu bij normaal tempo	4	17	22	20	65	27
dyspneu bij eigen tempo	0	8	7	4	36	12

Vrouwen Symptoom	Leeftijdsklasse					totaal
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	
ooit astma	47	37	58	50	42	47
afgelopen jaar astma-aanval	30	22	24	18	19	22
afgelopen jaar astma-medicatie	21	22	41	25	23	27
afgelopen jaar piepen	180	210	280	240	310	250
afgelopen jaar piepen met kortademigheid	140	150	200	160	190	170
afgelopen jaar piepen zonder verkoudheid	120	110	160	130	170	140
afgelopen jaar kortademig in rust overdag	81	77	98	120	73	90
afgelopen jaar kortademig na inspanning	250	180	250	230	260	230
afgelopen jaar gewekt door kortademigheid	55	59	81	93	61	71
afgelopen jaar gewekt door hoestbui	370	380	400	410	380	390
chronisch hoesten bij opstaan	94	92	130	130	120	110
chronisch hoesten overdag	72	51	110	89	80	81
chronisch sputum bij opstaan	30	29	95	140	92	78
chronisch sputum overdag	21	22	65	79	73	53
dyspneu bij inspanning	170	130	230	280	320	220
dyspneu bij normaal tempo	13	19	52	50	40	35
dyspneu bij eigen tempo	0	4	7	13	13	7

Tabel 8.4.4: Prevalentie (per 1.000) van verminderde longfunctie, bronchiale hyperreactiviteit en allergeniteit (Bron: Europees Luchtweg Onderzoek Nederland, 1996).

Onderzoek en testen	Leeftijdsklasse					totaal
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	
verminderde longfunctie ^a						
mannen	4	12	18	48	110	41
vrouwen	4	4	14	19	42	17
bronchiale hyperreactiviteit ^b						
mannen	140	85	120	140	170	130
vrouwen	190	180	150	170	190	170
allergietest positief ^c						
mannen	530	430	380	330	250	380
vrouwen	490	420	400	330	230	370

a) FEV1 minder of gelijk aan 70% voorspeld

b) cumulatieve dosis methacholine kleiner of gelijk aan 2 mg. Het aantal personen waarbij de test niet kon worden verricht was circa 25% en nam toe met de leeftijd

c) één of meer huidtesten of IgE-bepalingen in bloed (CAP) positief

cumulatieve dosis bij een 20% daling van de FEV₁ minder dan 2 mg bedraagt, wordt dat gedefinieerd als hyperreactief. Bij sommige personen is deze test niet uitgevoerd, onder andere bij personen met een verminderde longfunctie. Voor de allergiebepaling werden zowel huid- als bloedtests verricht. Er werd onder andere op huisstofmijt, kat, gras en berk getest. De prevalentie van een verminderde longfunctie nam toe met de leeftijd en was bij mannen boven de 50 jaar duidelijk hoger dan bij vrouwen (zie tabel 8.4.4). De prevalentie van bronchiale hyperreactiviteit nam eerst af met de leeftijd en na 40-49 jarige leeftijd weer toe. Onder vrouwen tot 40 jaar komt het veel vaker voor dan onder mannen. Boven de 40 jaar is er nauwelijks nog verschil. Bij een groot deel van de bevolking kon allergeniteit aangetoond worden: bij ongeveer de helft van de 20-29 jarigen en bij een kwart van de 60-69 jarigen. Er was geen geslachtsverschil. Stoffen waarvoor men

Tabel 8.4.5: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van astma in vier huisartsenregistraties ^a; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	4,3	4,5
CMR-Nijmegen	13,6	15,4	2,5	3,5
Transitie	7,9	8,4	4,9	5,4
RNH	--	--	3,5	3,0
Gemiddeld	10,8	11,6	3,8	4,1
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	82.200	90.300	28.800	31.700

a) zie voor een beschrijving van de bronnen deel A, hoofdstuk 2

Tabel 8.4.6: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van chronische bronchitis in vier huisartsenregistraties ^a; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

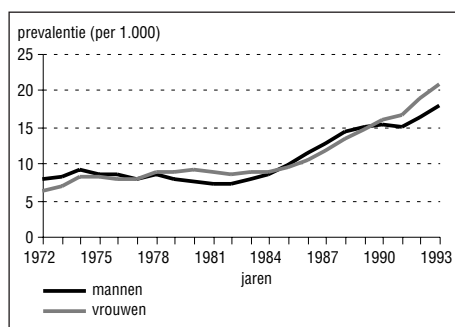
	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	3,2	2,0
CMR-Nijmegen	28,5	15,9	3,3	2,3
Transitie	9,0	4,6	2,4	1,9
RNH	35,1	20,9	2,0	1,1
Gemiddeld	24,2	13,8	2,7	1,8
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	184.200	105.900	20.600	14.000

a) zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*

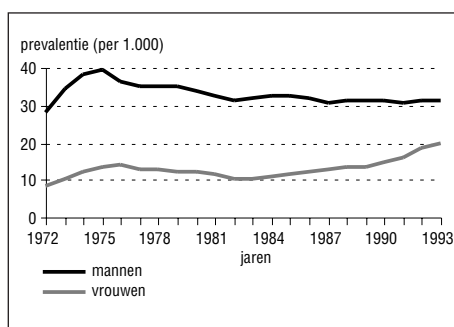
vaak allergisch was, waren de huisstofmijt (circa 25%), timotheegras (17%), berk (12%) en kat (7%).

De gemiddelde prevalentie van astma in de huisartsenregistraties bedraagt 10,8 per 1.000 mannen en 11,9 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 8.4.5*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 82.200 mannen en 90.300 vrouwen met astma. De gemiddelde incidentie van astma in de huisartsenregistraties is 3,8 en 4,1 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 28.800 mannen en 31.700 vrouwen).

De gemiddelde prevalentie van chronische bronchitis (inclusief emfyseem) in de huisartsenregistraties is 24,2 per 1.000 mannen en 13,8 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 8.4.6*). Omgerekend naar de bevolking in 1994 komt dat neer op 184.200 mannen en 105.900 vrouwen met deze aandoening. De gemiddelde incidentie in de huisartsenregistraties bedraagt 2,7 en 1,8 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 20.600 mannen en 14.000 vrouwen).



Figuur 8.4.1: Prevalentie (per 1.000) van astma in de periode van 1971-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd voor de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 8.4.2: Prevalentie (per 1.000) van chronische bronchitis en emfyseem in de periode 1971-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd voor de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Trends

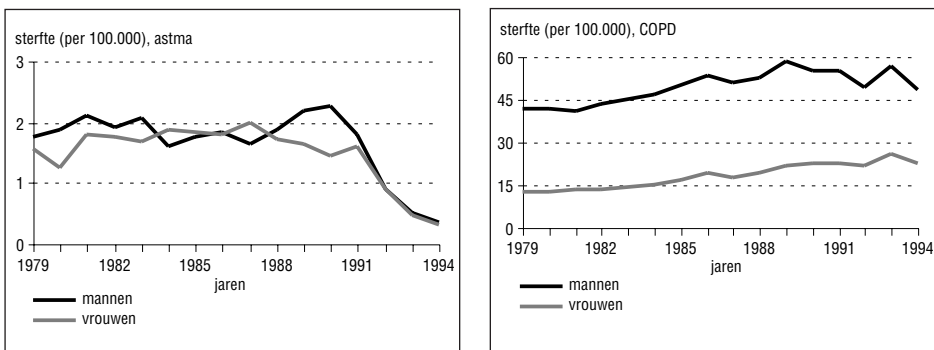
De prevalentie van astma was volgens de CMR-Nijmegen tussen 1972 en 1983 vrijwel constant, maar is in de 10 jaar daarna voor zowel mannen als vrouwen bijna verdubbeld (zie *figuur 8.4.1*). De prevalentie onder 0-14 jarige vrouwen is de laatste jaren met een factor vier toegenomen (zie voor leeftijdspecifieke cijfers *bijlage 5*). De prevalentie van chronische bronchitis ligt voor mannen al ruim 10 jaar op hetzelfde niveau, maar is voor vrouwen in de afgelopen 10 jaar flink gestegen (zie *figuur 8.4.2*).

Uit de bevolkingsonderzoeken in de regio Nijmegen (Tirimanna et al., 1996) blijkt dat de ongestandaardiseerde prevalentie van CARA in de periode 1977-1992 met 61% is toegenomen, van 190 per 1.000 tot 306 per 1.000. De grootste toename kwam voor rekening van matig ernstige gevallen (graad 3). De ernstige gevallen van CARA (graad 4 en 5) zijn toegenomen met 59%, van 2,2 per 1.000 tot 3,5 per 1.000. Van alle CARA-patiënten was in 1977 28% bekend bij de huisarts, in 1992 35%. De ernstige gevallen waren in 1992 vrijwel allemaal bekend.

Sterfte

In 1994 was de sterfte aan astma 0,4 per 100.000 mannen en 0,3 per 100.000 vrouwen (absoluut 29 mannen en 25 vrouwen). De sterfte aan COPD was in 1994 50,2 per 100.000 mannen en 23,5 per 100.000 vrouwen (absoluut: 3.818 mannen en 1.825 vrouwen). De sterfte onder de 45 jaar, zowel aan astma als chronische bronchitis, is vrijwel nihil.

Tussen 1979 en 1990 is de sterfte aan astma gelijk gebleven; daarna is de sterfte echter sterk afgenomen. De sterfte aan COPD is voor zowel mannen als vrouwen licht gestegen in de periode 1979-1990. Voor vrouwen zette deze trend zich ook na 1990 zich voort maar voor mannen lijkt de sterfte in de laatste jaren niet meer toe te nemen (zie *figuur 8.4.3*).



Figuur 8.4.3: Sterfte (per 100.000) aan astma (ICD-9 code 493) en CARA (ICD-9 code 490-492, 494 en 496) in de periode van 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Sinds 1991 is de term CARA door een grote groep artsen verlaten en is men overgegaan op astma en COPD (zie bijvoorbeeld de NHG-Standaarden: NHG, 1992a; NHG, 1992b; NHG, 1992c).

Het is niet uitgesloten dat er in de komende 20 jaren meer duidelijkheid komt in de etiologie van astma en COPD, wat zal leiden tot preciezer afbakening van deze ziektebeelden. Over de gevolgen hiervan voor de prevalentiecijfers valt vooralsnog weinig concreets te zeggen.

Diagnostiek

In 1992 is het gebruik van piekstroømmetingen in de huisartsenpraktijk geïntroduceerd (NHG, 1992). Dit bevordert de detectie van met name astma. Vroege detectie en behandeling van CARA op de kinderleeftijd kan een stijging in de prevalentie tot gevolg hebben. Dit kan (mede) de toenemende prevalentie en incidentie van astma verklaren, met name op de kinderleeftijd.

Voor de toekomst valt te verwachten dat zowel de patiënt als de huisarts meer alert worden op het chronische karakter van luchtwegklachten, met name als allergie in het spel is. Dit zal leiden tot meer en vroegere behandeling en meer voorzorgsmaatregelen, zoals sanering en allergeenvermijding thuis, op school en op het werk. In de diagnostiek zelf kondigen zich vooralsnog geen aanwijsbare technologische vernieuwingen aan.

Mogelijk leiden ontwikkelingen als vroege detectie en hogere alertheid tot een aanvankelijke toename van het aantal gediagnosticeerde astma-patiënten, gevolgd door een relatieve afname als gevolg van sanering, allergeenvermijding en behandeling.

Het vóórkomen van determinanten

Met name mannen ouder dan 45 jaar zijn in het recente verleden minder gaan roken. Vrouwen daarentegen zijn meer gaan roken. Dit heeft mogelijk geleid, en zal ook in de nabije toekomst leiden, tot een afname van de prevalentie van CARA bij (oudere) mannen en tot een relatieve toename bij vrouwen. Echter, jongere mannen en vrouwen (15-25 jaar) lijken meer te roken dan in de jaren tachtig (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*). Als deze trend doorzet, valt in deze cohorten een toename van de incidentie en prevalentie van CARA te verwachten.

Een hogere urbanisatiegraad blijkt bij basisschoolkinderen geassocieerd te zijn met meer luchtwegklachten, hoewel een deel van deze associatie toegeschreven kan worden aan verschil in respons tussen de grote steden en de rest van Nederland (Jansen et al., 1994; Groot et al., 1996). Omdat de urbanisatie toeneemt, verdient dit nader onderzoek (bijvoorbeeld in het kader van het 'Healthy City' programma). Mogelijke oorzaken zijn gelegen in woningkarakteristieken, luchtverontreiniging (met name diesel en ultra fijne partikels, bijvoorbeeld in de nabijheid van drukke verkeerswegen) en verhoogde kans op allergisering (=een steeds groter deel van de jongeren wordt allergisch) in de stad. Hierbij bestaan korte en lange termijn-effecten. Op de korte termijn is er een toegenomen gevoeligheid voor allergeen na een piek in de luchtverontreiniging. Deze effecten tre-

den op na circa 24 uur en duren kort. Of een matig verhoogd niveau op lange termijn ook zulke effecten kan hebben is nog onvoldoende onderzocht (Tattersfield, 1996).

Interessant is dat kinderen van allochtone ouders minder luchtwegklachten hebben dan kinderen van autochtone ouders (Van der Wal & Pauw-Plomp, 1994). Dit verdient verder onderzoek aangezien in de grote steden veel allochtonen wonen.

Primaire preventie

Sinds de verschijning van VTV-1993 zijn geen veranderingen opgetreden in de mogelijkheden voor primaire preventie van CARA (zie *VTV-1993, pag. 400*). Momenteel wordt bij pasgeboren kinderen van allergische ouders prospectief onderzoek gedaan naar het effect van reductie van de allergeenblootstelling (met name huisstofmijt). Als reductie van blootstelling vanaf de geboorte de incidentie van allergisering en astma vermindert en/of de ernst van de astma vermindert, zou dat grote betekenis kunnen hebben voor de primaire preventie. ‘Genetic counseling’ (het opsporen en voorlichten van genetisch belaste ouders) komt dan in zicht.

Secundaire preventie

Respiratoire klachten komen op de kinderleeftijd veel voor. Soms beginnen de klachten later, na het derde of vierde levensjaar, soms beginnen deze al direct na de geboorte. Bij veel kinderen verdwijnen de klachten in de loop van het achtste tot twaalfde levensjaar, maar dat is lang niet altijd het geval. Het zou kunnen dat de klachten die op zeer jonge leeftijd ontstaan en waarbij het beloop slecht is, bij een ander ziektebeeld horen dan de klachten die eveneens op zeer jonge leeftijd ontstaan maar na enige tijd verdwijnen. En de klachten die op wat oudere leeftijd ontstaan, kunnen mogelijk ook weer andere ziektebeelden representeren. Daardoor is het vooralsnog buitengewoon moeilijk om aan de hand van klachten of lichamelijke kenmerken het kind ‘at-risk’ te identificeren. Verder onderzoek naar het natuurlijk beloop en het belang van persoonsgebonden factoren of omgevingsfactoren is noodzakelijk, voordat efficiënte secundaire preventie mogelijk wordt.

Een nog open optie is screenen op specifieke genen voor atopie, bronchiale hyperreactiviteit en/of astma.

Behandeling

Rond 1990 is er een sterke toename opgetreden in het voorschrijven van inhalatie-corticosteroiden (ICS) bij CARA, met als gevolg een afname van het aantal exacerbaties en hospitalisaties. Vroege behandeling resulteert in een betere longfunctie waardoor op latere leeftijd minder vaak onomkeerbare luchtwegvernauwingen optreden.

Voor de prevalentiecijfers heeft dit mogelijk tot gevolg dat de prevalentie van astma afneemt en mogelijk ook de prevalentie van COPD. Dit effect wordt versterkt door een te verwachten cohort-effect. Dat houdt in dat het geboortecohort 1953-1960 op jonge leeftijd aan andere factoren (zoals voeding, passief roken, milieu- en binnenhuisfactoren en (worm-) infecties) heeft bloot gestaan dan het geboortecohort 1983-1990. De cohorten die na 2000 de leeftijd van 65-70 jaar bereiken zijn mogelijk ‘gezonder’, door een ‘gunstiger’ voorgeschiedenis en zullen minder morbiditeit vertonen in de zin van irreversibele luchtwegvernauwing (Van Pelt et al., 1994; Xu et al., 1995).

Te verwachten valt dat COPD in de toekomst vaker behandeld gaat worden met ICS en/of acetylcysteïne. Indien de prospectieve studies naar ICS positief zijn, valt te verwachten dat deze behandeling algemeen ingevoerd wordt, waardoor de prevalentie van ernstige vormen van CARRA (leidend tot ziekteverzuim, ziekenhuisopname, invaliditeit en sterfte) afneemt, onafhankelijk van veranderingen in rookgewoonten.

Recent zijn CARRA-verpleegkundigen in de transmurale zorg geïntroduceerd. Dit zal leiden tot meer sanatiemaatregelen met mogelijk preventief effect voor andere leden van het gezin.

Overige factoren

Een groter gedeelte van de jonge mensen (tot 45 jaar) blijkt allergisch te zijn voor aero-allergenen zoals huisstofmijt, pollen en dieren dan van de oudere mensen (> 45 jaar). Mogelijk neemt allergie af met de leeftijd, maar een andere, aanvullende verklaring kan zijn dat een steeds groter gedeelte van de jonge mensen allergisch wordt (allergisering). Onderzoek over bijvoorbeeld tien jaar zal moeten aantonen of allergie is afgenomen met de leeftijd of dat de jongeren die dan 45-55 jaar zijn, in grote mate allergisch zijn gebleven. Dit is des te interessanter omdat de prognose van luchtwegobstructie bij ouderen mogelijk beïnvloed wordt door een allergisch mechanisme, met name op het niveau van totaal IgE.

Er zijn theorieën dat astma een ziekte is die samenhangt met de westerse welvaart en onder andere meer kans krijgt door de afnemende infectiedruk. Er is ook een verband gesuggereerd met vaccinatie. Als jonge kinderen te weinig geplaagd worden door bacteriële infecties zal hun immuunsysteem te weinig aangezet worden tot cellulaire afweer (zie *deel B3, paragraaf 1.2.5*). Nu wordt gepostuleerd dat het immuunsysteem dan de neiging krijgt van een Th1 cel reactie over te switchen op een Th2 cel reactie, dat wil zeggen dat het immuunapparaat gaat neigen tot overproductie van IgE (Von Mutius et al., 1992).

Totaalbeeld

Van belang met betrekking tot CARRA is de toename van allergisering leidend tot een hogere incidentie van astma. Met name de consensus over de definitie van astma en de grotere alertheid leidt tot een toename van het aantal gediagnosticeerde gevallen van astma, met name op de kinderleeftijd.

Gegeven de toenemende allergisering, de toegenomen alertheid en de verbeterde behandeling valt een toename te verwachten van milde vormen van allergisch astma. Als gevolg van vroege en verbeterde interventie zal de prognose verbeteren. Daardoor valt een afname te verwachten van het vóórkomen van ernstig astma. Op de langere termijn zal, bij vroege behandeling, het optreden van ernstig irreversibel longlijden en van ernstige vormen van COPD op oudere leeftijd verminderen.

Genoemde ontwikkelingen (allergisering, grotere alertheid, meer gediagnosticeerde gevallen, betere en vroegtijdigere behandeling) vonden voor een deel ook al plaats in het verleden, vanaf circa 1990. Wat zeker ook van belang is geweest, is dat het roken onder mannen is afgenomen en onder vrouwen is toegenomen. Waarschijnlijk is het met name deze leefstijlfactor die de trend in de prevalentie van COPD kan verklaren.

Voor (pasgeboren) kinderen, met name uit families met hoog risico, lijkt een optimalisering van de leefomgeving in de eerste levensjaren van groot belang met als speerpun-

ten reductie van blootstelling aan allergenen, tijdige diagnose en behandeling. Mogelijk komt daar in de toekomst genetic counseling bij.

Voor adolescenten is het terugdringen van passief en vooral actief roken van belang. Een zorgwekkende ontwikkeling is dat vergeleken met de jaren tachtig meer jonge mensen gaan roken.

Voor oudere CARA-patiënten is tijdige (h)erkenning, behandeling en ondersteuning van belang. Optimalisering van het leefmilieu, zowel in huis als buiten, is belangrijk, met speciale aandacht voor emissies door het verkeer in de stedelijke gebieden.

Ziektestadia en beloop

Duidelijk onderscheid in klinische ziektestadia van CARA is niet te maken. Wel kunnen mildere en ernstigere vormen onderscheiden worden.

De eerder genoemde grotere alertheid en de verbeterde preventiemogelijkheden en behandelingsmethoden hebben ertoe geleid dat milde vormen vaker gediagnosticeerd (zullen) worden en ernstigere vormen minder vaak (zullen) optreden.

In oudere leeftijdsgroepen komen meer klachten voor en bij de zeer ouden is bijna niemand meer klachtenvrij. In hoeverre chronische luchtwegklachten, al of niet in combinatie met andere aandoeningen (co-morbiditeit) de kwaliteit van leven aantast, is nog onduidelijk. Voor het beantwoorden van deze vraag is nader onderzoek nodig.

Internationale vergelijking

Gegevens over het vóórkomen van luchtwegklachten, luchtwegobstructie, bronchiale hyperreactiviteit, allergie en medicatie in een groot aantal landen van de Europese Unie en daarbuiten, zijn verzameld in de EC Respiratory Health Survey (ECRHS). De gegevens betreffen mannen en vrouwen van 20-44 jaar en zijn gestandaardiseerd verzameld, hetgeen internationale vergelijking mogelijk maakt (Burney et al., 1996). Het ELON maakte hier ook deel van uit. Uit de eerste publicaties van de ECRHS blijkt dat de prevalentie van luchtwegklachten sterk varieerde tussen de verschillende landen. Niet alleen tussen landen, maar ook binnen landen. Over het algemeen kan gesteld worden dat de prevalentie van luchtwegklachten in Noord-, Midden- en Zuid-Europa vrij laag is en op de Britse eilanden en in Nieuw-Zeeland, Australië en de VS nogal hoog is. In Nederland werd een hoge prevalentie van 'piepen op de borst' en neusallergie (inclusief hooikoorts) gezien, maar een gemiddelde prevalentie van andere klachten.

Literatuur

- Burney P, Chinn S, Jarvis D, Luczynska C, Lai E, on behalf of the European Community Respiratory Health Survey. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996; 9: 687-695.
- Groot JA, Janssen NAH, Zock PJ, Brunekreef B, Hoek G, Rijcken B. Chronic respiratory symptoms in urban and rural schoolchildren: a nationwide survey in The Netherlands. 1996 (aangeboden voor publicatie).
- Jansen NAH, Zock PJ, Brunekreef B, Groot B, Rijcken B. Prevalentie van luchtwegklachten bij basisschoolkinderen in Nederland. *Tijdschr Soc Gezondheidsz* 1994; 72: 3-8.
- Kerkhof M, Graaf A de, Droste JHJ, Cardynaals RLLM, Monchy JGR, Rijcken B. Prevalentie van astmatische klachten in drie regio's in Nederland. *Tijdschr Soc Gezondheidsz* 1994; 72: 181-185.
- NHG-Standaard. Astma bij kinderen. *Huisarts Wet* 1992a; 35: 355-362.
- NHG-Standaard. Cara bij volwassenen: behandeling. *Huisarts Wet* 1992b; 35: 437-443.
- NHG-Standaard. Cara bij volwassenen: diagnostiek. *Huisarts Wet* 1992c; 35: 430-436.
- Mutius E von, Fritzsche C, Weiland SK, Roll G, Magnussen H. Prevalence of asthma and allergy disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *Br Med J* 1992; 305: 1395-1399.
- Pelt W van, Borsboom GJ, Rijcken B, Schouten JP, Zomer BC van, Quanjer PH. Discrepancies between longitudinal and cross-sectional change in ventilatory function in 12 years of follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 5: 1218-1226.
- Rijcken B, Kerkhof M, Graaf A de, Boezem HM, Droste JHJ, Kremer AM. Europees Luchtweg Onderzoek Nederland (ELON). Groningen: Rijksuniversiteit Groningen, 1996.
- Tattersfield AE. Air pollution: brown skies research. *Thorax* 1996; 51: 13-22.
- Tirimanna PRS, Schayck CP van, Otter JJ den, et al. Prevalence of asthma and COPD in general practice in 1992: Has it changed since 1977? *Br J General Practice* 1996; 46: 277-281.
- Wal MF van der, Pauw-Plomp H. Astma bij autochtone en allochtone kinderen van 2-11 jaar in Amsterdam. Rapportnummer JGZ-94-002. Amsterdam: GG&GD, 1994.
- Xu X, Laird N, Dockery DW, Schouten JP, Rijcken B, Weiss ST. Age, period and cohort effects on pulmonary function in a 24-year longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 554-566.

9 ZIEKTEN VAN HET SPIJSVERTERINGSSTELSEL

9.1 Gebitsafwijkingen

H. Kalsbeek

Inleiding

Van alle ziekten en afwijkingen die in en rond de mond kunnen optreden, komen tandcariës en ontstekingen van het tandvlees (gingiva) en het steunweefsel rond de gebitselementen (parodontium) het meest voor. Tezamen vormen deze afwijkingen de belangrijkste oorzaak van tandeloosheid. Naast deze ziekten zijn er vele andere die de mondgezondheid bedreigen. Zo komen afwijkingen van het mondslijmvlies met name bij ouderen veel voor, vaak als gevolg van het dragen van een prothese (Kalsbeek et al., 1989).

De volgende aandoeningen komen in deze bijdrage aan de orde:

- *tandcariës* (ICD-9 code 521.0): het oplossen van tandmateriaal: tandglazuur, tandbeen (dentine) en wortelcement (enigszins op tandbeen gelijkend materiaal waarin de vezels van het wortelvlies aanhechten);
- *parodontale afwijkingen* (ICD-9 code 523): ontsteking van het tandvlees, wortelvlies (of parodontaal ligament; collageen vezels die het tandcement aan het kaakbot hechten) en kaakbot rond de wortel;
- *tandeloosheid* ten gevolge van cariës of parodontitis (ICD-9 code 525.1).

Cariës is een aandoening waarvan de gevolgen (cariëslaesie) niet door genezing verdwijnen. Naast 'prevalentie' wordt daarom ook wel gesproken over 'cariës-ervaring'.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Gegevens over gebitsafwijkingen zijn afkomstig uit verschillende bevolkingsonderzoeken. In VTV-1993 is reeds een overzicht gegeven van de prevalentie van gebitsafwijkingen in de periode 1965-1990 (zie *VTV-1993*; pag. 432). Na 1990 zijn enkele nieuwe gegevens ter beschikking gekomen, welke hier worden gepresenteerd. Onder kinderen zijn enkele kleine onderzoeken uitgevoerd, waaronder één in 1993 dat een herhaling was van een onderzoek uit 1987 (Kalsbeek et al., 1994). De prevalentiecijfers voor 5- en 11-jarige kinderen zijn omgerekend naar cijfers voor 6- en 12-jarige kinderen. Onder volwassenen (25-54 jarigen) is in 1995 een onderzoek uitgevoerd in 's-Hertogenbosch (Kalsbeek et al., 1996a). Dit onderzoek is een herhaling van een onderzoek uit 1983.

Gegevens over het hebben van een (volledige of gedeeltelijke) gebitsprothese en over contacten met de tandarts zijn afkomstig van de CBS-Gezondheidsenquête.

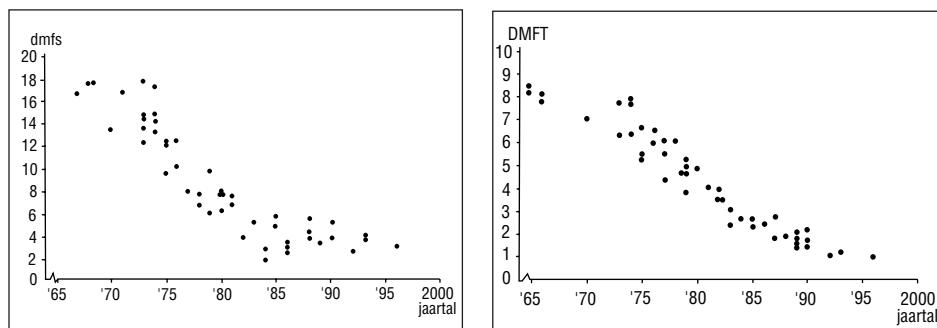
Prevalentie

- Cariës

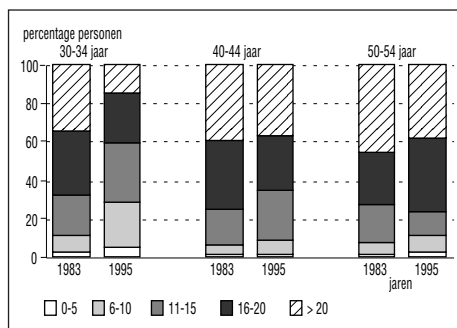
Cariëslaesies die zich tot het *glazuur* beperken komen bij vrijwel iedereen voor, meestal in een stationaire vorm. Daarnaast wordt onderscheid gemaakt tussen personen waarbij ooit cariës in het *dentine* van één of meer gebitselementen is opgetreden maar alle laesies behandeld zijn, en personen waarbij onbehandelde denticariës op het moment van onderzoek aanwezig is. De gepresenteerde cijfers zijn gebaseerd op onderzoek zonder gebruikmaking van röntgenfoto's, waardoor een aantal onbehandelde laesies over het hoofd is gezien. Bijna de helft (45%) van de kinderen heeft al dan niet behandelde denticariës (Kalsbeek et al., 1994). Opvallend is het vrij hoge percentage (39%) kinderen met onbehandelde cariës in het melkgebit. Waarschijnlijk wordt het blijvend gebit echter niet sneller aangetast als cariëslaesies in het melkgebit onbehandeld blijven. Van de volwassenen heeft 99% al dan niet behandelde denticariës (Kalsbeek et al., 1996a).

Over de prevalentie van cariës reikend tot aan de pulpa zijn geen exacte gegevens bekend. Afgaande op het aantal volwassenen (25-54 jarigen) waarbij één of meer gebitselementen wegens cariës zijn geëxtraheerd (Kalsbeek et al., 1996a), heeft tenminste 61% van de 24-54 jarigen met dit stadium van cariës te maken (gehad). Dit getal is een onderschatting aangezien personen bij wie wortelkanaalbehandelingen werden uitgevoerd niet zijn meegeteld.

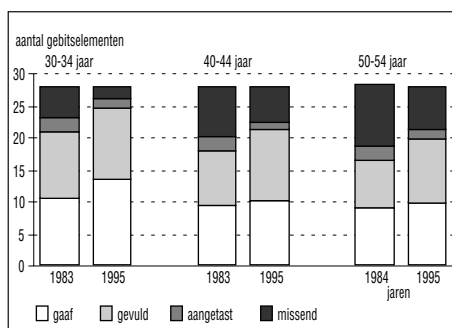
Men kan cariëslaesies tellen per tandvlak ('surface', S) of per gebitselement ('tooth', T). Vlakken/elementen met een caviteit ('decayed', D) worden afzonderlijk geteld, evenals gevulde vlakken/elementen ('filled', F) en vlakken/elementen die verloren gingen door cariës ('missing', M). De optelsom van de afzonderlijke scores wordt uitgedrukt in de DMFS- (voor vlakken) of DMFT-index (voor elementen). De indices met betrekking tot het melkgebit worden in kleine letters uitgedrukt (dmfs/dmft), voor het blijvend gebit worden hoofdletters gebruikt (DMFS/DMFT). De index is een maat voor de 'cariës-ervaring', wat omschreven kan worden als de mate waarin ooit caviteiten zijn ontstaan (al dan niet gevuld, getrokken of uitgevallen). De cariës-ervaring onder kinderen blijkt zich de afgelopen vijf jaar te hebben gestabiliseerd op een relatief laag niveau (zie *figuur 9.1.1*). Dit geldt zowel voor kinderen met een melkgebit (6 jaar) als voor kinderen met een blijvend gebit (12 jaar).



Figuur 9.1.1: dmfs/DMFT -indices bij kinderen (6 en 12 jaar) in de periode 1965-1996 (Bron: Kalsbeek et al., 1982; Kalsbeek et al., 1992; aangevuld met gegevens uit Truin et al., 1997 en Poorterman & Van Loveren, 1994).



Figuur 9.1.2: Verdeling (%) van personen over DMFT-categorieën in 1983 en 1995, naar leeftijd (Bron: Kalsbeek et al., 1996a).



Figuur 9.1.3: Gebitselementen (absoluut aantal) naar stadium van cariës in 1983 en 1995, naar leeftijd (Bron: Kalsbeek et al., 1996a).

Uit het onderzoek in 's-Hertogenbosch bleek dat bij personen van 25-35 jaar in 1995 de 'cariës-ervaring' lager was dan in 1983 (zie *figuur 9.1.2*). De situatie bij personen van 35 jaar en ouder ten aanzien van de 'cariës-ervaring' was niet veranderd. Daarbij moet in aanmerking worden genomen dat het onderzoek alleen betrekking had op mensen die nog in het bezit waren van een natuurlijk gebit. Aangezien er in 1995 minder tandelozen waren dan in 1983, is er waarschijnlijk in de bevolking als geheel (dus mensen mét plus mensen zónder tanden) wel sprake van een afname van de 'cariës-ervaring'. In alle onderzochte leeftijdsgroepen bleek dat de verzorgingsgraad van het gebit hoger was (zie *figuur 9.1.3*): men had gemiddeld minder onbehandelde cariëslesies, minder geëxtraheerde gebitselementen en meer gevulde tandvlakken (Kalsbeek et al., 1996a).

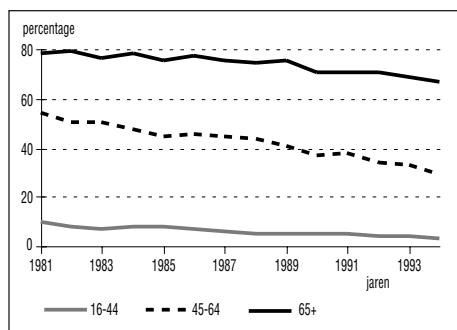
Reeds geruime tijd is bekend dat de cariësprevalentie bij kinderen met een Turkse of Marokkaanse achtergrond beduidend hoger is dan bij Nederlandse kinderen (Verrips & Kalsbeek, 1993). Als het echter gaat om jongeren vanaf 11 jaar is de situatie andersom. Onderzoek uitgevoerd in 1993 liet zien dat de cariësprevalentie bij adolescenten met een Turkse of Marokkaanse achtergrond lager is dan die bij Nederlandse jongeren van dezelfde leeftijd (Kalsbeek et al., 1996b). Uit dit onderzoek bleek tevens dat Turkse en Marokkaanse kinderen van 5 jaar in 1993 minder cariës hadden dan 5-jarigen in 1987. De achterstand in mondgezondheid die deze leeftijdsgroep heeft ten opzichte van Nederlandse kinderen lijkt enigszins ingelopen te worden.

- Parodontale afwijkingen

Bij de parodontale afwijkingen worden de volgende afwijkingen onderscheiden:

- gingivitis*: ontsteking van het tandvlees zonder betrokkenheid van het wortelvlies en kaakbot;
- parodontitis*: ontsteking waarbij het wortelvlies en kaakbot zijn aangetast. De stadia worden onderscheiden naar de diepte van de pocket (ruimte tussen tandvlees en tand):
 - pocketdiepte > 3 en < 6 mm;
 - pocketdiepte van 6 mm of meer.

Bijna de gehele volwassen populatie heeft een parodontale afwijking, hetzij *gingivitis*, hetzij *parodontitis* (Kalsbeek et al., 1996a). Of bij personen waarbij een pathologisch



Figuur 9.1.4: Prevalentie (percentage personen) van het hebben van een volledige onder- en bovenprothese in de periode 1981-1994, naar leeftijd (16+) (Bron: CBS-Gezondheidsenquête; gegevens bewerkt door RIVM).

verdiepte pocket werd aangetroffen, sprake was van een actief ziekteproces, kan uit de beschikbare gegevens niet worden afgeleid.

Afgaande op het percentage gebitselementen waarbij het tandvlees bloedde na sondering van de sulcus gingivalis, lijkt de prevalentie van gingivitis bij volwassenen in 's-Hertogenbosch tussen 1983 en 1995 enigszins te zijn afgenomen. Voor het percentage gebitselementen met een pocket kon geen verandering worden geconstateerd (Kalsbeek et al., 1997). Aangezien de reproduceerbaarheid van de meting van de sulcusbloeding en pockets te wensen overlaat, is aan de geconstateerde trend geen al te harde conclusie te verbinden.

- Tandeloosheid

Tandeloosheid kan worden geschat aan de hand van het percentage mensen met een prothese. Volgens de CBS-Gezondheidsenquête had in 1994 bijna 19% van de mannen en 23% van de vrouwen van 16 jaar en ouder een volledige onder- en bovenprothese. Bij de mannen had 6% en bij de vrouwen 7% een gedeeltelijke prothese. Het dragen van een (gedeeltelijke) prothese komt vaker voor naarmate men ouder is. Tussen 1981 en 1994 is het percentage personen met een (volledige) prothese afgenomen, met name onder 45-64 jarigen (zie *figuur 9.1.4*) (Swinkels & Maessen, 1996).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Met betrekking tot classificatie en definitie van gebitsafwijkingen zijn geen veranderingen geweest in het verleden en deze worden voor de toekomst ook niet verwacht.

Diagnostiek

De diagnostiek van gebitsafwijkingen is niet wezenlijk veranderd. Mogelijk wordt er bij kinderen, doordat het gebit gezonder is, minder gebruik gemaakt van röntgendiagnostiek. Wel is de indicatie voor het aanbrengen van een vulling veranderd. In geval van een beginnende cariëslaesie werd vroeger besloten een tandvlak te vullen, nu wordt vaak een 'sealant' (fissuurverzegeling) aangebracht. In tegenstelling tot gevulde tandvlakken, worden vlakken met een sealant niet meegeteld als 'ooit aangetast door cariës'. Door deze verandering kan het lijken alsof de prevalentie iets is gedaald.

Nieuwe methoden zijn in ontwikkeling om cariëslaesies in een vroeg stadium aan te tonen. Mochten deze ooit in de tandartspraktijk worden toegepast, dan zou dit kunnen leiden tot een meer gerichte toepassing van preventieve maatregelen. De kans dat dit de epidemiologische kengetallen zal beïnvloeden lijkt vooralsnog klein, aangezien beginnende cariëslaesies niet in deze cijfers tot uiting komen.

Het vóórkomen van determinanten

Een belangrijke determinant van het ontstaan van gebitsafwijkingen is het mondhygiënisch gedrag. Daaronder wordt verstaan het gebruik van fluoride-tandpasta, het gebruik van fluoride-tabletten, frequentie en kwaliteit van het tanden poetsen en het beperken van het gebruik van suikerhoudende producten. Met name het gebruik van gefluorideerde tandpasta is enorm gestegen. Van grote invloed hierop was de (televisie)reclame voor fluoride-tandpasta. In 1975 was 17% van alle tandpasta gefluorideerd, in 1990 meer dan 95%.

Het lijkt aannemelijk dat de trendmatige verbetering van het mondhygiënisch gedrag zich nog verder zal voortzetten, ook in groepen met een lage SES, waar de mondhygiëne op dit moment minder rooskleurig is. Verder bestaat de mogelijkheid dat de effectiviteit van tandpasta's nog groter wordt door de toevoeging van stoffen die bacteriegroei in de tandplak tegengaan. Deze veranderingen kunnen leiden tot een verdere vermindering van de prevalentie van cariës en parodontale afwijkingen.

Tenslotte zal door de instroom van jongeren met een goede gebitstoestand in de populatie, de prevalentie van cariës onder volwassenen verder dalen.

Primaire preventie

Voor een uitgebreide beschrijving van de effecten van cariëspreventieve maatregelen wordt verwezen naar *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 6.2*. Behalve het gebruik van fluoridetandpasta wordt voorlichting (Tandheelkundige Gezondheids-Voorlichting en -Opvoeding, TGVO) als belangrijke oorzakelijke factor voor de daling van de prevalentie van cariës beschouwd. Zorgverleners (artsen op consultatiebureau's, wijkverpleegkundigen, schoolartsen en tandartsen) zijn aangezet om meer voorlichting te geven. Aan ouders op het consultatiebureau voor zuigelingen en kleuters werd bijvoorbeeld het advies gegeven om vroegtijdig met het kind naar de tandarts te gaan. Hierdoor is het bereik van de door de tandarts uitgevoerde preventie vergroot (Kalsbeek & Schaapveld, 1991). De preventie in de tandartspraktijk bestaat behalve uit TGVO, uit fluoride-applicaties en fissuurverzegelingen van het blijvend gebit. Deze preventieve maatregelen zullen vooral bij kinderen met een slechte zelfzorg effectief zijn geweest (kinderen met een lage SES en kinderen van migranten).

Secundaire preventie

Het belang van periodieke controle door de tandarts is vooral de mogelijkheid om cariëslaesies in een vroeg stadium op te sporen en te behandelen. Het al dan niet optreden van tandeloosheid op oudere leeftijd is behalve van de prevalentie van cariës en parodontale afwijkingen mede afhankelijk van de mate waarin het gebit tijdig en adequaat wordt behandeld. De verlaging van het percentage tandelozen in het laatste decennium is waarschijnlijk vooral te danken aan een meer adequate behandeling van cariëslaesies.

De verbeterde zorg zal in de toekomst kunnen resulteren in een verdere verlaging van het percentage tandelozen bij ouderen.

Afgewacht moet worden of de wijziging van de verzekeringsvoorwaarden met betrekking tot tandheelkundige zorg voor ziekenfondsverzekerden per 1 januari 1995 invloed heeft op de mate waarin gebruik wordt gemaakt van de diensten van de tandarts. De stelwijziging houdt onder meer in dat volwassenen vanaf 18 jaar zich moeten bijverzekeren om in aanmerking te komen voor curatieve (restauratieve) behandeling van het gebit op rekening van het ziekenfonds. Het risico bestaat dat degenen die een extra verzekering niet kunnen betalen, de tandarts alleen bij dringende noodzaak zullen bezoeken. Indien lage inkomensgroepen uit financiële overwegingen minder gebruik zouden maken van professionele tandzorg zou dit kunnen leiden tot een stijging van het percentage tandelozen.

Overige factoren

De opheffing van het tandartsentekort in de jaren zestig en zeventig door uitbreiding van het aantal tandartsopleidingen van 3 naar 5, heeft er mede toe geleid dat het percentage mensen dat contact heeft met de tandarts in de periode 1981-1993 is gestegen van ongeveer 61% naar 74% (Swinkels, 1994). Dit zal mogelijk mede hebben geleid tot een daling van het aantal tandelozen.

Ook het feit dat sinds de jaren zeventig tandheelkundig preventieve behandelingen worden vergoed door ziektekostenverzekeringen zal een positief effect hebben gehad.

Totaalbeeld

Het verbeterde mondhygiënisch gedrag van de bevolking, met name meer gebruik van fluoridetandpasta, is waarschijnlijk de belangrijkste oorzaak voor de daling van de cariësprevalentie (Marthaler, 1990). Preventieve behandelingen in de tandartspraktijk zijn een belangrijke bijkomende factor geweest.

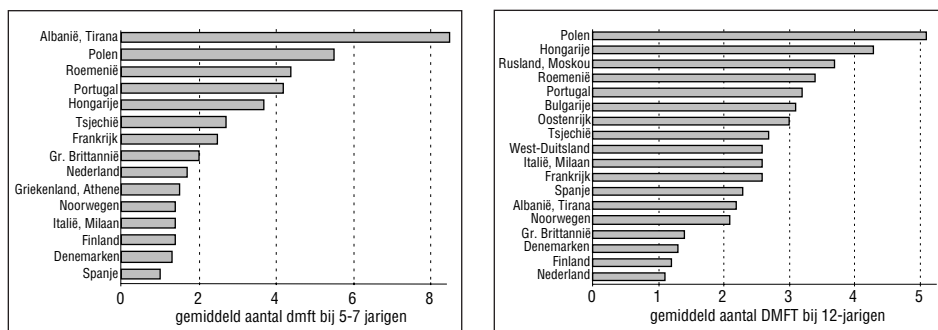
De verwachting is dat door een instroom van jongeren in de populatie volwassenen de cariësprevalentie verder zal dalen. Ook een verbetering van mondhygiënisch gedrag en het effectiever worden van tandpasta's tegen bacteriegroei in de tandplak kunnen aan die daling bijdragen.

Ziektestadia en beloop

De onderscheiden ziektestadia zijn onder '*Prevalentie*' al beschreven. Met betrekking tot ziektestadia zou bij tandeloosheid onderscheid gemaakt kunnen worden naar de ernst van de gevolgen van tandeloosheid: de mate van kaakresorptie en de mate waarin het mondslijmvlies door het dragen van een prothese afwijkingen vertoont. Deze afwijkingen bepalen de mogelijkheid van functioneel herstel door middel van een prothese.

Internationale vergelijking

In *figuur 9.1.5* is de 'cariës-ervaring' onder kinderen van 5-7 en 12 jaar in een aantal Europese landen weergegeven. In vergelijking met andere landen is de 'cariës-ervaring'



Figuur 9.1.5: dmft/DMFT-indices bij kinderen (5-7 en 12 jaar) in een aantal Europese landen in de periode 1991-1995 (Bron: Marthaler, 1996).

in Nederland laag. In sommige Midden- en Oost-Europese landen is deze erg hoog. In de meeste Europese landen is de cariësprevalentie de afgelopen decennia gedaald. In landen waar de prevalentie van cariës in het melkgebit reeds laag was, was echter weinig of geen verdere daling meer te zien. Onder 15-jarigen is in vrijwel alle landen nog wel een daling te zien. Voor jong-volwassenen zijn er weinig trendgegevens beschikbaar, maar de gegevens die er zijn, laten een daling zien in de landen waar de cariësprevalentie onder kinderen midden jaren zeventig al daalde.

Uit een vergelijkende studie naar parodontale afwijkingen bij volwassenen in diverse landen, bleek dat er grote verschillen tussen de landen zijn en dat Nederland een middenpositie inneemt. Uit een dergelijke studie naar tandeloosheid bleek dat in Nederland het percentage personen zonder tanden en kiezen zowel in de leeftijdsklasse 35-44 jaar als 65 jaar en ouder hoog is (zie VTV-1993, pag. 435-436).

Naar de oorzaken van de verschillen in prevalentie van gebitsafwijkingen tussen landen is geen uitgebreid onderzoek gedaan. Waarschijnlijk spelen dezelfde factoren een rol die het verschil tussen de huidige situatie in Nederland en die in de jaren zestig verklaren. Gedacht kan worden aan mondhygiënisch gedrag, de mate waarin men uit preventieve overwegingen de tandarts bezoekt, het fluoridegehalte van het drinkwater en sociaal-economische factoren.

Literatuur

- Kalsbeek H. Het effect van TGVO-projecten bij de preventie van tandcariës. Een samenvattende beschouwing van onderzoeken naar het voorkomen van cariës bij kleuters, uitgevoerd tussen 1965 en 1980. Ned Tijdschr Tandheelkd 1982; 89: 106-117.
- Kalsbeek H, Truin GJ, Burgersdijk RCW, Hof MA van 't. Landelijk epidemiologisch onderzoek tandheelkunde. Deel X. Afwijkingen van het mond-slijmvlies. Ned Tijdschr Tandheelkd 1989; 96: 540-541.
- Kalsbeek H, Schaapveld K. De uitgaven voor preventieve zorgverlening in de tandartspraktijk. Tijdschr Soc Gezondheidsz 1991; 69: 317-322.
- Kalsbeek H, Truin GJ, Verrips GH. Epidemiologie van tandcariës in Nederland. Ned Tijdschr Tandheelkd. 1992; 99: 204-208.

- Kalsbeek H, Eijkman MAJ, Verrips GH, et al. Tandheelkundige hulp Jeugdige verzekerden Ziekenfondsverzekering (TJZ). Een onderzoek naar mondgezondheid na effectuering van het besluit TJZ. 1987-1993. Publicatienr. 94.079. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid; Amsterdam: Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam, 1994.
- Kalsbeek H, Rossum GMJM van, Truin GJ, et al., Tandheelkundige verzorging volwassenen 1983-1995. Een onderzoek naar veranderingen in mondgezondheid en preventief-tandheelkundig gedrag bij 25- t/m 54-jarigen in 's-Hertogenbosch. Publicatienr. 96.060. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1996a.
- Kalsbeek H, Verrips GH, Eijkman MAJ, Kieft JA. Changes in caries prevalence in children and young adults of Dutch and Turkish or Moroccan origin in The Netherlands between 1987-1993. *Caries Res* 1996b; 30: 334-341.
- Kalsbeek H, Truin GJ, Rossum GMJM van, Rijkom HM van, Poorterman JHG, Verrips GH. Veranderingen in mondgezondheid bij volwassenen: resultaten van onderzoek uitgevoerd in 1983 en 1995. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1997 (in druk).
- Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: How much can be attributed to changes in diet? *Caries Res* 1990; 24 (Suppl. 1): 3-15.
- Marthaler TM, Brunelle J, Downer MC, et al. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *Caries Research* 1996; 30: 237-255.
- Poorterman JHG, Loveren C van. Caries experience and oral hygiene among 5-year-olds in Veenendaal, The Netherlands. *J Dent Res* 1994; 73: 943.
- Swinkels H. Trendcijfers gezondheidsenquête medische consumptie, 1981-1993. *Mndber Gezondheid (CBS)* 1994; 13: 4-28.
- Swinkels H, Maessen J. Het gebruik van tandheelkundige voorzieningen naar sociaal-economische status tussen 1981 en 1995. *Mndber Gezondheid (CBS)* 1996; 15: 10-18.
- Truin GJ, König KG, Bronkhorst EM, et al. Trends in cariësprevalentie bij de Haagse jeugd. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1997; 104:7-11.
- Verrips GH, Kalsbeek H. Tandcariës bij kinderen uit etnische groepen in Nederland. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1993; 100: 407-411.

9.2 Zweren van maag en twaalfvingerige darm

H.P.M. Festen

Inleiding

Een zweer (ulcus) van de maag of twaalfvingerige darm is een beschadiging van het beschermende slijmvlies dat de binnenkant van het desbetreffende gedeelte van het maagdarmkanaal bekleedt. Zweren in de maag worden aangeduid als *ulcus ventriculi*, ICD-9 code 531, en zweren in de twaalfvingerige darm als *ulcus duodeni*, ICD-9 code 532. Indien de plaats (in het bovenste gedeelte van het maagdarmkanaal) niet is gespecificeerd, wordt gesproken van een *ulcus pepticum*, ICD-9 code 533.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Schattingen van de prevalentie en incidentie van zweren van de maag en twaalfvingerige darm zijn afkomstig van drie huisartsenregistraties: de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). Trends in de prevalentie en incidentie zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen (voor een gedetailleerde beschrijving van deze bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*). In de registraties worden alleen zweren geregistreerd die röntgenologisch of endoscopisch zijn aangetoond. Bepalend voor de hoogte van de prevalentie en incidentie is de wijze waarop recidieven worden geregistreerd. In de CMR-Nijmegen en het Transitieproject worden ze over het algemeen als incident maar soms (wanneer het recidief binnen circa twee jaar ontstaat) als prevalent geregistreerd en in de RNH meestal als prevalent.

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Deze cijfers worden betrouwbaar geacht.

Prevalentie en incidentie

De gemiddelde prevalentie van maagzweren in de huisartsenregistraties is 0,7 per 1.000 mannen en 0,5 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 9.2.1*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 5.000 mannen en 3.800 vrouwen. De gemiddelde incidentie bedraagt 0,5 en 0,3 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut aantal: 4.000 mannen en 2.500 vrouwen).

Voor zweren van de twaalfvingerige darm is de gemiddelde prevalentie in de huisartsenregistraties voor mannen 2,9 per 1.000 en voor vrouwen 1,6 per 1.000 (zie *tabel 9.2.2*). Dat komt neer op 22.000 mannen en 12.500 vrouwen. De gemiddelde incidentie is 0,8 per 1.000 mannen per jaar en 0,6 per 1.000 vrouwen per jaar. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 5.900 mannen en 4.700 vrouwen.

Voor zowel maagzweren als voor zweren van de twaalfvingerige darm neemt het vóórkomen van de ziekte toe met de leeftijd (zie *bijlage 5*).

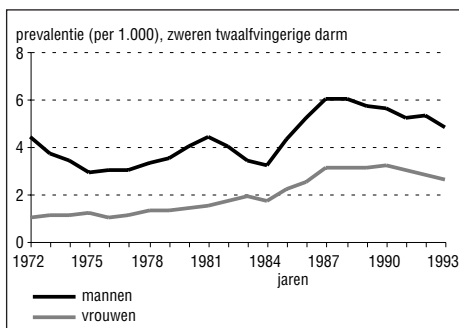
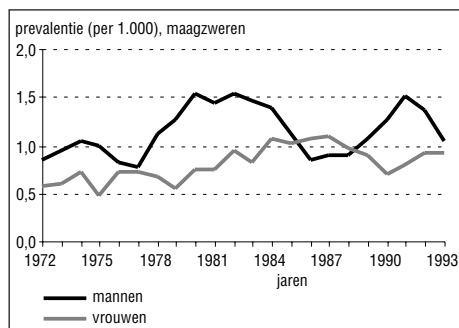
Tabel 9.2.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van maagzweren in drie huisartsenregistraties, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CMR-Nijmegen	0,7	0,5	0,6	0,3
Transitie	0,6	0,5	0,5	0,3
RNH	--	--	0,5	0,4
Gemiddeld	0,7	0,5	0,5	0,3
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	5.000	3.800	4.000	2.500

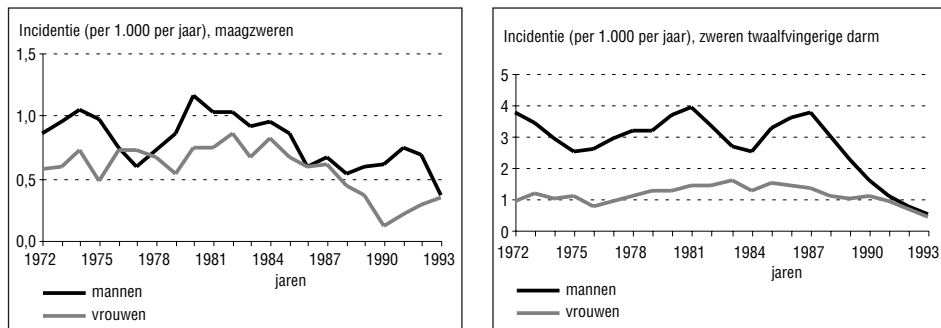
Tabel 9.2.2: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van zweren van de twaalfvingerige darm in drie huisartsenregistraties, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CMR-Nijmegen	4,4	2,2	0,8	0,7
Transitie	1,4	1,0	0,8	0,7
RNH	--	--	0,7	0,4
Gemiddeld	2,9	1,6	0,8	0,6
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	22.000	12.500	5.900	4.700

De prevalentie van maagzweren is in de periode 1971-1994 vrijwel constant gebleven (zie *figuur 9.2.1*). De incidentie van maagzweren is gedaald, hoewel onder vrouwen de trend weer lijkt te stijgen. De prevalentie van zweren van de twaalfvingerige darm is in



Figuur 9.2.1: Prevalentie (per 1.000) van maagzweren en zweren van de twaalfvingerige darm in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



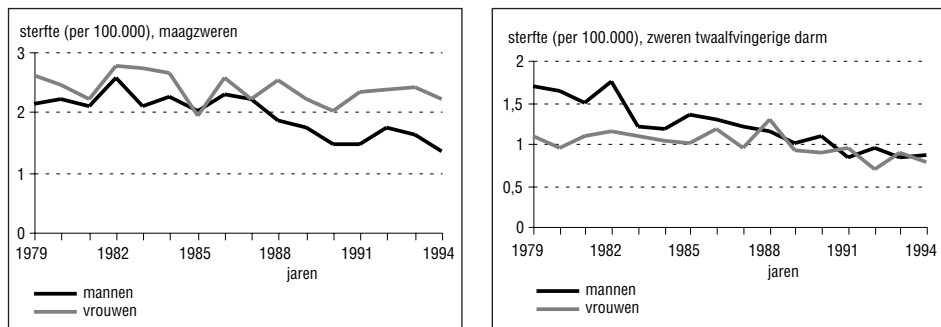
Figuur 9.2.2: Incidentie (per 1.000 per jaar) van maagzweren en zweren van de twaalfvingerige darm in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

dezelfde periode gestaag toegenomen maar is de laatste jaren wat afgenomen (zie figuur 9.2.2). De incidentie van zweren van de twaalfvingerige darm is vanaf 1987 onder mannen spectaculair afgenomen en onder vrouwen vrijwel gelijk gebleven.

Sterfte

In 1994 bedroeg de sterfte aan maagzweren 1,4 per 100.000 mannen en 2,3 per 100.000 vrouwen (absoluut: 107 mannen en 181 vrouwen). De sterfte aan zweren van de twaalfvingerige darm bedroeg 0,9 en 0,8 per 100.000 mannen respectievelijk vrouwen (absoluut: 67 mannen en 63 vrouwen).

De sterfte aan maagzweren is in de periode 1979-1994 voor mannen flink gedaald. Voor vrouwen was de daling minder sterk: van 2,6 naar 2,2 per 100.000 (zie figuur 9.2.3). Voor zweren van de twaalfvingerige darm is eveneens een daling in sterfte opgetreden (zie figuur 9.2.3).



Figuur 9.2.3: Sterfte aan maagzweren en zweren van de twaalfvingerige darm in de periode 1979-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van zweren in maag en twaalfvingerige darm.

In de toekomst zal wel onderscheid gemaakt kunnen worden tussen bijvoorbeeld *Helicobacter pylori*-geassocieerd ulcuslijden, aspirine/NSAID-geassocieerd ulcuslijden en idiopathisch ulcuslijden.

Diagnostiek

Inmiddels is duidelijk aangetoond dat het overgrote deel van de patiënten met een zweer in de maag of twaalfvingerige darm een infectie heeft van het slijmvlies met de bacterie *Helicobacter pylori* (Rauws & Tytgat, 1995). Succesvolle bestrijding van deze infectie met een combinatie van antibiotica leidt ertoe dat de zweer bij vrijwel alle patiënten (meer dan 90%) niet meer terugkomt.

Simpele en betrouwbare methoden voor het vaststellen van een *Helicobacter pylori*-infectie zijn beschikbaar en worden wereldwijd gebruikt, bijvoorbeeld serologische typering, zoals een vernieuwde versie van de Pyloriset. Deze methode is zeer betrouwbaar gebleken om de infectie vast te stellen, met name bij jonge patiënten (De Boer, 1996). Voor de specialist bestaat er een CLO-test, die op een bij scopie genomen maagbiopt binnen één uur de aanwezigheid van *Helicobacter pylori* aantoonst. Ook zijn er kits voor ademtesten in de handel die door de huisarts kunnen worden gebruikt en waarmee betrouwbare bepalingen zijn uit te voeren. De monsters worden in een centraal laboratorium geanalyseerd. Deze laatste methode is echter niet wijdverbreid.

Omdat er effectieve therapieën ter bestrijding van deze infectie zijn ontwikkeld, zal bij een patiënt met klachten passend bij een zweer van de maag of twaalfvingerige darm, meestal tot behandeling van een vastgestelde *Helicobacter pylori* infectie worden overgegaan. Pas in tweede instantie zal onderzoek naar een mogelijke zweer worden verricht. Daarom is het denkbaar dat in de toekomst de diagnose ‘zweer in maag of duodenum’ (waarvoor een röntgenologisch of endoscopisch onderzoek is vereist) minder vaak zal worden gesteld en dat in de plaats daarvan vaker de diagnose ‘infectie met *Helicobacter pylori*’ zal worden gesteld.

Het vóórkomen van determinanten

Zoals hiervoor al beschreven, wordt infectie van het maagslijmvlies met *Helicobacter pylori* momenteel als de belangrijkste determinant gezien voor zweren in maag en twaalfvingerige darm: ongeveer 80% van de zweren in de maag en meer dan 90% van de zweren in de twaalfvingerige darm zijn met *Helicobacter pylori* geassocieerd. Uit onderzoek blijkt dat de incidentie en prevalentie van infectie met deze bacterie zowel in het buitenland als in Nederland zijn gedaald (Roosendaal et al., 1996). Tussen 1978 en 1993 bleek de prevalentie onder kinderen van 6-8 jaar en 12-15 jaar met de helft gedaald te zijn, van gemiddeld 21% tot 10%. Momenteel ligt de prevalentie voor de gehele populatie rond 20%. Deze neemt sterk toe met de leeftijd. Naar verwachting zal de dalende trend zich de komende decennia voortzetten, zodat het aantal besmettingen laag zal worden.

Preventie

Theoretisch is het mogelijk dat een vaccin wordt ontwikkeld tegen *Helicobacter pylori*. Als gevolg hiervan zou primaire preventie van het grootste deel van de zweren in maag en twaalfvingerige darm mogelijk zijn. Het valt moeilijk te voorspellen wanneer een klinisch bruikbaar vaccin beschikbaar zal zijn. Van de zweren in de maag die niet met *Helicobacter pylori* geassocieerd zijn (ruwweg 20%) wordt een aanzienlijk deel veroorzaakt door het gebruik van pijnstillende middelen van het zogenaamde NSAID-type (Niet-Steroïdale Anti-Inflammatoire middelen), die gebruikt worden bij reumatische aandoeningen (bijvoorbeeld reumatoïde artritis en artrose). Momenteel zijn er middelen in vrij ver gevorderde staat van ontwikkeling die deze bijwerking niet hebben. Hierdoor zou de incidentie van zweren in de maag in de toekomst kunnen afnemen.

Behandeling

In het verleden bestond de behandeling van zweren in maag en twaalfvingerige darm uit het door middel van medicamenten verminderen van de maagzuurproductie. Hoewel deze behandeling voor het acute ulcus effectief is, treden na het stoppen van deze therapie bij de meeste patiënten vroeger of later recidief zweren op. Daarom werden patiënten met een frequent recidiverende zweer in de twaalfvingerige darm, en in mindere mate in de maag, behandeld met een onderhoudsdosering van een zuurremmend geneesmiddel.

Met de ontdekking van de rol van *Helicobacter pylori* zijn de mogelijkheden tot behandeling veranderd. Opsporing van een dergelijke infectie geschiedt nu onder andere door middel van een bloedonderzoek, en behandeling is momenteel gericht op het uitroeien van deze bacterie. Dit doet het aantal recidieve zweren verminderen (Harris & Misiewicz, 1995). De therapieën ter bestrijding van deze infectie zijn geleidelijk vereenvoudigd en effectiever geworden. Momenteel kan door middel van behandeling gedurende zeven dagen met een combinatie van drie geneesmiddelen (twee antibiotica en een zuurremmer) een succespercentage van meer dan 90% worden bereikt. Alle patiënten met een zweer waarbij *Helicobacter pylori* wordt aangetoond, worden nu op deze wijze behandeld.

Te verwachten valt dat huisartsen zich in de toekomst actiever gaan bezig houden met de opsporing van *Helicobacter pylori*-infecties. Bij patiënten met vage buikklachten lijkt het zinvol om eerst een bepaling te doen naar de aanwezigheid van *Helicobacter pylori* en deze te behandelen, alvorens verdere diagnostiek te verrichten. Door verdere verbetering van de behandelingsmogelijkheden van infecties met *Helicobacter pylori* zal de incidentie van maagzweren en zweren van de twaalfvingerige darm nog verder dalen.

Operatief ingrijpen is slechts zelden meer nodig en dan vrijwel alleen in het geval van complicaties.

Totaalbeeld

De spontane daling van de incidentie van infectie met *Helicobacter pylori* is de belangrijkste determinant bij de afname van incidentie, prevalentie en sterfte door zweren in maag en twaalfvingerige darm.

Een verdere daling van de incidentie en de prevalentie valt te verwachten, zowel van de incidentie van eerste zweren als van recidieven. Verantwoordelijk hiervoor zijn de verdere afname van infectie met *Helicobacter pylori* en de ontwikkeling van effectievere en eenvoudigere therapieën voor de behandeling van genoemde infectie.

Ziektestadia en beloop

Ziektestadia

Het onderscheiden van klinische ziektestadia is bij zweren in maag en twaalfvingerige darm niet goed mogelijk. Hooguit kan onderscheid gemaakt worden tussen patiënten met een actieve zweer en patiënten met een zweer in remissie die mogelijk of waarschijnlijk een recidief zweer zullen krijgen indien zij daarvoor niet afdoende behandeld worden. Bij de eerste groep is door middel van diagnostiek een actieve zweer aantoonbaar en bij de tweede groep niet. De groep met een zweer in remissie is echter niet zomaar op te sporen. De eventuele aanwezigheid van een infectie met *Helicobacter pylori* is namelijk onvoldoende bewijs voor de (vroegere) aanwezigheid van een zweer, aangezien het merendeel van de met deze bacterie besmette personen nooit een zweer zal krijgen. Alleen patiënten die bekend zijn vanwege een zweer in het verleden kunnen getraceerd worden.

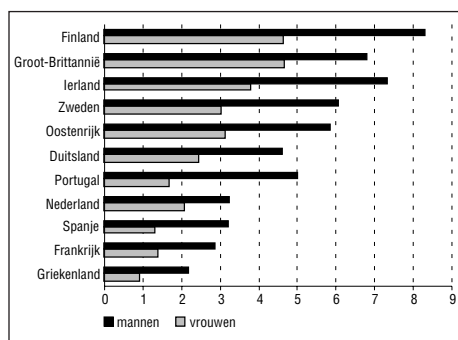
Er zijn geen kwantitatieve gegevens over de verdeling van de patiëntenpopulatie over de genoemde ziektestadia (actieve zweer en zweer in remissie).

Beloop

Door de behandeling met antibiotica en zuurremmers worden de zweren tegenwoordig effectief bestreden en treden vrijwel geen recidieven meer op (zie onder 'behandeling'). Het beloop van de ziekte is daardoor in de afgelopen paar jaar enorm verbeterd.

Internationale vergelijking

Indien we de Nederlandse sterftecijfers van zweren van maag en twaalfvingerige darm (ICD-9 code 531-533) vergelijken met die van andere westerse landen, blijken de verschillen relatief klein te zijn (zie *figuur 9.2.4*). Alleen in Oost-Europese landen is de sterfte hoger dan in de rest van Europa (WHO, 1994). De verschillen die zich voordoen, zijn niet exact te verklaren. Classificatie, diagnostiek, determinanten en behandeling zijn identiek in de verschillende landen. Blijkbaar zijn er verschillen tussen etnische groepen, maar deze zijn nog niet opgehelderd. Genetische factoren spelen ongetwijfeld een rol, evenals leefstijl, zoals bijvoorbeeld voedingsgewoonten. De hoge prevalentie van *Helicobacter pylori* infectie bij etnische groepen uit andere landen dan West-Europa speelt echter waarschijnlijk de belangrijkste rol.



Figuur 9.2.4: Sterfte aan maagzweren en zweren van de twaalfvingerige darm (ICD-9 codes: 531-533), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking in een aantal Europese landen (Bron: WHO-Genève).

Literatuur

- Boer WA de. *Helicobacter pylori*. Studies on epidemiology, diagnosis and therapy. Proefschrift. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1996.
- Harris AW, Misiewicz JJ. Eradication of *Helicobacter pylori*. *Baillere's Clin Gastroenterology* 1995; 9: 583-613.
- Rauws EAJ, Tytgat GNJ. *Helicobacter pylori* in duodenal and gastric ulcer disease. *Baillere's Clin Gastroenterology* 1995; 9: 529-547.
- Roosendaal R, Kuipers EJ, Meuwissen SGM, Vandenbroucke-Grauls CMJE. *Helicobacter pylori* and the birth-cohort effect: evidence for continuous decrease of infection rates in childhood. Veldhoven: Najaarsvergadering Nederlandse Vereniging voor Gastroenterologie en Nederlandse Vereniging voor Hepatologie, 1996.
- WHO. *World Health Statistics*, 1993. Genève: WHO, 1994.

9.3 Inflammatoire darmziekten

R.A. van Hogezaand

Inleiding

Inflammatoire darmziekten worden gekenmerkt door een ontsteking van de darm waarvoor tot op heden geen duidelijke oorzaak is gevonden. Volgens de ICD-9 kunnen de volgende ziektegroepen worden onderscheiden:

- enteritis regionalis (granulomateuse enteritis; ziekte van Crohn; ICD-9 code 555);
- idiopathische proctocolitis (colitis ulcerosa; ICD-9 code 556).

De ziekte van Crohn is een chronische ontsteking van de darm, die gelokaliseerd kan zijn van de mond tot aan de anus. Meestal komt het echter voor in het onderste gedeelte van de dunne darm, de dikke darm, of een combinatie van beide.

Colitis ulcerosa is eveneens een chronische ontsteking van de darm, gelokaliseerd in de dikke darm en/of de endeldarm. Wanneer alleen de endeldarm is aangedaan spreekt men van *proctitis*, wanneer ook het sigmoïd is aangedaan van *procto-sigmoiditis*. Als de hele dikke darm ontstoken is, spreekt men van *pancolitis*. In het merendeel van de gevallen wordt proctitis als onderdeel van colitis ulcerosa beschouwd.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De gegevens over de incidentie van inflammatoire darmziekten komen uit een groot epidemiologisch onderzoek (populatiegrootte: 642.240) in Zuid-Limburg in de periode 1991-1994 (Russel et al., 1995). Bij dit onderzoek zijn alle Zuid-Limburgse huisartsen en specialisten die inflammatoire darmziekten behandelen, betrokken. Een klein deel van de patiënten met proctitis wordt mogelijk gemist omdat de huisarts sommige patiënten niet doorverwijst voor specialistische diagnostiek. Zelf kan de huisarts deze diagnose niet stellen. Dergelijke patiënten komen dan niet in het specialistische circuit terecht (Russel et al., 1997). De gegevens over de prevalentie uit de Zuid-Limburgse studie zijn nog niet beschikbaar.

De enige prevalentiecijfers tot nu toe komen uit een onderzoek dat in de periode 1979-1983 in de regio Leiden plaatsvond (Shivananda et al., 1987a; Shivananda et al., 1987b). De gegevens voor dit onderzoek waren afkomstig van vier ziekenhuizen in die regio. Opgemerkt moet worden dat dit onderzoek niet is opgezet ter bepaling van de prevalentie. Proctitis is in dit onderzoek meegeteld in de cijfers voor colitis ulcerosa.

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Omdat een aanzienlijk deel van de patiënten met inflammatoire darmziekten niet direct aan de ziekte zelf overlijdt, maar aan de complicaties ervan (bijvoorbeeld na een acute operatie), is de sterftestatistiek van de primaire doodsoorzaken niet geheel betrouwbaar.

Leeftijdspecifieke epidemiologische cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie

In het onderzoek in de regio Leiden was de (naar de bevolking van 1994 gestandaardiseerde) prevalentie van de ziekte van Crohn 0,40 per 1.000 mannen en 0,52 per 1.000 vrouwen (waarbij wordt aangenomen dat de prevalentie boven de leeftijd van 80 jaar gelijk is aan die in de klasse 70-79 jaar). De prevalentie van colitis ulcerosa bedroeg 0,67 per 1.000 mannen en 0,60 per 1.000 vrouwen. De prevalentie van de ziekte van Crohn en van colitis ulcerosa is het grootst onder 15-24 jarigen. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 3.000 mannen en 4.000 vrouwen met de ziekte van Crohn en 5.100 mannen en 4.700 vrouwen met colitis ulcerosa.

Wanneer van een ziekte duur van 10 jaar uitgegaan wordt, zou op basis van het Zuid-Limburgse onderzoek een prevalentiecijfer verkregen kunnen worden door de incidentiecijfers met een factor 10 te vermenigvuldigen. Voor de ziekte van Crohn zou de prevalentie dan neerkomen op ongeveer 1 per 1.000 personen en voor colitis ulcerosa op ongeveer 1,5 per 1.000 personen.

Incidentie

Op basis van het aantal patiënten geregistreerd in zes ziekenhuizen in Zuid-Limburg wordt de incidentie van de ziekte van Crohn geschat op 0,06 per 1.000 mannen per jaar en 0,08 per 1.000 vrouwen per jaar. De incidentie van colitis ulcerosa wordt geschat op 0,11 per 1.000 mannen per jaar en 0,11 per 1.000 vrouwen per jaar. Omgerekend naar de bevolking in Nederland van 1994 betekent dat een incidentie van 440 mannen en 630 vrouwen voor de ziekte van Crohn en 860 mannen en 840 vrouwen voor colitis ulcerosa. Voor zowel de ziekte van Crohn als colitis ulcerosa geldt dat de incidentie het grootst is onder 15-44 jarigen. Colitis ulcerosa komt bij mannen onder 45-74 jarigen ook relatief veel voor.

De incidentie van de ziekte van Crohn die wordt gevonden in Zuid-Limburg is twee keer zo groot als de incidentie die gevonden werd in de regio Leiden in de periode 1979-1983 (zie *VTV-1993, pag. 427*), de incidentie van colitis ulcerosa is ruim 1,3 keer zo groot.

Sterfte

In 1994 stierven volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek aan de ziekte van Crohn 30 personen (14 mannen en 16 vrouwen) en aan colitis ulcerosa 26 personen (13 mannen en 13 vrouwen). De sterfte aan de ziekte van Crohn en aan colitis ulcerosa is in de periode 1979-1994 voor mannen en vrouwen op hetzelfde niveau gebleven. Uit andere bronnen lijkt naar voren te komen dat de sterfte als gevolg van inflammatoire darmziekten de laatste decennia is gedaald.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden in de definitie van inflammatoire darmziekten. Wel is de classificatie verfijnd.

Klassiek is de indeling ziekte van Crohn/colitis ulcerosa. Meer en meer wordt duidelijk, dat de klassieke indeling in veel gevallen niet gebruikt kan worden. In deze gevallen (geschat wordt 10%) is sprake van 'indeterminate colitis' of indifferente colitis. Er is dan bij de patiënt een colitis aanwezig die zowel verschijnselen van de ziekte van Crohn als van colitis ulcerosa heeft. Door de verbeterde diagnostische technieken (endoscopie) kan deze entiteit nu onderscheiden worden.

Begin jaren tachtig werd gezien dat een aantal patiënten met diarree geen endoscopische laesies had, maar waarbij wel afwijkingen konden worden aangetoond in de biopoten. Dit werd microscopische colitis genoemd. Nog later werd, naar de (microscopische) afwijking, een aantal microscopische colitiden benoemd: lymfocyttaire, collageene en eosinofiele colitis.

Het gebruik van de gedetailleerdere classificatie zal steeds meer gemeengoed worden, waardoor het in de toekomst mogelijk wordt een aantal goed af te bakenen ziektebeelden te onderscheiden. De gedetailleerdere classificatie zal echter geen invloed hebben op de epidemiologische kengetallen.

Diagnostiek

Enteroclyse is een bariumonderzoek van de dunne darm waarmee de anatomie van de dunne darm wordt geobserveerd. Deze techniek wordt sinds begin jaren zeventig toegepast en heeft gezorgd dat de diagnose in de dunne darm met redelijke betrouwbaarheid gesteld kan worden. De komst van de gastro- en coloscopie heeft een duidelijke invloed gehad op de snelheid waarmee inflammatoire darmziekten gediagnosticeerd worden. Door de minder goede diagnostiek werd een pancolitis/proctosigmoiditis vroeger als proctitis aangeduid. Daardoor werd de frequentie van pancolitis/proctosigmoiditis onderschat, en die van proctitis overschat.

Behalve de verschuiving binnen de groep colitis ulcerosa hebben de verbeteringen in de diagnostiek mogelijk ook geleid tot een toename van het aantal gediagnosticeerde gevallen (de gerapporteerde incidentie).

Met betrekking tot de diagnostiek worden voor de toekomst de volgende ontwikkelingen verwacht:

- specifieke fecale en serum parameters;
- scintigrafische methodiek om met name ontstekingen in de darmen 'zichtbaar' te maken;
- betere specifieke radiologische technieken (echoscopie, MRI).

Door deze ontwikkelingen zal de diagnose mogelijk eerder gesteld kunnen worden. Dit zal echter geen gevolgen hebben voor de epidemiologische kengetallen van inflammatoire darmziekten.

Het vóórkomen van determinanten

De enige factor waarvan echt duidelijk is dat er een verband is met de ziekte van Crohn of colitis ulcerosa is roken. De ziekte van Crohn blijkt vaker voor te komen onder rokers. Patiënten met colitis ulcerosa zijn voornamelijk mensen die gestopt zijn met roken of die nooit gerookt hebben. Vanaf de jaren zestig tot ongeveer 1990 heeft een daling van het aantal mannelijke rokers plaatsgevonden. Het aantal vrouwen dat rookt is in de jaren zestig en zeventig juist gestegen en daarna licht gedaald. Deze trends lijken

zich de laatste jaren gestabiliseerd te hebben (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).

Er zijn veel artikelen verschenen over het mazelenvirus in relatie tot inflammatoire darmziekten. Al veel langer wordt de mycobacterium paratuberculosis genoemd als mogelijke oorzaak van de ziekte van Crohn. Er is echter geen overeenstemming over deze theorieën.

Preventie

Er zijn in het verleden geen mogelijkheden voor preventie geweest en deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Behandeling

Op de volgende punten is de behandeling van inflammatoire darmziekten verbeterd:

- medicamenteuze behandeling met veel minder bijwerking dan in het verleden (5-aminosalicylzuur derivaten; budenoside);
- krachtige immunosuppressiva (cyclosporine; azathioprine; methotrexaat);
- sondevoeding en intraveneuze voeding;
- verbeterde operatieve technieken en post-operatieve zorg.

Met name de modernere chirurgische behandeling heeft ertoe bijgedragen dat de sterfte duidelijk is afgenomen. Uit een flink aantal (buitenlandse) studies blijkt dat de kans om te overlijden onder patiënten met een inflammatoire darmziekte tegenwoordig niet veel hoger is dan onder de gehele bevolking (Binder et al., 1985; Hendriksen et al., 1985; Sonnenberg, 1986; Higashi et al., 1988; Softley et al., 1988; O'Keefe et al., 1989; Sonnenberg & Koch, 1989; Weterman et al., 1990; Probert et al., 1992; Langholz et al., 1993; Lorenz et al., 1993; Andrews et al., 1994). De geobserveerde oversterfte blijkt óf post-operatief op te treden, óf is een gevolg van ernstige bijwerkingen van geneesmiddelen. Door de verbeteringen in de behandeling in het verleden, zal de voortijdige sterfte in de toekomst waarschijnlijk nog meer afnemen.

Veranderingen in de behandeling die voor de toekomst verwacht worden, zijn:

- selectieve immunosuppressie;
- mogelijk genterapie;
- verbetering van (laparoscopische) chirurgische technieken.

Indien in de toekomst de chirurgische behandeling geconcentreerd wordt in een aantal hiertoe gespecialiseerde centra, waardoor slechts enkele chirurgen veel ervaring krijgen, zouden de resultaten van de operaties nog kunnen verbeteren.

De genoemde veranderingen zullen waarschijnlijk alleen leiden tot verlenging van de remissietijd van de ziekte. De sterfte is reeds laag en daarin zal weinig verandering komen.

Totaalbeeld

De belangrijkste factor voor het verloop van de epidemiologische kengetallen is de verbetering van de apparatuur geweest, waardoor met name de eerder voor diagnostiek 'ontoegankelijke' darmdelen tegenwoordig snel bekeken kunnen worden. Voorheen kon men met rectoscopie niet verder dan enkele decimeters in het rectum komen. Ook met een röntgenfoto kon men niet altijd een goed beeld van de soms fijne mucosa-afwijkingen krijgen. Nu kan bijvoorbeeld bij eerder onbegrepen buikpijn of diarree met

behelp van de enteroclyse een diagnose gesteld worden. Door de verbeterde diagnostiek kunnen de verschillende entiteiten beter onderscheiden worden dan vroeger. Het vroeger stellen van de diagnose heeft geleid tot een lagere sterfte. De verbeterde (post)operatieve zorg heeft ook geleid tot een gedaalde sterfte.

Afgezien van nog onbekende factoren betreffende de oorzaak van inflammatoire darmziekten worden voor de toekomst geen duidelijke veranderingen van de epidemiologische kengetallen verwacht, of, zoals in de ons omringende landen, hoogstens een kleine stijging van de incidentie.

Van de medicamenteuze behandeling wordt niet verwacht dat deze een duidelijke verandering in de epidemiologische kengetallen zal geven. Wel wordt verwacht dat het de activiteit van de ziekte zal verminderen en daarmee het algemeen welbevinden van de patiënten zal verbeteren.

Ziektestadia en beloop

Ziektestadia

Bij inflammatoire darmziekten kunnen twee ziektestadia onderscheiden worden: een actieve fase en een remissiefase.

Colitis ulcerosa gaat in de actieve fase gepaard met bloedverlies en diarree en endoscopisch duidelijke tekenen van activiteit van de ziekte. In de remissiefase is er normale ontlasting, geen bloedverlies en wordt bij endoscopie in het merendeel van de gevallen een normale mucosa gezien.

Bij de ziekte van Crohn is het verschil tussen actief en remissie moeilijker aan te geven. Er zijn in het verleden vele pogingen geweest om een objectief beeld van de activiteit van de ziekte te krijgen, maar tot op heden is dit niet tot aller tevredenheid gelukt. Het meest gehanteerde instrument is de CDAI (Crohn's Disease Activity Index). In de actieve fase is de CDAI hoger dan 150 en in remissie lager dan 150. Het bezwaar van deze index is, dat het een aantal zeer subjectieve parameters (onder andere pijn, algemeen welbevinden) bevat, die de score duidelijk beïnvloeden. Andere veel gebruikte indices zijn de AI (activiteit-index van Van Hees) en de Harvey-Bradshaw. Ook biochemische parameters zijn tot nu toe niet altijd in staat gebleken een duidelijk beeld van de activiteit van de ziekte te geven. Soms kunnen de biochemische waarden of het endoscopisch beeld zeer afwijkend zijn en kan de patiënt zich toch goed voelen. Andersom komt het voor dat bij de endoscopie en/of in de biochemische parameters weinig tot geen afwijkingen aangetoond kunnen worden, terwijl de patiënt zich heel ziek voelt.

Er bestaan geen kwantitatieve gegevens over de verdeling van de patiëntenpopulatie over de twee ziektestadia (actieve fase en remissiefase).

Beloop

Het beloop van zowel de ziekte van Crohn als colitis ulcerosa is zeer onvoorspelbaar. Grofweg kan men voor beide ziekten drie beloopvormen geven:

1. De toestand van de patiënt wordt ondanks medicatie snel slechter, zodat een operatieve ingreep moet plaatsvinden.

2. De acute fase gaat met medicatie in remissie. Na enkele weken of na enkele jaren kan dan weer een relapse van de ziekte optreden. Tussen de actieve fasen van de ziekte voelt de patiënt zich meestal goed.
3. De patiënt komt nooit meer in een remissiefase en blijft in meer of mindere mate altijd last van symptomen houden.

Een duidelijke voorspelling voor de individuele patiënt is niet te geven. Wel is het zo, dat binnen twintig jaar meer dan 90% van de patiënten een of meerdere operaties hebben ondergaan (niet altijd resecties). De overleving is met de huidige behandeling niet duidelijk verminderd ten opzichte van niet-patiënten.

Factoren die in de afgelopen jaren duidelijke gevolgen hebben gehad voor het beloop van de ziekte zijn met name de chirurgische behandeling en de post-operatieve zorg. Maar ook de verbeterde chronische medicamenteuze behandeling (zonder al te veel bijwerkingen) en sondevoeding (thuis) hebben een grote invloed gehad op met name de actieve fase. De gevolgen hiervan komen tot uiting in de gedaalde sterfte.

Een ontwikkeling die naar verwachting in de toekomst het beloop van de ziekte positief zal beïnvloeden is het vaker gebruiken van selectieve immunosuppressie (behandeling met monoklonale antilichamen tegen interleukines of behandeling met interleukines). Hierdoor zal de actieve fase van de ziekte bij met name patiënten met een ernstige ziekte, krachtig onderdrukt worden, waardoor mogelijk minder operatief ingrijpen nodig zal zijn. Misschien is het ook mogelijk om de morbiditeit die veroorzaakt wordt door soms ernstige extra-intestinale verschijnselen, te verminderen. En mogelijk zullen minder recidieven optreden.

Tot nu toe zijn de selectieve immunosuppressiva alleen nog in klinische trials gebruikt. De hierboven geschetste verwachting is gebaseerd op de zeer succesvolle resultaten daarvan. Een kwantitatieve schatting voor de gevolgen voor het beloop van de ziekte is daarom niet te maken.

Internationale vergelijking

De epidemiologische kengetallen van inflammatoire darmziekten in ons land verschillen niet veel van die in ons omringende landen. Met name gegevens uit Kopenhagen en Leicestershire zijn goed vergelijkbaar met de Nederlandse situatie (Binder et al. 1985; Hendriksen et al., 1985; Probert et al., 1992). In Noord-Europa wordt een hogere incidentie gezien dan in Zuid-Europa. De incidentie van de ziekte van Crohn varieert van circa 0,12 in Schotland tot 0,003 in Griekenland, die van colitis ulcerosa van 0,15 in Noorwegen tot 0,015 in Kroatië. Een overzicht van de incidenties in een groot aantal landen is te vinden een in recent artikel van Russel en Stockbrügger (1996).

Behalve uit de gegevens van het epidemiologisch onderzoek van het Academisch Ziekenhuis Maastricht, blijkt ook uit gegevens van ons omringende landen dat er mogelijk een lichte toename van de incidentie van de ziekte heeft plaatsgevonden (Munkholm, et al., 1993; Lindberg et al., 1991; zie ook Russel & Stockbrügger (1996) voor een overzicht). De mogelijke oorzaak van deze toename is onbekend.

Ook in landen met een voorheen lage prevalentie is de incidentie toegenomen (Cebolla et al., 1991; Mate-Jimenez et al., 1994; Trallori et al., 1991). Dit zou verklaard

kunnen worden door de zich toegeëigende westerse leefstijl in die landen. Er zijn steeds meer gegevens over het gebruik van orale anticonceptiva of roken en de invloed op de ziekte van Crohn. Daar tegenover staat het gunstige effect van roken op colitis ulcerosa. Omdat inflammatoire darmziekten met name in landen met een westerse leefstijl voorkomen, is er veel gespeculeerd over een mogelijke etiologie, maar hiervoor ontbreken vooralsnog voldoende aanknopingspunten.

Literatuur

- Andrews J, Goulston K. Inflammatory bowel disease-its history, current status and outlook (review). *Med J Aust* 1994; 160: 219-223.
- Binder V, Hendriksen C, Kreiner S. Prognosis in Crohn's disease-based on results from a regional patient group from the county of Copenhagen. *Gut* 1985; 26: 146-150.
- Cebolla J, Lopez Zaborras J, Sopena F, Nerin JM, Gomollon F, Sainz R. The epidemiological aspects of Crohn's disease in Zaragoza. *Rev Esp Enferm Dig* 1991; 79: 186-189.
- Hendriksen C, Kreiner S, Binder V. Long term prognosis in ulcerative colitis-based on results from a regional patient group from the county of Copenhagen. *Gut* 1985; 26: 158-163.
- Higashi A, Watanabe Y, Ozasa K, Hayashi K, Aoike A, Kawai K. Prevalence and mortality of ulcerative colitis and Crohn's disease in Japan. *Gastroenterol Jpn* 1988; 23: 521-526.
- Langholz E, Munkholm P, Davidsen M, Binder V. Long-term prognosis of patients with ulcerative colitis. *Ugeskr Laeger* 1993; 155: 3767-3772.
- Lindberg E, Järnerot G. The incidence of Crohn's disease is not decreasing in Sweden. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 495-500.
- Lorenz D, Lorenz U, Hagmuller E, Saeger HD. Crohn disease: resection therapy over the course of two decades. *Zentralbl Chir* 1993; 118: 127-133.
- Mate-Jimenez J, Munoz S, Vicent D, Pajares JM. Incidence and prevalence of ulcerative colitis and Crohn's disease in urban and rural areas of Spain from 1981 to 1988. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18: 27-31.
- Munkholm P, Langholz E, Nielsen OH, Kreiner S, Binder V. Increased incidence of Crohn disease in the county of Copenhagen. *Ugeskr Laeger* 1993; 155: 3199-3202.
- O'Keefe EA, Wright JP, Froggatt J, Zabow D. Medium-term follow-up of Crohn's disease in Cape Town. *S Afr Med J* 1989; 76: 139-141.
- Probert CS, Jayanthi V, Wicks AC, Mayberry JF. Mortality from Crohn's disease in Leicestershire, 1972-1989: an epidemiological community based study. *Gut* 1992; 33: 1226-1228.
- Russel MGVM, Kruijs M van de, Engels L, Muris J, Wijlick E van, Stockbrugger RW. South Limburg IBD Study Group. Afdeling Gastroenterologie, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, MEMIC. Academisch Ziekenhuis Maastricht. Gegevens gepresenteerd op de jaarvergadering van de Nederlandse Vereniging voor Gastroenterologie. Oktober, 1995.
- Russel MGVM, Stockbrugger RW. Epidemiology of inflammatory bowel disease. An update (review). *Scand J Gastroenterol*. 1996; 31: 417-427.
- Russel MGVM, Dorant E, Volovics A, et al. High incidence of inflammatory bowel disease in The Netherlands: results of a prospective study. *Dis Colon Rectum* 1997 (in druk).
- Shivananda S, Peña AS, Nap M, et al. Epidemiology of Crohn's disease in regio Leiden, the Netherlands. A population study from 1979 to 1983. *Gastroenterology* 1987a; 93: 966-974.
- Shivananda S, Peña AS, Mayberry JF, Ruitenberg EJ, Hoedemaeker PhJ. Epidemiology of proctocolitis in the regio Leiden, the Netherlands. A population study from 1979 to 1983. *Scand J Gastroenterol* 1987b; 22: 993-1002.
- Softley A, Clamp SE, Watkinson G, Bouchier IA, Myren J, Dombal FT de. The natural history of inflammatory bowel disease: has there been a change in the last 20 years? *Scand J Gastroenterol Suppl* 1988; 144: 20-23.
- Sonnenberg A. Mortality from Crohn's disease and ulcerative colitis in England-Wales and the US from 1950 to 1983. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 624-629.
- Sonnenberg A, Koch TR. Period and generation effects on mortality from idiopathic inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1720-1729.
- Trallori G, d'Albasio G, Palli D, et al. Epidemiology of inflammatory bowel disease over a 10-year period in Florence (1978-1987). *Ital J Gastroenterol* 1991; 23: 559-563.
- Weterman IT, Biemond I, Pena AS. Mortality and causes of death in Crohn's disease. Review of 50 years' experience in Leiden University Hospital. *Gut* 1990; 31: 1387-1390.

10 ZIEKTEN VAN DE URINEWEGEN EN GESLACHTSORGANEN

10.1 Acute urineweginfecties

M.J.H.M. Wolfhagen

Inleiding

Urineweginfecties (UWI) omvatten een grote variëteit van klinische beelden met als gemeenschappelijk kenmerk de aanwezigheid van micro-organismen in de urine. De volgende categorieën aandoeningen worden in de ICD-9 als acute UWI onderscheiden:

- nierbekkenontsteking (pyelitis), eventueel begeleid door een ontsteking van het nierweefsel (pyelonefritis; ICD 590);
- blaasontsteking (cystitis; ICD 595);
- urinebuisontsteking (uretritis, niet overgebracht door geslachtverkeer; ICD 597);
- urineweginfectie, waarvan de lokalisatie niet is gespecificeerd (ICD 599.0).

UWI worden verder onderverdeeld in ongecompliceerde en gecompliceerde UWI. Bij een ongecompliceerde UWI heeft de gastheer in principe een normale afweer. Van gecompliceerde UWI spreekt men als bij de gastheer functionele of anatomische afwijkingen aan de urinewegen aanwezig zijn en/of andere oorzaken van verminderde weerstand, zoals diabetes mellitus, chronische nierinsufficiëntie en stoornissen aan het immuunapparaat, zowel door ziekte als door immunosuppressieve medicatie. Bij de gecompliceerde UWI is de lokale en/of algemene afweer van de gastheer verstoord, waardoor het micro-organisme minder virulentiefactoren hoeft te bezitten om toch een infectie te veroorzaken. Dit komt ook tot uiting in het scala van micro-organismen die men bij deze groep isoleert (Warren, 1996).

Bij het bepalen van het behandelingsbeleid zijn met name de eigenschappen van de gastheer van belang.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Schattingen van de incidentie van UWI zijn afkomstig van drie huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen en het Transitieproject. Trends in de incidentie zijn afkomstig uit de CMR-Nijmegen.

In de Nationale Studie en de CMR-Nijmegen worden contacten met de assistent ook meegeteld. De assistent stelt vaak de diagnose onder supervisie van de arts, zeker bij recidieven. De diagnoses pyelonefritis en pyelitis zullen waarschijnlijk meestal door de huisarts zelf gesteld worden, zodat hiervoor ook de gegevens van het Transitieproject gebruikt kunnen worden. In de CMR-Nijmegen wordt uretritis bij vrouwen waarschijn-

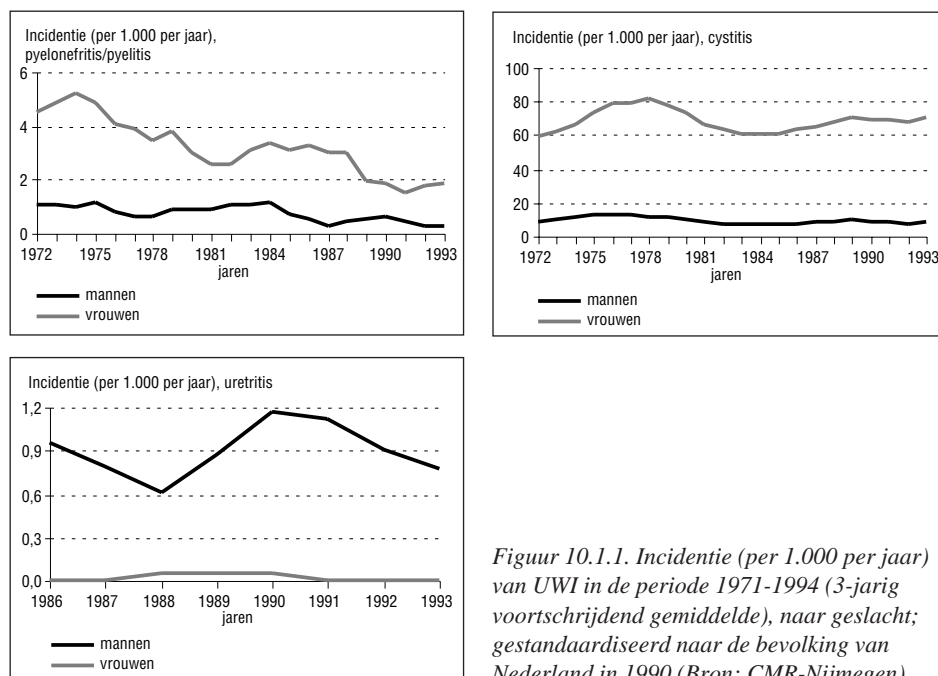
Tabel 10.1.1: Incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van UWI in drie huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Pyelonefritis, pyelitis		Cystitis+overige UWI (exclusief zwangerschap/kraambed)		Urethritis	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	0,4	2,1	12,1	69,6	2,1	0,6
CMR-Nijmegen	0,4	1,7	7,9	69,1	1,0	0,0
Transitie	0,8	2,3				
Gemiddeld:						
per 1.000 per jaar	0,6	2,0	10,0	69,4	1,5	0,3
absoluut	4.300	15.800	75.800	539.400	11.500	2.400

lijk ondergebracht onder de diagnose cystitis, terwijl bij mannen (in het bezit van een langere urethra met een wat duidelijker geassocieerd klachtenpatroon) eerder de diagnose urethritis zal worden gesteld (Warren, 1996).

Incidentie

De gemiddelde incidentie van *pyelitis/pyelonefritis* in de huisartsenregistraties is 0,6 per 1.000 per jaar voor mannen en 2,0 per 1.000 per jaar voor vrouwen (zie tabel 10.1.1). Omgerekend naar de bevolking in 1994 komt dat neer op 4.300 mannen en 15.800 vrouwen. Voor *cystitis* is de gemiddelde incidentie 10,0 en 69,4 per 1.000 per jaar voor man-



Figuur 10.1.1. Incidentie (per 1.000 per jaar) van UWI in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

nen respectievelijk vrouwen. Dat komt neer op 75.800 mannen en 539.400 vrouwen. De gemiddelde incidentie van *urethritis* is voor mannen 1,5 per 1.000 per jaar en voor vrouwen 0,3 per 1.000 per jaar. Uitgedrukt in absolute aantallen zijn dat 11.500 mannen en 2.400 vrouwen.

De incidentie van *pyelonefritis/pyelitis* is tussen 1971 en 1994 gedaald (zie *figuur 10.1.1*). Deze daling was voor vrouwen veel sterker dan voor mannen. De incidentie van *cystitis* en overige UWI is sinds 1971 vrijwel gelijk gebleven. De incidentie van *urethritis* (data alleen beschikbaar vanaf 1985) is tussen 1985 en 1994 ongeveer gelijk gebleven bij mannen en was nihil bij vrouwen.

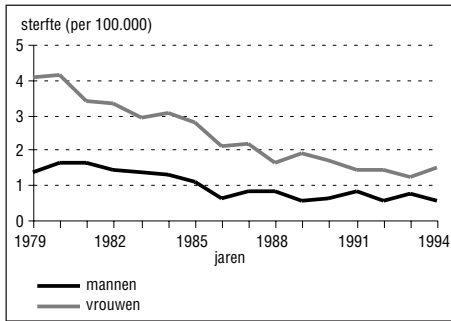
Interpretatie van de incidentie cijfers

Voor de interpretatie van de cijfers is het van belang te vermelden dat de gouden standaard om de diagnose UWI met zekerheid te kunnen stellen, bestaat uit het kwantitatief kweken van een volgens protocol verkregen urinemonster. In de dagelijkse praktijk van de huisarts zal een kweek slechts plaatsvinden na het herhaaldelijk optreden van UWI. Vaker wordt een nitraat-test verricht. Hierbij wordt op basis van de hoeveelheid nitraat die door micro-organismen in de urine is omgezet in nitriet al dan niet de diagnose UWI gesteld. Bij deze test wordt urine gebruikt die een aantal uren in de blaas heeft gezeten, waardoor de micro-organismen voldoende kans hebben gehad om voldoende nitraat om te zetten. Een andere vorm van diagnostiek is de sedimentbepaling. Hierbij bestaat een kans op een fout-positieve uitslag, omdat bij onzorgvuldige afname van de urine leukocyten uit de vagina in de urine terecht kunnen komen. Hierdoor zou een diagnose als bijvoorbeeld specifieke vaginitis gemakkelijk verward kunnen worden met de diagnose acute UWI (Wolfhagen et al., 1988; Van Balen et al., 1989). In de praktijk zal vermenigving van diagnoses waarschijnlijk niet al te vaak optreden.

De gepresenteerde incidentie geeft waarschijnlijk een redelijk beeld van de diagnose acute UWI in de huisartsenpraktijk. Hierbij moet de kanttekening gemaakt worden dat de diagnose acute UWI geen onderscheid maakt tussen gecompliceerde en ongecompliceerde UWI, hoewel hieraan essentieel verschillende pathofysiologische mechanismen ten grondslag liggen (Wolfhagen et al., 1988; Wolfhagen et al., 1990). Het zal duidelijk zijn dat de gepresenteerde cijfers in principe verschillende ziektebeelden als één en dezelfde diagnosegroep beschouwen. Voor de ongecompliceerde UWI voor vrouwen zal de incidentie het hoogst zijn tussen 15 en 60 jaar, voor de gecompliceerde UWI ligt dat in de periodes hiervoor en hierna. Mannen hebben hoofdzakelijk gecompliceerde UWI (Wolfhagen et al., 1988; Warren, 1996).

Sterfte

Volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek was de sterfte aan UWI (ICD-9: 590 + 595 + 597) in 1994 gelijk aan 0,5 per 100.000 mannen (absoluut 40) en 1,5 per 100.000 vrouwen (absoluut 120). De doodsoorzaak *pyelonefritis/pyelitis* zal vastgesteld worden op grond van de symptomen die de patiënt vlak voor overlijden had, maar in het algemeen zal de sterfte veroorzaakt zijn door een urosepsis (sepsis als gevolg van een urineweginfectie). Ditzelfde is in nog sterkere mate van toepassing voor sterfte door *cystitis* en *urethritis*. Daarom wordt alleen de sterfte door UWI in het algemeen gepresenteerd. Er wordt ook geen onderscheid gemaakt in de sterfte ten gevolge van gecompliceerde en onge-



Figuur 10.1.2: Sterfte aan UWI (ICD-9 code 590 en 595) in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

compliceerde UWI omdat de sterfte waarschijnlijk voornamelijk veroorzaakt zal worden door gecompliceerde UWI.

De sterfte aan UWI vertoonde tussen 1979 en 1994 zowel bij mannen als bij vrouwen een duidelijke afname (zie figuur 10.1.2).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van de verschillende ziektebeelden. In principe worden in de toekomst ook geen essentiële veranderingen verwacht. Mogelijk wordt er stringenter gekeken naar de scheiding ongecompliceerde en gecompliceerde UWI.

Diagnostiek

Er zijn geen nieuwe technische methoden ontwikkeld welke grote invloed op de diagnostiek hebben gehad. Wel zijn in de diagnostiek de criteria voor het vaststellen van significante bacteriurie bijgesteld (Wolfhagen et al., 1988; Anonymus, 1994). Hierbij wordt bijvoorbeeld bij ongecompliceerde UWI al een kiemgetal (aantal kolonies) van 10^2 per ml urine als significant beschouwd, terwijl vroeger 10^5 als grenswaarde werd gehanteerd. In principe zal dit weinig aan de epidemiologische kengetallen veranderen, omdat de diagnose in de huisartspraktijk meestal zonder kwantitatieve kweek wordt gesteld. De NHG-Standaard richt zich bovendien met name op de detectie van UWI met een kiemgetal van groter dan 10^5 .

Sinds invoering van de NHG-standaard blijkt het aantal huisartsen dat de nitriet-test gebruikt bij de diagnostiek gestegen te zijn (Rutten & Thomas, 1993).

De laatste jaren wordt het bij de diagnostiek bij jonge kinderen belangrijk geacht in een vroeg stadium de infectie in het parenchym van de nieren op te sporen middels een DMSA-scan. Hiermee bestaat een mogelijkheid om de zogenaamde 'lage' van de 'hoge' infecties te scheiden, anders dan op klinische gronden en/of urinewegonderzoek, dat bij kinderen moeilijk is te doen. UWI bij kinderen verlopen zeer atypisch, zodat deze parameters niet betrouwbaar zijn. Het blijkt duidelijk dat een pyelonefritis in de jongste levensjaren ook aanwezig kan zijn zonder vesico-uretrale reflux (teruglopen van urine in de urinebuis). Bij vroege opsporing van infectiehaarden in het nierweefsel kan bij adequate therapie genezing plaatsvinden, waar anders littekens in de nieren zouden ontstaan (Van Wijk, 1996).

Er staan naar verwachting voor de toekomst geen grote veranderingen in de diagnostiek op stapel.

Het vóórkomen van determinanten

Er zijn geen gegevens bekend over veranderingen in het voorkomen van determinanten van UWI (zie VTV-1993, pag. 439) in het verleden en deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Preventie

Er zijn geen ontwikkelingen geweest in de mogelijkheden voor primaire of secundaire preventie van UWI. Deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Behandeling

Er zijn geen essentieel nieuwe veranderingen in de behandeling van UWI in de afgelopen periode geweest. Op het gebied van anti-microbiële middelen is er een tendens geweest naar korter behandelen tot en met een eenmalige dosering bij ongecompliceerde UWI. In de praktijk bleek dit echter niet goed te werken, waardoor momenteel weer een minimale therapieduur van 3 tot 5 dagen wordt geadviseerd bij ongecompliceerde UWI. Deze ontwikkelingen hebben geen effect gehad op de incidentiecijfers.

Voor de antibiotica die door de NHG-Standaard geadviseerd worden (trimethoprim, sulfamethizol, amoxicilline) is 20-40% van de gekweekte micro-organismen in de huisartspraktijk resistent.

De resistentie-problematiek heeft alleen gevolgen voor een relaps (infectie door hetzelfde micro-organisme, dus falen van de therapie) en niet voor re-infectie (infectie door een ander micro-organisme). De toename van resistentie zal zich dus hoofdzakelijk uiten in therapie-falen en zal de incidentie van acute UWI niet beïnvloeden.

Het beleid bij kinderen is de laatste jaren 'agressiever' gericht dan voorheen. Tegenwoordig wordt altijd intraveneus en met antibiotica behandeld als een pyelonefritis aanwezig is. En dat is bij het merendeel van de jonge patiënten het geval (Van Wijk, 1996).

Totaalbeeld

De daling van de incidentie pyelonefritis/pyelitis is niet goed verklaarbaar. Er hebben zich geen duidelijke ontwikkelingen in de vorm van medicatie of andere behandeling voorgedaan, waardoor deze daling, specifiek bij vrouwen, was te verwachten. Ook de daling van de sterfte aan UWI is niet goed verklaarbaar. Een mogelijke verklaring hiervan zou kunnen zijn dat men in de loop der tijd bij sterfte na een UWI vaker sepsis is gaan coderen als primaire doodsoorzaak in plaats van UWI.

Ziektestadia en beloop

Bij acute UWI (dus geen chronische) is geen sprake van ziektestadia. De patiënt heeft klachten, en bij presentatie daarvan aan de huisarts, wordt bijna altijd een behandeling toegepast. Na adequate behandeling, zullen in de meeste gevallen de klachten verdwenen zijn, met name bij ongecompliceerde UWI. Overgang van acute UWI in chronische

UWI vindt voornamelijk plaats bij gecompliceerde UWI, maar hoe vaak dat gebeurt is niet bekend. Sterfte aan UWI vindt hoofdzakelijk plaats via een urosepsis (zie onder 'Sterfte').

Als bij een acute UWI tubulusnecrose ontstaat als gevolg van een septische shock, is nierdialyse geïndiceerd. Omdat deze complicatie altijd al een indicatie voor nierdialyse vormde, heeft het op grotere schaal beschikbaar komen van nierdialyse-apparatuur niet of nauwelijks geleid tot een verbetering van het beloop (vermindering van de sterfte).

Internationale vergelijking

Er zijn geen buitenlandse gegevens over UWI bekend die vergelijkbaar zijn met de Nederlands gegevens. Een vergelijking is met name moeilijk omdat in Nederland de huisarts een duidelijke poortwachtersfunctie vervult, waardoor men niet rechtstreeks een uroloog, gynaecoloog, kinderarts of internist raadpleegt. In veel landen kunnen huisartsen eenvoudig gepasseerd worden, men gaat óf direct naar de specialist, óf men koopt antibiotica zonder consultatie van een arts, waardoor andere cijfers zullen worden gevonden.

Literatuur

- Anonymus. Urine culture procedure. In: Isenberg HD (ed). Clinical microbiology procedures handbook. Washington DC: ASM press, 1994.
- Balen FAM van, Baselier PJAM, Pienbroek E van, Winkens RAG. NHG-Standaard Urineweginfecties. Huisarts Wet 1989; 32: 439-443.
- Rutten GEHM, Thomas S. NHG-Standaarden voor de huisarts. Utrecht: Wetenschappelijke uitgeverij Bunge/Nederlands Huisartsen Genootschap, 1993: 310.
- Warren JW. Clinical presentations and epidemiology of urinary tract infections. In: Mobley HLT, Warren JW (eds.). Urinary tract infections, molecular pathogenesis and clinical management. Washington DC: ASM press, 1996: 3-27.
- Wolfhagen MJHW, Hoepelman IM, Melker RA de, Verhoef J. Diagnostiek van ongecompliceerde urine-weginfecties: gecompliceerd? Ned Tijdschr Geneesk 1988; 132: 390-394.
- Wolfhagen MJHW, Hoepelman IM, Verhoef J. Urine-weginfectie bij ouderen; wat is de betekenis? Ned Tijdschr Geneesk. 1990; 134:470-473.
- Wijk JAE van. Risicofactoren voor nierschade bij kinderen met urineweginfecties. Tijdschr Kinder-geneesk 1996; 64: 202-208.

11 COMPLICATIES VAN ZWANGERSCHAP, BEVALLING EN KRAAMBED

In VTV-1993 is nagenoeg geen aandacht besteed aan hoofdgroep 11 van de ICD-9: complicaties van zwangerschap, bevalling en kraambed (zie *VTV-1993, pag. 443*). Gezien het geringe aandeel in de totale sterfte en ziektelast kwamen er destijds geen aandoeningen uit deze hoofdgroep in aanmerking voor nadere beschrijving in VTV. Ook in VTV-1997 zijn er geen aandoeningen in deze hoofdgroep geselecteerd.

12 ZIEKTEN VAN HUID EN SUBCUTIS

12.1 Constitutioneel eczeem

C. Bruijnzeel-Koomen

Inleiding

Constitutioneel eczeem (ICD-9 code 691) is een overgevoeligheid van de huid, waarbij het samenspel tussen aanleg en omgevingsfactoren een belangrijke rol speelt. Het maakt deel uit van een overgevoeligheidssyndroom, dat bestaat uit allergische astma, allergische rinitis (hooikoorts) en constitutioneel eczeem. Deze drie ziektebeelden hangen nauw met elkaar samen en worden de atopische ziekten genoemd.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Naar de prevalentie van eczeem in de bevolking is één onderzoek gedaan (Hirasing et al., 1995). In het werkgebied van de gezondheidsdienst Dordrecht en omstreken is in 1990/1991 onder 8.474 ouders van 4-14 jarige kinderen een vragenlijstonderzoek gehouden. Tijdens het periodiek geneeskundig onderzoek is aan de hand van enkele vragen de ernst ingeschat (veel jeuk of nat eczeem, regelmatig corticosteroïdezalf nodig, oppervlak groter dan 10 x 10 cm).

Daarnaast zijn gegevens over prevalentie en incidentie afkomstig van vier huisartsenregistraties: de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie (CMR)-Nijmegen, het Transitieproject (Transitie) en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH) (zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*). Het juist classificeren van eczemen kan voor een huisarts, die niet de beschikking heeft over de kennis en diagnostische mogelijkheden van een dermatoloog, lastig zijn. Bij constitutioneel eczeem zullen zich vooral problemen voordoen bij grensgevallen van endogene en gemengd endogene/exogene oorsprong, of bij personen die bekend zijn met constitutioneel eczeem en in contact komen met irritantia. Van het Transitieproject worden alleen de 'zekere' diagnoses gepresenteerd. Personen met constitutioneel eczeem die enkel contact hebben met de praktijkassistente, worden in het Transitieproject niet als prevalent geregistreerd.

Trendcijfers zijn afkomstig van de CMR-Nijmegen. Leeftijdspecifieke cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

Uit het vragenlijstonderzoek blijkt de prevalentie van constitutioneel eczeem onder 4-14 jarigen 65 per 1.000 kinderen te bedragen; bij 12 per 1.000 van deze kinderen betreft het, volgens de gebruikte criteria, ernstig eczeem (zie *tabel 12.1.1*). Onder 4-6 jarigen is de

Tabel 12.1.1: Prevalentie (per 1.000) van eczeem onder scholieren, naar leeftijd (Bron: Hirasing et al., 1995).

Leeftijd	Eczeem (inclusief ernstig)	Ernstig eczeem
4-6	74	19
7-12	69	7
13-14	57	11
Totaal	65	12

prevalentie van constitutioneel eczeem het hoogst. Van alle kinderen met eczeem wordt 51% daarvoor behandeld door één of meer behandelaars (huisarts, kinderarts, homeopaat en andere), 55% gebruikt geneesmiddelen.

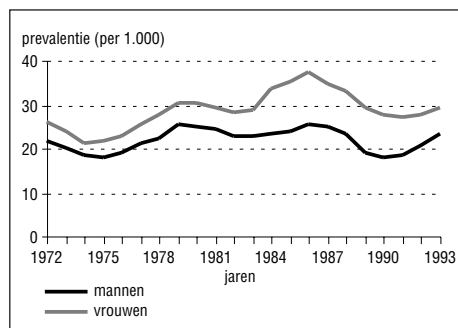
De gemiddelde prevalentie van constitutioneel eczeem in de huisartsenregistraties is 13,8 per 1.000 mannen en 17,1 per 1.000 vrouwen. Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 105.300 mannen en 132.800 vrouwen (zie tabel 12.1.2). De prevalentie is het hoogst onder 0-14 jarigen en neemt af met de leeftijd.

De gemiddelde incidentie is in de huisartsenregistraties 4,0 en 4,8 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut in 1994: 31.000 mannen en 37.500 vrouwen) (zie tabel 12.1.2). Ook de incidentie is het hoogst onder kinderen en zeer laag op hogere leeftijd.

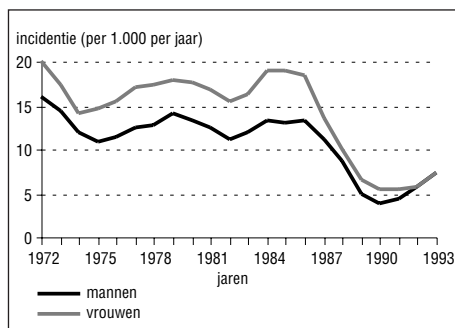
De prevalentie en incidentie van constitutioneel eczeem lijken volgens de CMR-Nijmegen voor zowel mannen als vrouwen in de periode 1974-1986 langzaam gestegen en vervolgens gedaald (zie figuur 12.1.1 en figuur 12.1.2). Vanaf 1990 lijken de prevalentie en incidentie weer licht te stijgen, met name onder 0-14 jarigen.

Tabel 12.1.2: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) in vier huisartsenregistraties van constitutioneel eczeem; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	4,0	5,1
CMR-Nijmegen	14,8	21,2	5,9	6,4
Transitie	2,7	3,1	5,0	5,9
RNH	24,1	26,9	1,4	1,8
Gemiddeld	13,8	17,1	4,0	4,8
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	105.300	132.800	31.000	37.500



Figuur 12.1.1: Prevalentie van constitutioneel eczeem (per 1.000) in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 12.1.2: Incidentie van constitutioneel eczeem (per 1.000 per jaar) in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van constitutioneel eczeem. Deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Diagnostiek

Ook in de diagnostiek zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden en deze worden voor de toekomst ook niet verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Determinanten van constitutioneel eczeem zijn familiale belasting, blootstelling aan diverse allergenen (buitenshuis, binnenshuis en voedsel), en overige aspecten van het binnen- en buitenmilieu (vocht, industrie). Het is niet bekend of het vóórkomen van deze determinanten in het verleden veranderd zijn of in de toekomst zullen veranderen.

Primaire preventie

Uit klinisch onderzoek in Scandinavië, met name Zweden, blijkt dat het optreden van constitutioneel eczeem in de eerste twee levensjaren voorkómen kan worden door een vertraagde introductie van koemelk. Indien kinderen at risk (één of beide ouders een atopische ziekte zoals astma, hooikoorts of constitutioneel eczeem) gedurende de eerste zes levensmaanden alleen borstvoeding krijgen, waarbij de moeder zuivelproducten, vis, noten en pinda's vermijdt, neemt de kans op het krijgen van constitutioneel eczeem in de eerste vier levensjaren af (Sigurs et al., 1992; Businco et al., 1993; Zeiger, 1994).

Dit beleid begint langzaam door te dringen tot consultatiebureau's en de eerste- en tweedelijnszorg. Dit zou in de toekomst kunnen leiden tot een daling van de incidentie.

Er lopen (inter)nationaal studies naar het effect van binnenhuisallergeen-sanatie (huisstofmijt, huisdieren) op het ontstaan van allergisch astma en constitutioneel eczeem bij kinderen 'at risk'. Dit zijn langlopende studies met meetmomenten op de leeftijd van 10 jaar. De komende vier à vijf jaren worden de eerste resultaten verwacht.

Secundaire preventie

In het verleden zijn geen structurele maatregelen getroffen in het kader van secundaire preventie. In 1997 is onderzoek gestart naar determinanten die bepalen of interventie in de blootstelling aan het huisstofmijt-allergeen succesvol is. Het onderzoek betreft patiënten met atopisch eczeem, allergische rinitis en allergische astma. Resultaten hiervan zijn nog niet bekend.

Behandeling

Er is tegenwoordig meer inzicht in de interactie tussen enerzijds allergenen en anderzijds het ontstaan en de activiteit van het constitutioneel eczeem. Uit klinische studies blijkt dat het elimineren van het belangrijkste binnenhuisallergeen (huisstofmijt) leidt tot klinische verbetering van het eczeem (Tan et al., 1996). De link met inhalatie-allergenen wordt uit bronchiale provocatiestudies steeds duidelijker (Tupker et al., 1996). In de komende jaren zullen de detectiemethoden voor allergeenblootstelling verbeteren. Dit zal leiden tot betere sanatiemaatregelen en tot afname van de prevalentie van constitutioneel eczeem.

Verder zijn er weinig of geen nieuwe behandelingsmethoden gekomen die hebben geleid tot genezing van constitutioneel eczeem. De nieuwe immunosuppressiva werken symptomatisch. Voor de toekomst worden ook geen veranderingen in de behandeling met medicijnen verwacht.

Overige factoren

Er wordt gespeculeerd dat milieu-invloeden (binnen- en buitenmilieu) een rol spelen bij de in het buitenland gevonden toename in de incidentie en prevalentie van constitutioneel eczeem. Door de toegenomen warmte-isolatie van woningen is de blootstelling aan allergenen zoals de huisstofmijt (en mogelijk ook schimmels en dierlijke huidschilfers) gestegen. Er is echter nog geen duidelijk idee over het type milieu-invloed of milieu-verontreiniging dat verantwoordelijk is. Er lopen op dit moment wel studies (in Duitsland), maar concrete epidemiologische bewijzen bestaan niet.

Totaalbeeld

Uit de CMR-Nijmegen blijkt dat met name de incidentie van constitutioneel eczeem nogal varieert in de tijd; vanaf 1990 lijkt een stijging plaats te vinden. Voor de in buitenlandse literatuur gesuggereerde stijging van de incidentie zijn (nog) geen duidelijke verklaringen, al worden milieufactoren wel genoemd.

In de toekomst zullen de incidentie en prevalentie afnemen indien de beschreven mogelijkheden voor primaire preventie en behandeling consequent en grootschalig worden doorgevoerd.

Ziektestadia en beloop

Constitutioneel eczeem betreft bij zuigelingen en peuters veelal een allergie voor eiwitten in dierlijk voedsel (koemelk, kippeneiwit) en pinda's, wat zich uit in eczeem. De allergie voor voedingsbestanddelen verdwijnt in een groot aantal gevallen en geleidelijk aan neemt de sensibilisatie voor luchtaglergenen toe (op 2-4 jarige leeftijd). Bij een groep zuigelingen met atopisch eczeem was de gemiddelde duur van het eczeem ruim 3 jaar. Na 5 jaar had 27% nog eczeem en had 36% van de kinderen astmatische bronchitis ontwikkeld (Aarden et al., 1994).

Een tweede fase van het eczeem ontstaat op de leeftijd van 15 tot 25 jaar. Deze blijft dan bestaan tot de leeftijd van 45-50 jaar.

Er zijn de afgelopen jaren geen ontwikkelingen geweest die gevolgen hebben gehad voor het beloop van constitutioneel eczeem. Voor de toekomst wordt verwacht dat de verbeterde detectiemethoden voor allergeenblootstelling en sanatiemaatregelen zullen leiden tot een afname van de prevalentie (zie onder '*Behandeling*'). Een kwantitatieve schatting van deze effecten is niet mogelijk.

Internationale vergelijking

Uit een aantal recente buitenlandse studies blijkt de puntprevalentie onder 1-4 jarigen 14% te zijn (Neame et al., 1995) en onder 6-12 jarigen 11 tot 23%. De levensprevalenties zijn 30% respectievelijk 20-40% (Buser et al., 1993; Schulz Larsen, 1993; Kay et al., 1994; Dotterud et al., 1995; Schulz Larsen et al., 1996). Williams (1995) komt op basis van acht studies op een levensprevalentie voor 11-jarigen van 5 tot 20%. De puntprevalentie zou de helft van de levensprevalentie bedragen. Deze cijfers zijn verkregen via diverse methoden: interviews of vragenlijsten bij de ouders, interviews of vragenlijsten bij de kinderen, klinisch onderzoek bij de kinderen en interviews bij de kinderen en ouders, gecombineerd met raadpleging van de huisartsengegevens.

In Nederland zijn geen dergelijke dwarsdoorsnede onderzoeken verricht. Alleen het onderzoek van Hirasing et al. (1995) is enigszins vergelijkbaar met andere vragenlijst-onderzoeken. In de huisartsenregistraties in Nederland blijkt de jaarprevalentie onder 0-14 jarigen 6 à 7% te zijn, onder 0-4 jarigen 11% bij jongens en 9% bij meisjes. Dat is beduidend lager dan in buitenlandse onderzoeken.

Een mogelijke verklaring voor de lagere cijfers in Nederland is wellicht het feit dat, in tegenstelling tot veel andere landen, Nederlandse kinderen consultatiebureau's bezoeken. Daar wordt de diagnose constitutioneel eczeem gesteld en de patiënt op andere dan koemelkvoeding gezet. Als het vervolgens goed gaat met betrekking tot het eczeem, wordt de huisarts niet ingelicht. Daarheen wordt alleen verwezen in geval van noodzaak tot behandeling met medicijnen.

Literatuur

- Aarden JM, Mulder PGH, Oranje AP. Vijfjaars na -onderzoek bij kindereczem. Tijdschr Kinderge-
neeskd 1994; 62: 269-272.
- Buser K, Bohlen F von, Werner P, Gernhuber E,
Robra BP. Neurodermitis Prevalenz bei Schulkin-
dern in Landkreis Hannover. Deutsch Med
Wochenschr 1993; 118: 1141-1145.
- Businco L, Dreborg S, Einarsson R, et al. Hydroly-
sed cow's milk formulae. *Pediatr Allergy Immunol* 1993; 4: 101-111.
- Dotterud LK, Kvammen B, Lund E, Falk ES. Preva-
lence and some clinical aspects of atopic dermati-
tis in the community of Sor-Varanger. *Acta Derm
Venereol* 1995; 75: 50-53.
- Hirasing RA, Aardoom HA, Heuvel EW van den,
Sanavro FL, Leeuwenburg J. Prevalentie van door
ouders gerapporteerde chronische aandoeningen
bij schoolkinderen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995;
139: 934-938.
- Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG.
The prevalence of childhood atopic eczema in a
general population. *J Am Acad Dermatol* 1994;
30: 35-39.
- Neame RL, Berth-Jones J, Kurinczuk JJ, Graham-
Brown RA. Prevalence of atopic dermatitis in
Leicester: a study of methodology and examina-
tion of possible ethnic variation. *Br J Dermatol*
1995; 132: 772-777.
- Schulz Larsen F, Diepgen T, Svenson Å. The occur-
rence of atopic dermatitis in North Europe: an
international questionnaire study. *J Am Acad Der-
matol* 1996; 34: 760-764.
- Schulz Larsen F. Atopic dermatitis: a genetic epi-
demiologic study in a population-based twin samp-
le. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 719-723.
- Sigurs N, Hattevig G, Kjellman B. Maternal avoi-
dance of eggs, cow's milk, and fish during lacta-
tion: effect on allergic manifestations, skin-prick
tests, and specific IgE antibodies in children at
age 4 years. *Pediatrics* 1992; 89: 735-739.
- Tan BB, Weald D, Strickland I, Friedmann PS. Dou-
ble-blind controlled trial of effect of housedust-
mite allergen avoidance on atopic dermatitis. *Lan-
cet*. 1996; 347: 15-18.
- Tupker RA, De-Monchy JG, Coenraads PJ, Homan
A, Meer JB van der. Induction of atopic dermatitis
by inhalation of house dust mite. *J Allergy Clin
Immunol* 1996; 97: 1064-70.
- Williams HC. On the definition and epidemiology of
atopic dermatitis. *Dermatol Clin* 1995; 13: 649-
657.
- Zeiger RS. Dietary manipulations in infants and
their mothers and the natural course of atopic dis-
ease. *Pediatric Allergy Immunol* 1994; 5 (Suppl.
1): 33-43.

12.2 Contact-eczeem

C.J.W. van Ginkel

Inleiding

Contact-eczeem (ICD-9 code 692) is een ontsteking van de huid, die wordt veroorzaakt doordat de huid in aanraking komt met bepaalde stoffen. Op grond van het werkingsmechanisme worden twee vormen van contact-eczeem onderscheiden:

Irritatie (ortho-ergische) contact-eczeem, waarbij de (duur van de) aanraking met irriterende stoffen zoals water, oplosmiddelen en zuren de belastbaarheid en het herstellvermogen van de huid overtreft. Voorbeelden van irritatie-contact-eczeem zijn eczemen bij kapsters, metaalbewerkers en huisvrouwen.

Allergisch contact-eczeem, waarbij de patiënt door voorafgaande blootstelling overgevoelig is geworden voor een bepaalde stof of groep van structureel verwante stoffen (sensibilisatie). Een gering contact met deze specifieke stof zal nadien voldoende zijn om het eczeem op de contact-plaats te doen opvlammen of in stand te houden. Het eczeem kan lange tijd blijven bestaan. Bekende voorbeelden van allergisch contact-eczeem zijn het handeczeem bij de bloemenkweker ten gevolge van contact met chry-santen en het eczeem in het gelaat bij vrouwen ten gevolge van contact met nachtcrème.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Bronnen met gegevens over contact-eczeem zijn schaars. In 1979/1981 is een transversale studie verricht in een steekproef van de algemene bevolking in Vlaarding en Vlagtwedde (Coenraads et al., 1983). Hierbij werden 1.661 mannen en 1.478 vrouwen van 27-71 jaar door een dermatoloog onderzocht.

In 1992 is met behulp van een gevalideerde vragenlijst de prevalentie van hand-eczeem in de algemene bevolking en in vijf beroepsgroepen onderzocht. Het totaal aantal responderende personen bedroeg 2.185, waarvan vrijwel iedereen tussen de 20 en 60 jaar oud was (Smit et al., 1993). Onder 101 administratieve medewerkers van een ziekenhuis en 371 verpleegkundigen is in een retrospectief cohortonderzoek de incidentie van handeczeem bepaald (Smit & Coenraads, 1993). De incidentie onder de administratieve medewerkers kan als benadering dienen van de incidentie in de algemene populatie.

Verder zijn er nog drie studies verricht onder specifieke beroepsgroepen, namelijk werknemers in de bouw en metaalbewerkers (Smit & Coenraads, 1990).

Huisartsenregistraties meten ook het vóórkomen van contact-eczeem. Zij zullen slechts de relatief ernstige gevallen bevatten. Vele personen (werknemers) met contact-eczeem zullen namelijk geen medische hulp inroepen omdat ze vaak vinden dat 'het nu eenmaal bij het werk hoort'. Indien ze wel medische hulp inroepen, zullen ze bijna altijd primair de huisarts consulteren, naast bijvoorbeeld bedrijfsarts of dermatoloog.

De huisartsenregistraties waarvan gegevens over prevalentie en incidentie gepresenteerd worden, zijn de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL), de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen) en het Transitieproject. Van het Transitieproject worden alleen de 'zekere' diagnoses gepresenteerd. Prevalente gevallen die enkel contact hebben met de praktijkassistente, worden in het Transitieproject niet geregistreerd. In alle registraties worden seborroïsch eczeem en luieruitslag *niet* onder contact-eczeem geregistreerd. 'Eczeem niet elders classificeerbaar' en 'overige dermatitis' worden als (vormen van) contact-eczeem beschouwd. Andere vormen van eczeem (behalve constitutioneel eczeem, seborroïsch eczeem en luieruitslag) worden ook geregistreerd onder contact-eczeem. In de CMR-Nijmegen worden in ieder geval intertrigo en zonnedermatitis onder contact-eczeem geregistreerd. De cijfers die in deze bijdrage gepresenteerd worden, kunnen overigens niet vergeleken worden met die in VTV-1993, omdat toen abusievelijk alleen cijfers van allergisch contact-eczeem zijn gepresenteerd.

Het juist classificeren van eczemen kan voor een huisarts, die niet de beschikking heeft over de kennis en diagnostische mogelijkheden van een dermatoloog, echter lastig zijn. Allergisch contact-eczeem zal soms moeilijk te onderscheiden zijn van constitutioneel eczeem. Het onderscheid tussen irritatie contact-eczeem en allergisch contact-eczeem kan eigenlijk alleen door specialistisch onderzoek worden gemaakt. Zelfs andere dermatologische aandoeningen kunnen een eczeem-achtig beeld geven. Deze problemen met betrekking tot de diagnostiek en classificatie moeten bij de interpretatie van de cijfers beseft worden. Zeker het maken van onderscheid binnen de contact-eczemen, moet gewantrouwd worden.

Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdsspecifieke epidemiologische cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

De driejaarsprevalentie van contact-eczeem in het onderzoek in de algemene bevolking bedroeg 62 per 1.000 personen, 46 per 1.000 mannen en 80 per 1.000 vrouwen (Coenraads et al., 1983). Het ging hierbij om 'eczemateuze symptomen die langer dan drie weken duurden of om steeds terugkerende 'eczemateuze symptomen'. Bij verdere analyse van dit onderzoek, bleek dat de prevalentie in sommige beroepen sterk verhoogd was. Dat was met name het geval bij mannen die in de chemische industrie (142 per 1.000), metaalindustrie (116 per 1.000), bouwnijverheid (78 per 1.000) en landbouw (65 per 1.000) werkten. Uit andere onderzoeken onder werknemers in de bouw en metaalbewerking werden deze cijfers min of meer bevestigd (Smit & Coenraads, 1990). In deze onderzoeken werden opvallend hoge prevalenties gezien onder metselaars en werknemers die in contact kwamen met epoxyharsen.

In het vragenlijstonderzoek is gevraagd naar symptomen van de handen of vingers in de afgelopen 12 maanden, die langer dan drie weken duurden of meerdere keren terugkwamen. Het bleek dat de prevalentie, gecorrigeerd voor leeftijd, significant hoger was onder verpleegkundigen en productiepersoneel dan onder de algemene populatie (zie *tabel 12.2.1*). De oorzaken daarvan worden gezocht in de hoge blootstelling aan 'nat werk' (verpleegkundigen) en de matige blootstelling aan irriterende stoffen in combinatie met mechanische belasting van de huid (productiepersoneel).

Tabel 12.2.1: Prevalentie (per 1.000) van contact-eczeem aan handen en vingers (Bron: Smit et al., 1993).

	Prevalentie ^a	
	mannen	vrouwen
Algemene populatie	52	106
Verpleegkundigen	294	320
Operatie-assistenten	77	196
Chemische industrie		
productie	136	--
kantoor en chef	29	50
Gemeentelijk energiebedrijf		
productie	134	--
kantoor en chef	67	--
Gemeentewerkers		
productie	126	--
kantoor en chef	63	--

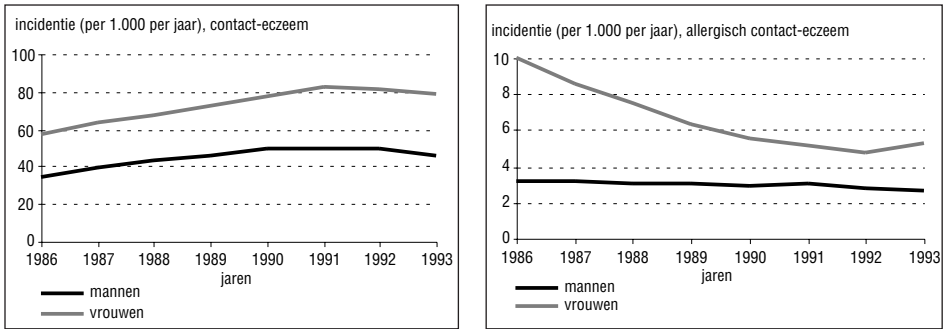
a) het aantal personen per beroepsgroep varieerde van 0 tot 380. Van beroepsgroepen waarvan van 10 of minder personen onderzocht zijn, zijn geen prevalentiecijfers opgenomen.

De incidentie van handeczeem onder administratieve medewerkers van een ziekenhuis (30% mannen) die 2,5 jaar gevolgd waren, bedroeg 12 per 1.000 persoonsjaren (Smit & Coenraads, 1993).

De gemiddelde prevalentie van contact-eczeem in de huisartsenregistraties bedraagt 5,5 per 1.000 mannen en 8,6 per 1.000 vrouwen (zie tabel 12.2.2). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 42.200 mannen en 66.900 vrouwen. De gemiddelde incidentie van contact-eczeem in de huisartsenregistraties is 30,9 en 47,7 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 234.800 mannen en 370.600 vrouwen). In de Nationale Studie en de CMR-Nijmegen wordt het onderscheid tussen allergisch contact-eczeem en irritatie contact-eczeem wel gemaakt, in het Transitieproject niet. De verhouding irritatie contact-eczeem : allergisch contact-eczeem in deze registraties is 9:1. Zowel de prevalentie als incidentie van allergisch contact-eczeem zijn in alle leeftijdsklassen ongeveer even hoog; een uitzondering is de klasse van 15-24 jarige vrouwen, waarin de prevalentie en incidentie duidelijk hoger zijn.

Tabel 12.2.2: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van contact-eczeem in drie huisartsenregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	29,2	39,7
CMR-Nijmegen	5,6	9,6	47,3	78,7
Transitie	5,5	7,6	16,1	24,5
Gemiddeld	5,5	8,6	30,9	47,7
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	42.200	66.900	234.800	370.600



Figuur 12.2.1: Incidentie (per 1.000 per jaar) van contact-eczeem en allergisch contact-eczeem in de periode 1985-1994 (3 jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Volgens de CMR-Nijmegen is de incidentie van contact-eczeem zowel bij mannen als bij vrouwen in de periode 1986-1990 gestegen en na 1990 licht gedaald (zie *figuur 12.2.1*). Bij het maken van onderscheid in allergisch contact-eczeem en irritatie contact-eczeem valt op dat de incidentie van allergisch contact-eczeem bij vrouwen in de periode 1986-1993 sterk is gedaald. Voor mannen bleef de incidentie in die periode gelijk. De trend in de incidentie van irritatie contact-eczeem is ongeveer gelijk aan die van contact-eczeem totaal, omdat irritatie contact-eczeem daar het grootste deel van uitmaakt.

Omdat de CMR-Nijmegen, en in mindere mate het Transitieproject, een beperkte regio omvatten, zullen de grote regionale variaties in de prevalentie van sommige beroeps-bepaalde contact-eczemen (bijvoorbeeld handeczeem bij chrysanthenkwekers in het Westland of bij metaalarbeiders in Noord-Brabant en Zuid-Holland) niet waargenomen kunnen worden. Dat contact-eczeem bij het ene beroep meer voorkomt dan bij het andere kan, behalve uit de beschreven epidemiologische onderzoeken, geconcludeerd worden uit de sinds januari 1995 bestaande registratie van arbeidsdermatosen, waaraan alle academische ziekenhuizen deelnemen plus enkele perifere praktijken met in arbeidsdermatose geïnteresseerde dermatologen (totaal 25 praktijken). In de periode 1 januari 1995 tot 1 juli 1996 werden 924 gevallen van arbeidsdermatose geregistreerd (waarvan 91,2% met contact-eczeem) (Coenraads & Bruijnzeel, 1996). Van de patiënten was 12,2% verpleegkundige, 7,8% kapper, 4,9% schoonmaker, 4,7% werknemer in de horeca en 4,1% kok. De hovenier/tuinder, arbeider in de chemische industrie, bloemist, automonteur en slager/slachter scoorden ook hoog (3-4%).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van contact-eczeem. Deze worden in de nabije toekomst ook niet verwacht.

Diagnostiek

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de diagnostiek van contact-eczeem. De diagnostiek van contact-eczeem door de huisarts berust op de combinatie van anamnese (blootstelling aan welke stoffen?) en inspectie van de huid. Alleen de dermatoloog heeft de mogelijkheid plakproeven uit te voeren om binnen het contact-eczeem de subpopulatie met allergisch contact-eczeem nader in kaart te brengen. Mogelijk worden de arbeidsintensieve en vooral voor de patiënt uitermate belastende plakproeven, in de toekomst vervangen door in vitro stimulatie van lymfocyten. Bij de plakproeven wordt een panel van allergenen op de rug van de patiënt geplakt en ontstaan soms vrij ernstige eczeemplekken. Voor de nieuwe in vitro-techniek zou de patiënt slechts een buisje bloed hoeven af te staan. Hoewel deze nieuwe techniek een doorbraak zou betekenen, zullen de epidemiologische kengetallen hierdoor niet veranderen. Wel kan dan beter gedifferentieerd worden.

Het vóórkomen van determinanten

In het recente verleden hebben zich verschillende ontwikkelingen voorgedaan, die in het ene geval hebben bijgedragen aan een stijging van de incidentie, in een ander geval aan een daling. Sedert de jaren zeventig is er een sterke toename van het gebruik van cosmetica en toiletartikelen, niet alleen door vrouwen maar ook door mannen en kinderen. Dit heeft naar verwachting geleid tot een toename van contact-eczeem. Een positieve ontwikkeling hierbij is dat de laatste jaren de cosmetica minder irriterend voor de huid en minder sensibiliserend is geworden door een veranderende samenstelling.

Ook modegrillen bijvoorbeeld nailstyling (aanbrengen van kunstnagels) kunnen tot meer contact-eczeem leiden. Het toegenomen gebruik van meer zonnecrèmes (door de publiciteit rond huidkanker, UV-blootstelling en het gat in de ozonlaag) zal ongetwijfeld tot meer contact-eczeem hebben geleid. Het toenemend gebruik van cosmetica en zonnecrèmes zal zich in de nabije toekomst zeker voortzetten.

De afgelopen decennia heeft zich een enorme verschuiving voorgedaan van ambachtelijke arbeidsprocessen naar volledig geautomatiseerde productieprocessen waardoor de blootstelling aan allergenen in de arbeidssituaties sterk is afgenomen. Dit heeft waarschijnlijk geleid tot een aanzienlijke daling in het optreden van allergisch contact-eczeem. Overigens lijkt deze trend in de automatisering inmiddels geleidelijk tot een einde te zijn gekomen.

Aangescherpte eisen voor hygiëne in zowel de zorgsector alsook in de horeca en voedingsindustrie leiden tot meer irritatie contact-eczeem door toegenomen blootstelling aan detergentia, desinfectantia en door het dragen van afsluitende handschoenen.

Een andere trend betreft het toegenomen gebruik van professionele stoffen zoals verfstoffen en lijmen door de doe-het-zelver wat naar verwachting tot meer contact-eczeem heeft geleid.

Primaire preventie

In het kader van de Europese Unie worden steeds meer maatregelen voor primaire preventie in Nederland van kracht, waarvoor in Nederland zelf tot op heden te weinig draagvlak was. Een voorbeeld hiervan is de per 1 januari 1997 ingevoerde wettelijke verplichting om alle cosmetica en toiletartikelen te voorzien van een ingrediënten-

declaratie. Op deze manier kan iemand, bij wie de dermatoloog een sensibilisatie voor een bepaald bestanddeel heeft vastgesteld, zelf in de drogisterij of supermarkt uitzoeken welke producten veilig zijn. Een ander voorbeeld is het op 1 januari 1998 van kracht wordende verbod op zowel lijfsieraden als metalen onderdelen in kleding die nikkel afgeven.

Een nog recente ontwikkeling is het opstellen van ‘chemische structuur-allergeniciteit relatie modellen’ waarmee nieuw ontwikkelde stoffen via de computer op potentiële allergeniciteit gescreend kunnen worden. Op deze wijze kan de introductie van de meest allergene stoffen voorkómen worden.

Van verdere ontwikkeling van barrière-systemen zoals handschoenen en barrière-crèmes wordt in het algemeen weinig verwacht aangaande de primaire preventie van contact-eczeem.

Veel gevallen van beroeps-bepaald allergisch contact-eczeem zouden voorkómen kunnen worden door beroepsstoffen met een sterk sensibiliserend vermogen zoveel mogelijk te vervangen of te elimineren. Voorbeelden hiervan zijn: het vervangen van epoxyharsen in de bouwnijverheid en scheepsbouw (jachten) door minder allergene lijmsorten, en het vervangen van zure permanent, die bij veel kapsters tot ernstig hand-eczeem leidt, door de basische die niet allergeen is. Door toevoeging van ijzersulfaat aan cement, zodat het in cement aanwezige chromaat niet sensibiliserend werkt, kan de incidentie van allergisch contact-eczeem bij metselaars met zo’n 90% worden teruggebracht. Onderzoek naar de haalbaarheid van dergelijke ingrijpende veranderingen is zeer gewenst.

Secundaire preventie

Momenteel worden in Nederland, maar ook elders in Europa, ‘post-marketing surveillance’ systemen ontwikkeld. In de eerste fase zijn deze systemen gericht op het opsporen en de analyse van contact-eczeem voor met name recent geïntroduceerde c.q. gewijzigde cosmetica en toiletartikelen met een duidelijke feedback naar de producenten. Ongetwijfeld zullen dit soort systemen ook toegepast gaan worden op huishoudelijke en doe-het-zelf producten alsmede stoffen toegepast in met name ambachtelijke arbeidssectoren. Toepassing van deze systemen zijn gericht op een daling van het aantal gevallen van contact-eczeem.

Zowel voor de analyse van een mogelijk allergisch contact-eczeem alsook ter voorkoming van hernieuwde blootstelling aan het allergeen is het dringend gewenst dat informatie over de samenstelling van beroepsstoffen en doe-het-zelf producten gemakkelijk toegankelijk is. Een wettelijk verplichte semi-kwantitatieve ingrediënten-declaratie zou dit probleem oplossen, maar is op korte termijn niet haalbaar. Een alternatief vormt een onafhankelijke databank waarbij de gegevens alleen toegankelijk zijn voor daartoe bevoegde dermatologen. Op deze wijze blijft het bedrijfsgeheim gewaarborgd.

Behandeling

Na de introductie van de corticosteroïden, die bij contact-eczeem met name lokaal worden toegepast, is de behandeling van contact-eczeem niet meer wezenlijk veranderd. Ontwikkeling van werkelijk nieuwe therapieën, zoals selectieve suppressie c.q. stimulatie van vorming van bepaalde interleukines, is op korte termijn nog niet te voorzien.

Overige factoren

Wanneer met name fabrikanten van cosmetica en doe-het-zelf producten zich bewust worden van het risico van introductie van sterk allergene producten, zal dit tot een daling van de incidentie leiden.

Totaalbeeld

Contact-eczeem komt bij een half tot één miljoen personen voor. De incidentie is in de periode 1986-1990 toegenomen, met name onder vrouwen. Oorzaken daarvan zijn mogelijk de sterke toename in het gebruik van cosmetica en toiletartikelen (ook door mannen en kinderen) en het gebruik van professionele stoffen (verf, lijm) door doe-het-zelvers en de verhoogde eisen voor hygiëne in zowel de zorgsector als in de horeca en voedingsindustrie (detergentia, desinfectantia, handschoenen). Aan de andere kant is door de automatisering in de werksituatie de blootstelling aan allergenen in het verleden verminderd, en daarmee ook de incidentie van allergisch contact-eczeem.

Voor de toekomst wordt niet direct een verdere afname van de incidentie verwacht, omdat de automatisering van de arbeid tot een einde lijkt te zijn gekomen. Een bewustwording van fabrikanten, waardoor minder irriterende en sensibiliserende cosmetica op de markt verschijnen, zal waarschijnlijk leiden tot een daling in de incidentie van contact-eczeem. Andere positieve ontwikkelingen worden verwacht van regelgeving (bijvoorbeeld een verbod op nikkel-afgeevende stoffen in kleding) en een post-marketing surveillance voor allerlei producten die contact-eczeem kunnen veroorzaken. Alle ontwikkelingen samengenomen, wordt verwacht dat de incidentie van contact-eczeem bij mannen in de nabije toekomst gelijk zal blijven en bij vrouwen verder zal dalen.

Ziektestadia en beloop

Het onderscheiden van verschillende ziekte-stadia voor het contact-eczeem is nauwelijks zinvol en wordt in de praktijk ook niet toegepast.

Contact-eczeem staat bekend als een aandoening met een slechte prognose. Uit verschillende buitenlandse onderzoeken blijkt dat het percentage patiënten bij wie het eczeem over een periode van enkele jaren regelmatig terug blijft keren varieert van 35% tot 80%, afhankelijk van de ernst van het eczeem en de periode van follow-up (Smit & Coenraads, 1990). Van de patiënten die in 1973-1976 een dermatologische kliniek in Groningen bezochten, was 58% na 5 jaar nog niet genezen (Driessen et al., 1982).

Internationale vergelijking

Een aantal buitenlandse studies in de algemene populatie betreffen onderzoeken die verschillend van opzet zijn: met behulp van vragenlijsten, met behulp van dermatologisch onderzoek of beide (zie *tabel 12.2.3*). Onderwerp van studie was de ene keer eczeem van de handen, de andere keer eczeem in het algemeen. Gemeten zijn zowel puntprevalenties als jaarprevalenties. De uitkomsten variëren nogal: van 16 tot 106 per 1.000. Zowel de prevalentie zoals gevonden door Coenraads et al. (1983), het vragenlijstonderzoek

Tabel 12.2.3: Prevalentie (per 1.000) van eczeem in de algemene populatie in een aantal landen (Bron: Coenraads & Smit, 1995).

Land	Studiegrootte	Periode	Prevalentie		totaal
			mannen	vrouwen	
Zuid-Zweden	107.206	1964-65	--	--	17
Groot-Brittannië	1.979	1967-69	80	43	61
VS	20.749	1971-74	19	19	20
Zweden	16.587	1979	88	146	
Noorwegen	14.667	1982	49	132	106 ^a 54 ^b

a) met behulp van een vragenlijst.

b) met behulp van klinisch onderzoek.

van Smit et al. (1993), als de cijfers uit de huisartsenregistraties liggen binnen deze range.

Uit de buitenlandse cijfers kan niet direct een conclusie over eventuele geslachtsverschillen worden getrokken. In sommige studies blijken jonge vrouwen (verzorging van kinderen en huishoudelijk werk) de hoogste prevalentie te hebben, echter in andere studies kan dat niet bevestigd worden. Na controle voor beroep, blijkt de relatie tussen leeftijd en prevalentie vaak te verdwijnen (Coenraads & Smit, 1995).

Literatuur

- Coenraads PJ, Nater JP, Lende R van der. Prevalence of eczema and other dermatoses of the hands and arms in the Netherlands. Association with age and occupation. *Clin Exp Dermatol* 1983; 8: 495-503.
- Coenraads PJ, Smit HA. Methodological aspects of epidemiologic studies of contact dermatitis. In: Rycroft RJG, Menné T, Frosch PJ, Benezra C (eds.). *Textbook of Contact Dermatitis* (2nd edition). Berlin: Springer, 1995: 133-150.
- Coenraads PJ, Bruijnzeel DP. Arbeidsdermatosen Surveillance Project. Gegevens verkregen op verzoek. Groningen (Academisch Ziekenhuis) en Amsterdam (Vrije Universiteit), 1996.
- Driessen LHHM, Coenraads PJ, Groothoff JW, Nater JP. Een groep eczeempatiënten - vijf jaar later. De resultaten van een schriftelijke enquête onder eczeempatiënten. *T Soc Gezondheidsz* 1982; 60: 41-45.
- Smit J, Coenraads PJ. Aard en vóórkomen van huid-aandoeningen bij werknemers. *T Soc Gezondheidsz* 1990; 68: 79-86.
- Smit HA, Burdorf A, Coenraads PJ. The prevalence of hand dermatitis in different occupations. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 288-293.
- Smit HA, Coenraads PJ. A retrospective cohort study on the incidence of hand dermatitis in nurses. *Int Arch Occup Environ Health* 1993; 64: 541-544.

13 ZIEKTEN VAN HET BEWEGINGSSTELSEL EN BINDWEEFSEL

13.1 Reumatoïde artritis

S.J. van der Linden, H.S. Miedema

Inleiding

Reumatoïde artritis (RA) is één van de ernstigste reumatische aandoeningen. De ziekte wordt gekenmerkt door chronische ontsteking van meerdere gewrichten (polyartritis). Hoewel er een zekere voorkeur bestaat voor de kleine gewrichten van handen en voorvoeten, kan de ontsteking zich in vrijwel alle gewrichten manifesteren.

Volgens de nu gangbare classificatiecriteria (geen diagnostische criteria) van de American College of Rheumatology (ACR) zijn vier van de volgende zeven criteria vereist: ochtendstijfheid, ontsteking van drie of meer gewrichten/gewrichtsgroepen, gewrichtsontsteking van handen of polsen, symmetrische gewrichtsontsteking, onderhuidse verdikkingen (reumanoduli), reumafactor in het serum, gewrichtsbeschadigingen op röntgenfoto's (Arnett et al., 1988).

In de ICD-9 valt RA onder de codes 714.0 (reumatoïde artritis), 714.1 (syndroom van Felty) en 714.2 (overige vormen van reumatoïde artritis met aandoeningen van de ingewanden of gegeneraliseerde RA).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Er zijn meerdere bronnen in Nederland die gegevens presenteren over het vóórkomen van RA: een epidemiologisch bevolkingsonderzoek van alweer 20 jaar geleden, enkele huisartsenregistraties, een registratie onder reumatologen (waarin zowel klinische als poliklinische patiënten worden geregistreerd) en een follow-up onderzoek van incidentie patiënten met reumatische klachten.

In het Epidemiologische Preventief Onderzoek Zoetermeer (EPOZ) uit 1975-1978 zijn 3.091 mannen en 3.493 vrouwen van 20 jaar en ouder onderzocht op de aanwezigheid van reumatische klachten of aandoeningen (prevalentie). Dit is het meest recente in Nederland verrichte population-based onderzoek met gevalideerde onderzoeksmethoden en diagnostische criteria. Hierbij werd gebruik gemaakt van de diagnostische criteria van de ARA (American Rheumatism Association) uit 1958 (Ropes et al., 1958). De diagnose RA werd gesteld op basis van een door de onderzochte persoon ingevulde vragenlijst, de anamnese en het lichamelijke onderzoek, verricht door een arts. Hierbij werd gelet op de aanwezigheid van zwellingen, functiebeperkingen, pijn en warmte van elk gewricht. Het is voor ervaren onderzoekers mogelijk op grond van klinische bevindingen de diagnose te stellen zonder inzicht in de uitkomsten van röntgenfoto's of serologie

(reumafactor), hetgeen in dit geval ook is gebeurd (Valkenburg et al., 1979). Beperking van de EPOZ-cijfers is dat niet elke RA-patiënt voldoet aan de voor dat onderzoek opgestelde criteria. Daarom is een aparte categorie van ‘past polyarthritis’ opgenomen, waarin patiënten terecht zijn gekomen met een duidelijk doorgemaakte polyarthritis, die op het moment van onderzoek niet aan de criteria voor RA voldeden. Ook zullen er patiënten met actieve polyarthritis zijn geweest die op dat moment niet aan de criteria voor RA voldeden. Door het bovenstaande zal in het EPOZ de prevalentie van RA onderschat zijn.

Prevalentie- en incidentiecijfers zijn beschikbaar uit vier huisartsenregistraties. Deze zijn de Nationale Studie (NS) van het NIVEL, de Continue Morbiditeits Registratie Nijmegen (CMR-Nijmegen), het Transitieproject en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH). In de laatste drie registraties valt de ziekte van Bechterew onder dezelfde code als RA; beide ziekten kunnen dus niet onderscheiden worden. Het aandeel van de ziekte van Bechterew onder de betreffende code is ongeveer 10%. De registraties verschillen van elkaar wat betreft werkwijze en definities. Dit kan leiden tot verschillen in epidemiologische kengetallen (zie onder ‘*Prevalentie en incidentie*’). De huisartsenregistraties verschillen aanzienlijk ten opzichte van werkwijzen en definities in het EPOZ. Daardoor zijn de cijfers moeilijk vergelijkbaar.

In het Reuma-Onderzoek Meerdere Echelons (ROME) is een deel van de incidentiepatiënten met reumatische klachten uit de Nationale Studie gedurende een periode van bijna vier jaar gevolgd. Nagegaan werd wat de uiteindelijke diagnose was (Miedema, 1994).

Ook op basis van de Standaard Diagnose-registratie van Reumatische Ziekten (SDR) van de Commissie voor Reumaonderzoek TNO en de Nederlandse Vereniging voor Reumatologie zijn hier prevalentie- en incidentiecijfers van RA berekend. Het gaat dan om de prevalentie en incidentie van RA bij patiënten die poliklinisch behandeld worden. De gegevens in de SDR-registratie zijn afkomstig van in Nederland werkzame reumatologen. Het deelnamepercentage in 1993 voor de incidentiecijfers bedroeg 68% en voor de prevalentiecijfers 65%. De hier gepresenteerde cijfers zijn gecorrigeerd voor het feit dat niet alle reumatologen deelnemen aan deze registratie. Hierbij wordt aangenomen dat deelnemende en niet-deelnemende reumatologen evenveel patiënten zien. Overigens zullen niet alle poliklinisch behandelde RA-patiënten door een reumatoloog worden behandeld. Ook orthopeden en internisten behandelen RA-patiënten. Verder zullen RA-patiënten zich soms door de huisarts laten behandelen en soms helemaal niet worden behandeld. Voor het al dan niet registreren van RA worden de criteria van de ACR gehanteerd (Arnett et al., 1988; zie ook ‘*Classificatie en definitie*’).

De sterftcijfers komen van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden gepresenteerd in *bijlage 5*.

Prevalentie en incidentie

- Huidige situatie

In *tabel 13.1.1* worden de prevalentie- en incidentiecijfers van RA, afkomstig uit de verschillende registraties, gepresenteerd. De gegevens zijn gestandaardiseerd naar de bevolking in 1994. De cijfers blijken nogal af te hangen van de kenmerken van de verschillende registraties.

De cijfers uit het epidemiologisch bevolkingsonderzoek EPOZ zijn vrijwel het hoogst maar geven het meest betrouwbare beeld van het voorkomen van RA in de gehele bevolking van Nederland. De prevalentie is 5,2 per 1.000 mannen en 13,6 per 1.000 vrouwen (absoluut respectievelijk 39.800 en 105.600). Hierbij is er vanuit gegaan dat RA bij personen jonger dan 20 jaar niet vóórkomt.

De gemiddelde prevalentie in de huisartsenregistraties is 3,5 per 1.000 mannen en 6,9 per 1.000 vrouwen. De incidentie is respectievelijk 0,8 en 1,6 per 1.000 per jaar. Er zijn echter grote verschillen tussen de registraties, die voor een deel verklaard worden door de werkwijze en definities van de registraties. Bij de Nationale Studie geldt dat veel zogenaamde ‘werkhypothesen’ in de drie maanden dat de studie duurde niet definitief bevestigd konden worden. Daarom zal een gedeelte van de incidentie patiënten onterecht als incident zijn aangemerkt. In de CMR-Nijmegen is het gebruikelijk dat personen die van RA verdacht worden, door een reumatoloog of internist worden gezien. Een aanzienlijk deel van de diagnoses RA is dan ook door een specialist bevestigd. Een eenmaal gediagnosticeerde patiënt blijft in de CMR-Nijmegen over het algemeen altijd als prevalent geregistreerd. In het Transitieproject en het RNH heerst de indruk dat lang niet alle patiënten door een specialist worden gezien; de huisarts stelt zelfstandig de diagnose. In het Transitieproject blijft niet elke RA-patiënt zijn hele leven als RA-patiënt geregistreerd. Alleen patiënten die klachten blijven houden of medicijnen of andere zorg gebruiken en contact hebben met de huisarts, worden als prevalent geregistreerd. In het RNH bestaat de indruk dat een patiënt waarbij de diagnose RA vroeger is gesteld, bijna altijd als prevalentie patiënt geregistreerd blijft staan.

De prevalentie en incidentie van RA, geschat op basis van de SDR, zijn aanzienlijk lager dan op basis van de andere registraties. De absolute prevalentie op basis van de SDR bedraagt voor mannen en vrouwen respectievelijk 7.500 en 17.300 en de absolute incidentie respectievelijk 950 en 2.000 per jaar. Ondanks dat RA een ernstige, veelal invaliderende aandoening is, wordt blijkbaar maar een deel van de patiënten door een

Tabel 13.1.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van reumatoïde artritis naar geslacht in een aantal onderzoeken en zorgregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie		Incidentie	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Huisartsenregistraties (relatief):				
NS-NIVEL	--	--	1,61	3,50
CMR-Nijmegen	2,71	6,91	0,29	0,50
Transitie	1,15	2,93	0,64	1,50
RNH	6,77	10,87	0,65	0,99
Gemiddeld:				
relatief	3,54	6,90	0,80	1,62
absoluut	27.000	53.700	6.100	12.600
Andere onderzoeken (relatief):				
EPOZ	5,23	13,58		
TNO-PG	0,98	2,22	0,12	0,26
ROME	--	--	0,39	0,49

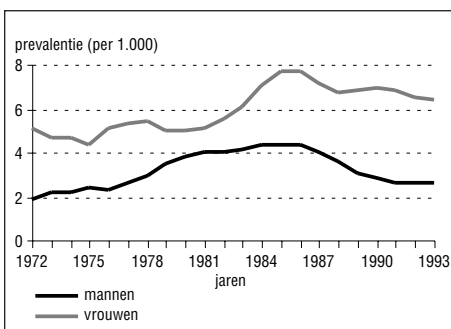
reumatoloog behandeld (circa 30% van de prevalentie en 15% van de incidentie patiënten bij de huisarts). Opgemerkt dient te worden dat de SDR geen cijfers op bevolkingsniveau, maar op het niveau van de reumatologische praktijk registreert.

Ook de incidentie op basis van het ROME-project is lager dan in de huisartsenregistraties. Bij veel van de 'werkdiagnosen' RA bleek achteraf de diagnose RA toch niet gesteld te kunnen worden. Hierbij werd uiteindelijk een andere diagnose gesteld, zoals de diagnose 'artritis (niet nader gespecificeerd)'. De incidentie daarvan was ongeveer 1 per 1.000. Een andere verklaring voor het verschil in incidentie tussen het ROME-project en de Nationale Studie (en andere huisartsenregistraties) is dat in de Nationale Studie ook reeds bekende patiënten die een aantal jaren geen klachten hadden, bij presentatie van hernieuwde klachten onterecht opnieuw als incident zijn geteld.

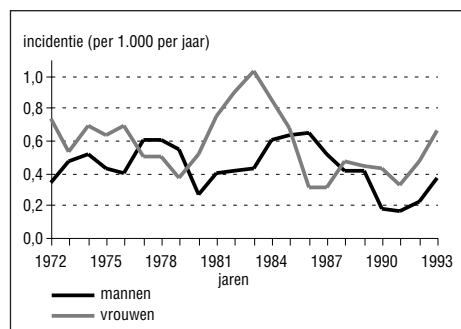
Voor het verschil in de prevalentie op basis van epidemiologisch bevolkingsonderzoek en zorgregistraties zijn verschillende verklaringen denkbaar. Ten eerste worden in bevolkingsonderzoeken veelal ook patiënten opgespoord met milde vormen van RA en patiënten met RA die niet worden behandeld. Zij zijn voor hun reumatische klachten mogelijk (nog) niet bij hun huisarts geweest. Ten tweede heeft de huisarts bij sommige patiënten de klachten mogelijk niet herkend als passend bij RA. Ten derde is het mogelijk dat de huisarts nog even wilde afwachten voordat deze de definitieve diagnose RA stelde. Tenslotte verschillen de onderzoeken en registraties van elkaar wat betreft populatie, regio en periode van onderzoek.

- Trends

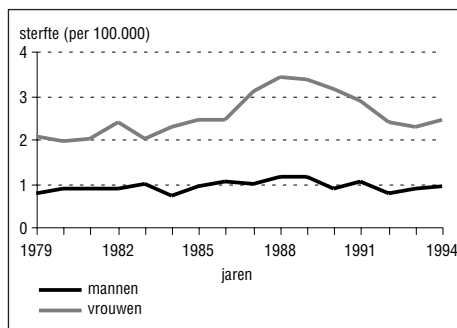
Trendcijfers zijn uit de CMR-Nijmegen en de SDR verkregen. Het voorkomen van RA in de huisartsenpraktijk lijkt in de CMR-Nijmegen, na een piek halverwege de jaren tachtig, de laatste jaren vrij constant te zijn (zie *figuur 13.1.1*). Volgens de gegevens van de CMR-Nijmegen schommelde de incidentie tussen 1971 en 1994 behoorlijk, zonder een duidelijke trend (zie *figuur 13.1.2*). Opgemerkt moet worden dat deze cijfers op kleine aantallen patiënten gebaseerd zijn, en dus een minder betrouwbaar beeld geven.



Figuur 13.1.1: Prevalentie van reumatoïde artritis naar geslacht in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 13.1.2: Incidentie van reumatoïde artritis naar geslacht in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 13.1.3: Sterfte aan reumatoïde artritis naar geslacht in de periode 1979-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodoorzakenstatistiek).

Volgens de SDR is de incidentie tussen 1989 en 1992 gedaald (Miedema & Van der Linden, 1994). Uit de cijfers van 1993 blijkt echter dat deze dalende trend zich niet heeft voortgezet.

Sterfte

In 1994 werd als primaire doodsoorzaak RA aangegeven bij 73 mannen en 195 vrouwen (0,9 per 100.000 mannen en 2,4 per 100.000 vrouwen). Hierbij dient opgemerkt te worden dat het gaat om de gevallen waarbij RA als primaire doodsoorzaak werd geregistreerd. In werkelijkheid is het aantal sterfgevallen waarbij RA in feite de directe aanleiding voor de doodsoorzaak is, veel groter (zie *VTV-1993, pag. 458*).

In de periode 1979-1994 is de sterfte onder mannen en vrouwen redelijk constant gebleven. Alleen tussen 1987 en 1991 was de sterfte onder vrouwen tijdelijk hoger (zie *figuur 13.1.3*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Al gedurende een lange periode zijn de diagnosecriteria (op individueel niveau) en de classificatiecriteria (op groepsniveau) van RA voortdurend onderwerp van discussie geweest doordat RA niet één enkel specifiek kenmerk bezit dat in alle gevallen aantoonbaar is. In 1956 zijn voor het eerst (diagnose)criteria opgesteld. Na revisie van deze criteria in 1958 (Ropes et al., 1958) zijn deze gedurende 30 jaar wereldwijd toegepast, met name voor classificatiedoeleinden. Deze ARA-criteria bestonden uit een lijst van 11 criteria en een lijst van 20 uitsluitingen. Afhankelijk van het aantal criteria volgde een indeling in 'klassieke', 'zekere', 'waarschijnlijke' of 'mogelijke' RA. In 1987 zijn door de ARA nieuwe classificatiecriteria opgesteld (Arnett et al., 1988) omdat in de 30 jaren ervoor de ontwikkelingen er hebben toe geleid dat een aantal ziektebeelden van RA konden worden onderscheiden en er een toenemende behoefte was aan vereenvoudiging van de bestaande ARA-criteria. Het aantal criteria is verminderd tot 7 waarvan er 4 vereist zijn voor classificatie als RA. Een onderverdeling in 'klassiek', 'zeker', 'waarschijnlijk' en 'mogelijk' is vervalten. Daarnaast zijn de criteria nauwer omschreven, maar stellen ze hogere eisen aan de klinische vaardigheden (STG, 1991). Deze ARA-criteria uit 1987 zijn de huidige gangbare.

Tot 1993 werden in de SDR de oude criteria uit 1958 nog gehanteerd (Ropes et al., 1958). Toen werd RA onderscheiden in 'mogelijke', 'waarschijnlijke', 'definitieve' en 'klassieke' RA. Vanaf 1993 is men in de SDR de ACR-criteria uit 1987 gaan gebruiken. Als een patiënt voldoet aan de criteria, wordt nu RA geregistreerd. Deze diagnose zal waarschijnlijk grotendeels overeenkomen met de oude categorie 'definitieve/klassieke RA'. Aangezien het nieuwe criteria betreft, komt het niet exact overeen maar zullen er patiënten zijn die wel aan de oude definitie voldoen maar niet aan de nieuwe en omgekeerd (Bernelot Moens et al., 1992). Als de patiënt niet voldoet aan de criteria, wordt mono-, oligo- of polyarthritis geregistreerd, afhankelijk van het aantal aangedane gewrichten. Of invoering van de nieuwe criteria consequenties heeft gehad voor de incidentie- en prevalentiecijfers op basis van de SDR, is niet goed bekend.

De definitie van het ziektebeeld RA is op zich niet veranderd. In de toekomst (tot 2015) worden geen veranderingen met betrekking tot classificatie en definitie verwacht.

Diagnostiek

Er zijn in het recente verleden geen belangrijke veranderingen opgetreden in de diagnostiek voor de ziekte RA. Dit wordt ook voor de nabije toekomst niet verwacht. Nog steeds berust de diagnose op anamnese en lichamelijk onderzoek, aangevuld met serologisch onderzoek en radiologisch onderzoek van de gewrichten. Dit laatste gebeurt nog steeds via conventionele röntgenfoto's.

Het vóórkomen van determinanten

De anticonceptiepil wordt wel genoemd in samenhang met de daling eind jaren tachtig van de prevalentie en incidentie van reumatoïde artritis (zie figuren 13.1.1 en 13.1.2). Uiteraard verklaart dit niet de geopperde daling van de incidentie bij mannen. Indien er al een 'pil-effect' is, is een stabilisatie van de incidentie van reumatoïde artritis bij vrouwen te verwachten. De gegevens bij vrouwen van de CMR-Nijmegen zijn met deze opvatting verenigbaar. Andere voor de hand liggende verklaringen zijn er niet.

Voor de toekomst worden geen veranderingen in determinanten van de aandoening verwacht.

Primaire preventie

Er zijn geen mogelijkheden voor primaire preventie met betrekking tot RA. Dit komt onder andere doordat geen of weinig determinanten van RA bekend zijn (zie VTV-1993, pag. 455).

Secundaire preventie

Het is belangrijk om in een vroeg stadium de symptomen van RA te herkennen voor een optimale behandeling (Boers et al., 1997). Dit dient met name te gebeuren in de eerste lijn. Vanwege het ontbreken van een goede test voor het vaststellen van RA is screening niet mogelijk, dus is het vroegtijdig stellen van de diagnose van belang, zo nodig met behulp van een reumatoloog. In feite is er dan sprake van adequate, vroegtijdige diagnostiek, waardoor de mogelijkheid ontstaat snel een behandeling in te stellen en schade te voorkómen.

Voor de toekomst bestaat de verwachting dat secundaire preventie meer effect zal hebben door de trend om eerder te behandelen met ziektemodificerende therapieën en door deze therapieën in combinatie aan te bieden (zie ook ‘Behandeling’).

Behandeling

In de laatste decenia zijn effectieve medicijnen ontwikkeld voor het onderdrukken van de ziekteactiviteit. Er komen nu diverse aanwijzingen dat vroege en agressieve behandeling (combinatietherapie met ‘disease modifying antirheumatic drugs’) een gunstige invloed op de ziekte heeft. Het toepassen van combinatietherapie in de dagelijkse praktijk neemt zeer duidelijk toe. Eén van de effecten is afname van röntgenschade (erosieve afwijkingen). Dit zal leiden tot een functioneel betere prognose. Vroegdiagnostiek van de aandoening reumatoïde artritis wordt daarom steeds belangrijker. Dit geldt uiteraard ook voor het herkennen van de aandoening in de eerste lijn. Behalve de combinatietherapie zal in de nabije toekomst ook de beschikbaarheid van (nog experimentele) immuuntherapie en gen-therapie de behandeling gaan beïnvloeden. Het doel van deze therapieën is in te grijpen in de ontstekingscascade of de kraakbeenbeschadiging die daarvan het gevolg is.

Overige factoren

Onderwijs in de reumatologie komt mogelijk op een aantal medische faculteiten nog onvoldoende aan bod. Hierdoor zal bij een deel van de huisartsen de vaardigheden en kennis om patronen van verschijnselen te herkennen tekort schieten die kunnen leiden tot een vroegtijdige verwijzing naar een reumatoloog.

Voor de toekomst mag verwacht worden dat het kennisniveau van huisartsen verder toeneemt, met name ten aanzien van het herkennen van gewrichtsontsteking en de noodzaak tot het vroegtijdig instellen van adequate behandeling.

Totaalbeeld

In het verleden is de anticonceptiepil mogelijkwijze het meest van invloed geweest op de incidentie van de ziekte. Met nadruk moet gesteld worden dat dit een veronderstelling betreft en dat de samenhang allerminst zeker is.

Enerzijds zullen door vroegtijdige diagnostiek de incidentie en prevalentie schijnbaar tijdelijk kunnen toenemen, anderzijds zal door vroegtijdiger diagnostiek, tezamen met een meer agressieve behandeling, de functionele prognose in de toekomst aanzienlijk kunnen verbeteren. Naar verwachting zullen de ‘echte’ prevalentie en incidentie gelijk blijven.

Door de vergrijzing van de bevolking in Nederland zal het absoluut aantal patiënten met RA in de komende jaren sterk stijgen.

Ziektestadia en beloop

Het beloop van RA wordt in hoge mate bepaald door het ontstaan van schade aan de gewrichten. Het eerste stadium van gewrichtsschade wordt erosie genoemd. De aanwezigheid van reumafactoren en/of erosies bij het stellen van de diagnose zijn voorspellend voor een slechte prognose. Recent onderzoek toont aan dat gewrichtsschade vooral ontstaat in de eerste jaren na het stellen van de diagnose (Boers et al., 1997).

Er wordt onderscheid gemaakt tussen erosieve en niet-erosieve vormen van RA. Daarbij moet bedacht worden dat dit onderscheid niet berust op pathofysiologie, doch sterk geassocieerd is met ziekteduur. Naarmate de ziekteduur langer wordt, is er een hogere kans dat de patiënt erosies heeft.

Ook wordt er onderscheid gemaakt tussen reumafactor-negatieve en reumafactor-positieve vormen van RA (ook wel seronegatief en seropositief genoemd). Globaal genomen heeft de seronegatieve vorm een gunstiger prognose. Een groot deel van de RA-patiënten is aanvankelijk seronegatief. Later (na 1 tot 2 jaar) treedt seroconversie op. Van de meer ernstige vormen van reumatoïde artritis blijft ongeveer 20% seronegatief.

Naast een serologische of radiologische indeling, is een indeling mogelijk op basis van ADL-functioneren (Activiteiten in het Dagelijks Leven). Systematische gegevens zijn er niet op landelijk niveau.

Internationale vergelijking

Naar de prevalentie van RA zijn vele studies gedaan. De overall prevalentie van RA in Europa bedraagt ongeveer 8 per 1.000. De prevalentie onder vrouwen is hoger dan onder mannen (Silman & Hochberg, 1993; Abdel-Nasser, 1996). De prevalentie van RA in de bevolking van Nederland kan geschat worden met behulp van het EPOZ uit 1979. De data van dit onderzoek geven een prevalentie die vergelijkbaar is met de Europese cijfers. Op grond van daarna verrichte onderzoeken zijn geen redenen naar voren gekomen om aan te nemen dat de prevalentie is veranderd.

Literatuur

- Abdel-Nasser AM. Egyptian and Dutch rheumatoid arthritis patients. A biopsychological analysis (Proefschrift). Enschede: Universiteit van Twente, 1996.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA et al. The American Rheumatism Association revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-324.
- Bernelot Moens HJ, Laar MA van de, Korst JK van der. Comparison of the sensitivity and specificity of the 1958 and 1987 criteria for rheumatoid arthritis. *J Rheum* 1992; 19: 198-203.
- Boers M, Verhoeven AC, Markusse HM, et al. Randomised comparison of combined step down prednisolone, methotrexate and sulphasalazine with sulphasalazine alone in early rheumatoid arthritis. *Lancet* 1997; 350: 3090-318.
- Miedema HS. Reuma-onderzoek meerdere echelons (ROME): basisrapport. NIPG-publicatienr. 93.099. Leiden: NIPG-TNO, 1994.
- Miedema HS, Linden SJ van der. Declining incidence of rheumatoid arthritis in The Netherlands: fact or artefact? Poster presented at the 58th Scientific meeting of the American College of Rheumatology in Minneapolis, Minnesota, United States of America, oktober 1994.
- Ropes MW, Benett GA, Cobb S, Jacox R, Jessar RA. Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Bull Rheum Dis* 1958; 9: 175-176.
- Silman AJ, Hochberg MC. *Epidemiology of the rheumatic diseases*. Oxford/New York/Tokyo: Oxford University Press, 1993.
- Chronische ziekten in het jaar 2005. Deel 3.. Scenario's over reumatoïde artritis 1990-2005. Houten/Antwerpen: Bohn Stafleu Van Loghum, 1991.
- Valkenburg HA, Laar A van, Muller L. *Epidemiologisch Preventief Onderzoek Zoetermeer (EPOZ). Vijfde voortgangsverslag. Deel 4, reuma*. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, Instituut Epidemiologie, 1979.

13.2 Artrose

J.S.A.G. Schouten

Inleiding

Artrose ofwel gewrichtsslijtage (ICD-9 code 715) is de meest vóórkomende gewrichts-aandoening van het bewegingsapparaat. De belangrijkste kenmerken van artrose zijn een verlies aan kraakbeen en reactieve botwoekeringen (osteofyten) in het gewricht. Dit leidt tot verlies van de normale anatomische verhoudingen van het gewricht met als gevolg (pijn)klachten en functieverlies.

In VTV-1997 wordt onder artrose alleen de perifere artrose (artrose in de ledematen) besproken. Dit is conform de indeling in de ICD. Artrose van nek en rug worden in de ICD-9 onder de code 721 (spondylose en verwante aandoeningen) geclassificeerd en worden in dit rapport beschreven in de bijdrage over dorsopathieën (zie *paragraaf 13.4*). In VTV-1993 werd artrose van de nek en rug nog beschreven onder 'Artrose'. Epidemiologische kengetallen uit VTV-1997 zijn dus niet zondermeer vergelijkbaar met die uit VTV-1993.

Een indeling van artrose kan worden gemaakt naar:

- het gewricht dat is aangedaan (knie, heup, overig);
- het aantal gewrichten dat is aangedaan (gelokaliseerd of gegeneraliseerd);
- primaire artrose (oorzaak onbekend) en secundaire artrose (oorzaak bekend zoals bijvoorbeeld een aangeboren gewrichtsaandoening of ongeluk).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Van het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek worden de prevalentiecijfers van heup- en knie-artrose gepresenteerd (Odding, 1994). Het ERGO-onderzoek heeft betrekking op personen van 55 jaar en ouder. De diagnose radiologische artrose ('radiological osteoarthritis'; ROA) is hier gebaseerd op de beoordeling van röntgenfoto's door twee ervaren lezers volgens de criteria van Kellgren et al. (1963). Er is gekeken naar osteofyten en kraakbeenverlies. Een Kellgren-score van 2 of meer werd als artrose aangemerkt.

Andere gegevens over artrose zijn afkomstig van huisartsenregistraties. Hierin worden patiënten geregistreerd waarbij de huisarts de diagnose artrose heeft gesteld. De diagnosen in de Nationale Studie en de Continue Morbiditeitsregistratie (CMR-)Nijmegen worden in het merendeel van de gevallen ondersteund door een röntgenfoto. In het Transitieproject (Transitie) en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH) is dat minder vaak het geval. In het Transitieproject worden patiënten met artrose die geen klachten meer presenteren aan de huisarts, niet langer als artrosepatiënt geregistreerd. Voor de 'artrose totaal' zijn patiënten met artrose in meerdere gewrichten slechts eenmaal geteld. Een beschrijving van het ERGO-onderzoek en de huisartsenregistraties is te vinden in *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden in *bijlage 5* gepresenteerd.

Tabel 13.2.1: Prevalentie onder personen van 55 jaar en ouder (per 1.000) van radiologisch aantoonbare heup- en knie-artrose (ROA) uit het ERGO-onderzoek (bevolkingsonderzoek; bron: Odding, 1994) en de gemiddelde prevalentie van twee huisartsenregistraties (CMR-Nijmegen en RNH); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (55 jaar en ouder).

	Heupartrose		Knie-artrose	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
ERGO-onderzoek				
ROA 2+ zonder pijn	115,6	112,2	116,3	203,7
ROA 2+ met pijn	24,5	50,1	39,1	99,3
ROA 2+ totaal	140,1	162,3	155,4	303,0
ROA 2 met pijn of ≥ 3	42,0	89,2	43,4	126,3
Gemiddelde huisartsenregistraties	32,0	58,5	38,9	104,1

Prevalentie en incidentie

In tabel 13.2.1 is de prevalentie in het ERGO-onderzoek van ROA graad 2 of meer (2+) weergegeven. Tevens is daarin de gemiddelde prevalentie van artrose in twee huisartsen-

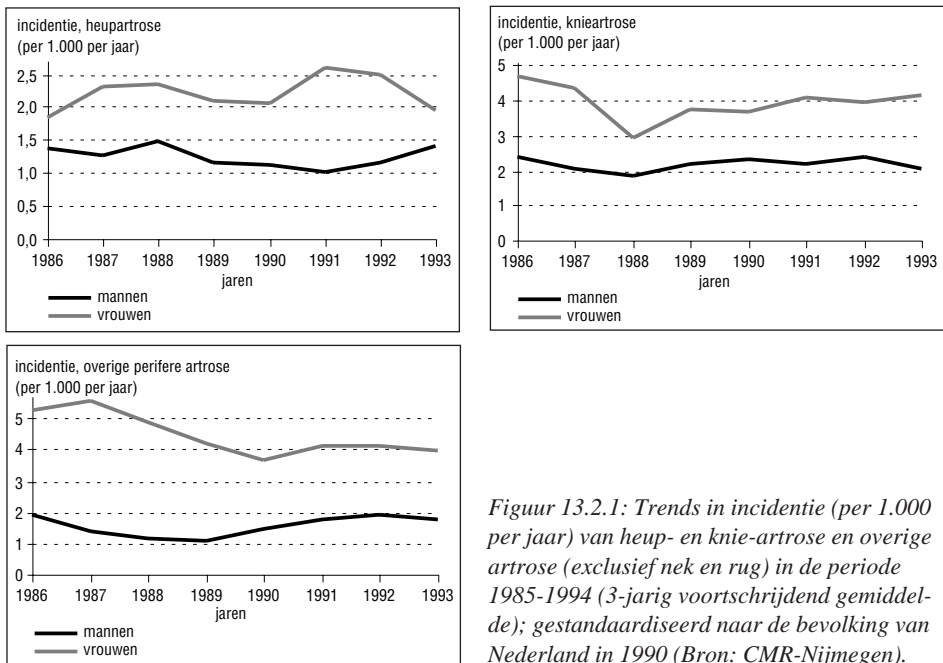
Tabel 13.2.2: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000 per jaar) van artrose (naar lokalisatie) in vier huisartsenregistraties. Tevens het absoluut aantal bekende en nieuwe patiënten met artrose in Nederland; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Artrose				
NS-NIVEL			6,99	16,74
CMR-Nijmegen	18,66	49,69	4,74	9,62
Transitieproject	3,52	13,81	6,72	15,92
RNH-Limburg	25,34	45,50	2,33	4,10
<i>gemiddeld</i>				
relatief	15,84	36,34	5,20	11,59
absoluut	120.500	282.500	39.500	90.200
Heupartrose				
NS-NIVEL, 1987-1988			1,95	3,67
CMR-Nijmegen 1990-1994	7,65	17,73	1,18	2,15
RNH-Limburg, 1994	7,92	13,55	0,88	1,42
<i>gemiddeld</i>				
relatief	7,79	15,64	1,33	2,41
absoluut	59.200	121.600	10.200	18.800
Knie-artrose				
NS-NIVEL, 1987-1988			2,53	6,61
CMR-Nijmegen 1987-1991	10,36	31,26	2,17	4,19
RNH-Limburg, 1994	11,24	23,62	0,81	1,76
<i>gemiddeld</i>				
relatief	10,80	27,44	1,84	4,19
absoluut	82.200	213.400	14.000	32.600
Overige perifere artrose				
NS-NIVEL, 1987-1988			2,51	6,45
CMR-Nijmegen 1987-1991	3,43	10,25	1,77	3,98
RNH-Limburg, 1994	7,82	14,21	0,68	1,04
<i>gemiddeld</i>				
relatief	5,62	12,23	1,65	3,82
absoluut	42.800	95.100	12.600	29.700

registraties weergegeven. Op basis van het ERGO-onderzoek kan geschat worden dat 528.500 personen van 55 jaar en ouder in Nederland artrose van de heup hebben en 825.000 personen artrose van de knie. Hiervan heeft 17-33% pijn, waarbij dit percentage bij vrouwen hoger is dan bij mannen. Uit de tabel wordt verder duidelijk dat het aantal opgespoorde personen met ROA 2+ drie tot vier maal zo groot is als het aantal patiënten met artrose dat bekend is bij de huisarts (zie *tabel 13.2.1*). Het aantal patiënten met ROA graad 2+ met pijn ligt in het bevolkingsonderzoek iets lager dan in de huisartsenregistraties. Uit deze vergelijking blijkt dus dat van de personen met artrose (ROA graad 2+) een groot deel niet bekend is bij de huisarts. Opmerkelijk is dat de prevalentieschatting op basis van de huisartsenregistraties hoger is dan de prevalentie van radiologische artrose met pijn. Mogelijke verklaringen voor de verschillen zijn de diagnostische criteria, de meting van de pijn en verschil in geografische lokatie tussen het ERGO-onderzoek en de registratie.

In *tabel 13.2.2* worden voor een aantal huisartsenregistraties de prevalentie en incidentiecijfers gepresenteerd van heup- en knie-artrose en overige artrose. Deze cijfers hebben betrekking op de gehele bevolking van Nederland. Voor alle soorten artrose geldt dat de ziekte vooral vóórkomt bij ouderen en dat het bij vrouwen meer vóórkomt dan bij mannen. Het aantal personen dat bij de huisarts bekend is met artrose, is voor heupartrose 181.800, voor knie-artrose 295.600 en voor de overige artrose 137.900. In totaal zijn ruim 400.000 personen met een vorm van perifere artrose bij de huisarts bekend. De incidentie bedraagt 29.000 voor heupartrose, 46.600 voor knie-artrose, en 42.300 voor overige perifere artrose (zie *tabel 13.2.2*). Een beperking van cijfers uit de huisartsenregistraties voor de schatting van de prevalentie in de algemene bevolking is dat deze alleen patiënten bevatten die bij de huisarts zijn geweest.

In *figuur 13.2.1* worden de trends van de incidentie van heup- en knie-artrose en overige artrose weergegeven. Er zijn over de periode 1986-1993 wel enkele korte



Figuur 13.2.1: Trends in incidentie (per 1.000 per jaar) van heup- en knie-artrose en overige artrose (exclusief nek en rug) in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

dalingen en stijgingen te zien, maar over de hele periode zijn geen opvallende, verklaarbare trends zichtbaar.

Sterfte

De directe sterfte aan artrose is laag. Het aantal sterftegevallen was in 1994 gelijk aan 103 (17 mannen en 86 vrouwen). Voor het merendeel zijn dit patiënten die per- of postoperatief sterven, of op langere termijn overlijden aan de gevolgen van een complicatie zoals een infectie van de gewrichtsprothese (persoonlijke mededeling Bijlsma, CBS, 1997).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In 1986 zijn van de American College of Rheumatology (ACR) classificatiecriteria verschenen voor artrose van de knie en in 1991 voor artrose van de heup (Altman et al., 1986; Altman et al., 1991). Voor de radiologische criteria zijn de afgelopen jaren nog wel andere classificatiesystemen ontwikkeld. Het verschijnen van deze (ACR-)criteria is niet van invloed geweest op de epidemiologische kengetallen die afkomstig zijn van huisartsenregistraties omdat de criteria ontwikkeld zijn voor wetenschappelijk onderzoek en in de huisartsenpraktijk niet gebruikt worden. In epidemiologisch onderzoek, zoals het ERGO-onderzoek, worden nog vaak de traditionele radiologische criteria volgens Kellgren gebruikt zodat hier ook geen effect op de kengetallen is geweest.

Naar verwachting zullen de ACR-criteria ook in de toekomst niet zonder meer in de huisartsenpraktijk worden toegepast. Het is mogelijk dat in de toekomst in epidemiologisch onderzoek de ACR-criteria vaker toegepast zullen worden. De gevolgen voor de kengetallen zijn lastig te bepalen omdat de ACR-criteria zelf niet eenduidig zijn. Afhankelijk van de gehanteerde subset van de ACR-criteria en de meting van de pijn kan de prevalentieschatting in epidemiologisch onderzoek in de toekomst zowel hoger als lager uitvallen.

Het is mogelijk dat er verschuivingen van primaire naar secundaire artrose optreden als meer bekend wordt over de oorzaken. Verschuivingen hierin zullen geen verandering in de totale incidentie en prevalentie tot gevolg hebben.

Diagnostiek

In het verleden hebben zich geen grote veranderingen voorgedaan in diagnostische methoden die van invloed zijn op epidemiologische kengetallen uit huisartsenregistraties of epidemiologisch onderzoek.

In de toekomst zijn veranderingen in epidemiologische kengetallen mogelijk door verandering in de gehanteerde diagnostische methode, bijvoorbeeld in het kader van kwaliteitsbevordering of als nieuwe interventies andere methoden van diagnostiek nodig maken.

De belangrijkste veranderingen die in de toekomst van diagnostische betekenis zouden kunnen zijn, zijn het gebruik van MRI (magnetic resonance imaging) en biomarkers. MRI zal nu alleen nog experimenteel of incidenteel in de orthopedische setting om

differentiaal diagnostische redenen worden toegepast. Dit zal niet op korte termijn van grote invloed zijn op de epidemiologische kengetallen. Deze methode zal in de huisartspraktijk zelden worden gebruikt.

Indien de therapeutische mogelijkheden het noodzakelijk maken om MRI of biomarkers toe te passen, kan het noodzakelijk zijn de aandoening in een eerder stadium te herkennen. Dit zal de incidentie (tijdelijk) doen toenemen.

Het vóórkomen van determinanten

Er is nog steeds weinig bekend over de determinanten van artrose (zie *VTV-1993; pag. 461*). Mogelijk hebben veranderingen in het aantal ongevallen waarbij gewrichtsschade is opgetreden, de toename van de prevalentie van overgewicht, en de afname in het aantal personen met gewrichtsbelastend werk, effect op het vóórkomen van artrose, maar in welke mate is niet te zeggen. Het ontbreekt aan: trendgegevens voor een aantal determinanten, inzicht in de latentietijd tussen veranderingen in de determinant en het optreden van artrose, alsmede inzicht in het relatief risico.

Primaire en secundaire preventie

Met betrekking tot primaire preventie zijn screening op congenitale heupdysplasie, preventie van ongevallen en preventie van overgewicht mogelijkheden. Alleen de eerste is duidelijk toegepast, de tweede en derde preventieve maatregelen 'lopen mee' met de algemene preventie van respectievelijk ongevallen, hart- en vaatziekten en suikerziekte. De effecten van deze maatregelen op de epidemiologische kengetallen voor artrose zijn niet bestudeerd.

Behandeling

Met betrekking tot behandeling is een aantal (recente) ontwikkelingen te noemen (zie ook *thema-rapport V, deel B, hoofdstuk 10*):

- Er is meer inzicht in de noodzaak om paracetamol te gebruiken en minder (hoge) doseringen NSAID's, wat leidt tot minder bijwerkingen. In welke mate dit ook daadwerkelijk meer wordt toegepast is niet duidelijk.
- Psycho-educatieve interventies en zelf-management hebben een effect op de pijn.
- De werkzaamheid van oefentherapie op met name pijn is aangetoond.
- Er zal mogelijk minder gebruik gemaakt zijn van fysiotherapie ten gevolge van beleidsmaatregelen. Het effect hiervan op de gezondheidstoestand is niet duidelijk.
- Mogelijk dat ten gevolge van richtlijnen voor arthroscopie het aantal arthroscopiën is afgenomen, maar het is niet duidelijk wat het effect hiervan is omdat de werkzaamheid van arthroscopie op het beloop bij artrose niet is bewezen.
- De gewrichtsvervangende operaties worden al sinds enkele tientallen jaren toegepast en hebben een grote impact op de gezondheidstoestand van een patiënt. Hierbij worden steeds nieuwe typen ontwikkeld.
- Capsaicine in zalf als middel om bij artrose van de knie de pijn te verminderen.
- Nieuwe NSAID's (selectieve Cox-2 remmers) met mogelijk minder bijwerking van maagzweren en maagbloedingen.

Ontwikkelingen met gevolgen voor de behandeling van artrose in de verdere toekomst zijn:

- Ontwikkeling van ‘chondroprotectiva’, stoffen die mogelijk de afbraak van kraakbeen remmen of het herstel ervan bevorderen.
- Implantatie van kraakbeen bij kraakbeendefecten.
- Verschuiving in aantal gewrichtsvervangende operaties als de capaciteit afneemt bij toenemende noodzaak om te opereren bijvoorbeeld ten gevolge van vergrijzing.

Een aantal van deze ontwikkelingen zouden op langere termijn kunnen leiden tot de noodzaak om in een vroeg stadium artrose te behandelen, zo nodig na opsporing van vroege vormen.

Overige factoren

De Wet Voorzieningen Gehandicapten (WVG) zal de mogelijkheden voor vervoer en woningaanpassingen voor patiënten met artrose, meest ouderen, hebben vergroot. Dit heeft geen effect gehad op de kengetallen maar zal wel de leefsituatie ten goede komen.

Totaalbeeld

Er lijken geen duidelijke, verklaarbare trends in de epidemiologische kengetallen. In de sterftecijfers gaat het om kleine aantallen.

Voor de toekomst worden geen ontwikkelingen verwacht die grote invloed zullen hebben op de epidemiologische kengetallen. De grootste invloed is waarschijnlijk nog te verwachten van veranderingen in het niveau van de determinanten. Zo zou een verminderde beroepsgebonden belasting van de gewrichten kunnen resulteren in een daling van de incidentie van artrose. Aan de andere kant kan de toename van overgewicht juist resulteren in een stijging van de incidentie. Vanwege de lange latentietijd voor het ontstaan van artrose, zullen eventuele veranderingen in de epidemiologische kengetallen pas op de lange termijn plaatsvinden. Mogelijk kunnen nieuwe behandelingen de gezondheidstoestand van de patiënt verbeteren (zie ook *thema-rapport V, deel B, hoofdstuk 10*).

Ziektestadia en beloop

Voor het onderscheiden van pathologische ziektestadia zijn de belangrijkste gehanteerde kenmerken de mate van kraakbeenverlies en de vorming van osteofyten. In de beginfase van artrose zal er nog geen duidelijk verlies van kraakbeen zijn opgetreden. Naarmate de ziekte voortschrijdt zal meer kraakbeenverlies optreden. De belangrijkste methode om te beoordelen in welke fase het kraakbeenverlies is, is in epidemiologisch onderzoek het maken van een röntgenfoto. Hierbij betekent graad 2 volgens Kellgren de aanwezigheid van osteofyten met mogelijk kraakbeenverlies, graad 3 is duidelijk kraakbeenverlies en bij graad 4 is er deformatie van de botuiteinden opgetreden en is het kraakbeen vrijwel verdwenen. Een probleem bij deze indeling is dat graad 2 niet altijd overgaat in graad 3 of 4. In *tabel 13.2.3* is de verdeling van de patiëntenpopulatie van het ERGO-onderzoek over de Kellgren-stadia weergegeven.

Belangrijke klinische beslissingen, zoals het plaatsen van een gewrichtsprothese, worden met name genomen op basis van de ernst van de klachten en functionele beper-

Tabel 13.2.3: Procentuele verdeling van de patiëntenpopulatie (55 jaar en ouder) uit het ERGO-onderzoek met radiologisch aantoonbare heup- en knie-artrose (ROA), op basis van de classificatie van Kellgren (Bron: Odding, 1994).

	Heupartrose		Knie-artrose	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
ROA graad 1 ^a	85,9	84,1	83,7	70,9
ROA graad 2	11,6	9,8	13,7	24,4
ROA graad 3-4	2,5	6,1	2,6	4,7
Totaal	100,0	100,0	100,0	100,0

a) geen artrose.

kingen. De relatie tussen radiologische verschijnselen, klachten, lichamelijke afwijkingen en functionele beperkingen is niet perfect. Wel komt pijn meer voor als er ernstige radiologische afwijkingen zijn en komen beperkingen meer voor als er ook pijn is.

De pijn kent een geleidelijk beloop over de tijd, waarbij de pijn aanvankelijk intermitterend aanwezig is, vervolgens vooral na bewegen optreedt en tot slot continu aanwezig is, ook 's nachts.

Internationale vergelijking

In vergelijking met VTV-1993 (zie *VTV-1993*, pag. 464) valt over internationale verschillen niets nieuws te vermelden.

Literatuur

- Altman R, Asch E, Bloch D, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 1039-1049.
- Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 505-514.
- Kellgren JH, Jeffrey MR, Ball J (eds.). *The epidemiology of chronic rheumatism. Volume II: Atlas of standard radiographs of arthritis*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1963.
- Odding E. *Locomotor disability in the elderly. An epidemiological study of its occurrence and determinants in a general population of 55 years and over* (proefschrift). Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1994.

13.3 Dorsopathieën

B.W. Koes, M.W. van Tulder

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Dorsopathieën ofwel nek- en rugklachten (ICD-9 code 720-724) zijn de meest voorkomende aandoeningen van het bewegingsapparaat. In de ICD-9 wordt het volgende onderscheid gemaakt:

- 720: ankyloserende spondylitis en andere inflammatoire spondylopathieën;
- 721: spondylose en verwante aandoeningen;
- 722: aandoeningen van tussenwervelschijven;
- 723: overige aandoeningen van de regio cervicalis;
- 724: overige en niet gespecificeerde aandoeningen van de rug.

Het is een verzameling aandoeningen met diverse of onbekende oorzaken en pathologische processen. In deze paragraaf zullen met name gegevens over rugklachten worden gepresenteerd omdat daarover het meeste bekend is. Houdingsafwijkingen ofwel verkromming van de wervelkolom (ICD-737; kyfose, lordose, scoliose) vallen niet onder de geselecteerde aandoeningen.

Rugklachten worden doorgaans ingedeeld in specifieke en aspecifieke rugklachten. Specifieke rugklachten worden gedefinieerd als rugklachten waarbij een specifiek pathofysiologisch mechanisme, zoals een hernia nuclei pulposi (HNP), een infectie, een ontsteking, osteoporose, een fractuur of een tumor, geïdentificeerd kan worden. Aspecifieke rugklachten worden gedefinieerd als rugklachten waarbij geen specifieke oorzaak aantoonbaar is. Bij ongeveer 90% van de mensen met rugklachten kan geen specifieke oorzaak gevonden worden (Deyo et al., 1992). Tot op heden is het niet mogelijk gebleken aspecifieke rugklachten op betrouwbare wijze onder te verdelen naar de aangedane anatomische structuur. Wel is in de internationale literatuur een indeling naar acute (duur < 6 weken), subacute (6-12 weken) en chronische (> 12 weken) rugklachten gebruikelijk (Frymoyer, 1988).

Symptomatologie

De belangrijkste symptomen van aspecifieke rugklachten zijn pijn en een verminderd lichamelijk functioneren. Stijfheid, kracht- en bewegingsbeperking vertonen slechts een matige samenhang met rugklachten (Deyo, 1988). Tegenwoordig is er meer aandacht voor de rol van psychosociale problemen bij chronische aspecifieke rugklachten (Waddell, 1987). Er lijkt geen relatie te bestaan tussen afwijkingen op een röntgenfoto en aspecifieke lage rugklachten (Van Tulder et al., 1996). De meest voorkomende specifieke rugklacht is de zogenaamde hernia nuclei pulposi (HNP). In 90-98% van de gevallen blijkt een HNP gelokaliseerd op het niveau L4-L5 of L5-S1. De belangrijkste kenmerken van een HNP zijn pijn in het onderbeen en/of neurologische stoornissen (gedeeltelijk of volledig) in het verzorgingsgebied van een ruggenmergswortel in het onderbeen.

Oorzaken en determinanten

Specifieke oorzaken voor de rugklachten worden slechts zelden gevonden. Uit onderzoeken in de VS blijkt dat van de patiënten in de eerstelijnsgezondheidszorg ongeveer 4% een compressiefractuur heeft, 3% spondylolisthesis (verschuiving van wervel in voorwaartse richting), 0,7% een tumor of metastase, 0,3% spondylitis ankylopoetica (ziekte van Bechterew), en 0,01% een infectueuze oorzaak (Deyo, 1992). Bij de overige 92% kan geen oorzaak worden gevonden (aspecifieke klachten).

Er zijn tot op heden zeer veel epidemiologische studies uitgevoerd naar de determinanten van aspecifieke rugklachten (Andersson, 1991). Determinanten van aspecifieke rugklachten worden doorgaans ingedeeld in persoonsgebonden en werkgebonden factoren. Hoewel de resultaten niet eenduidig zijn, wordt in het algemeen aangenomen dat leeftijd, lichamelijke fitheid, kracht van rug- en buikmusculatuur, en psychosociale problemen zoals angst, depressie, emotionele instabiliteit, arbeidsdissatisfactie, en alcohol- of drugsproblemen een rol spelen bij het ontstaan van rugklachten. Verondersteld wordt dat er geen relatie bestaat tussen rugklachten en andere persoonsgebonden factoren, zoals geslacht, lengte, gewicht, body mass index en flexibiliteit en structurele afwijkingen van de wervelkolom (afwijkingen zoals scoliose, kyfose en artrose). Van de werkgebonden determinanten zijn fysiek zwaar werk, tillen, buigen, draaien, duwen en trekken (en de combinatie van deze laatste drie met tillen), trillingen en ongelukken meestal met rugklachten geassocieerd, maar ook hiervoor geldt dat de wetenschappelijk bewijsvoering niet eensluidend is.

Interventies en beleid

Er zijn geen gerichte preventieve campagnes voor rugklachten, behoudens preventieve activiteiten in de arbeidssituatie (bijvoorbeeld ergonomische aanpassingen). Vanuit verschillende beroepsgroepen zijn initiatieven ontplooid voor het opstellen van richtlijnen voor diagnostiek en behandeling van lage rugklachten en het radiculair syndroom. Voorbeelden hiervan zijn de NHG-Standaarden 'Lage rugpijn' (Faas et al., 1996) en 'Lumbosacraal Radiculair Syndroom' (Smeele et al., 1996) en de CBO-Consensus 'lumbosacraal radiculair syndroom' (CBO, 1995).

Onderzoek naar het vóórkomen, oorzaken, beloop en prognose en effectiviteit van behandeling van rugklachten vindt incidenteel plaats in diverse plaatsen en instellingen in Nederland. Naast medische en paramedische disciplines zijn vele andere beroepsgroepen actief bij de 'rugproblematiek' betrokken. Vanwege de hoge maatschappelijke kosten van rugklachten, veroorzaakt door werkverzuim en arbeidsongeschiktheid, dient men hierbij te denken aan ondermeer arbeids-, bedrijfs- en verzekeringsgeneeskundigen.

Behandeling

Er zijn veel behandelalternatieven voor specifieke rugklachten beschikbaar, zoals adviezen en leefregels, pijnstillers (inclusief Niet-Steroïde Anti-Inflammatoire Drugs (NSAID's)), fysiotherapie (inclusief oefentherapie en manipulatieve therapieën), gedragtherapeutische benaderingen en multidisciplinaire behandeling in bijvoorbeeld pijncentra. Op grond van uitgebreid systematisch literatuuronderzoek naar de effectiviteit van de meest gebruikte conservatieve behandelingen bij acute en chronische specifieke lage rugpijn (Van Tulder et al., 1996) worden de volgende aanbevelingen gedaan:

- Bij acute lage rugpijn is het zinvol het gunstige natuurlijk beloop af te wachten, eventueel ondersteund met pijnstillers, en de gestaakte activiteiten geleidelijk weer op te bouwen.
- Bij subacute en chronische rugklachten is preventie van blijvend disfunctioneren het belangrijkste doel van de behandeling. De behandeling bestaat daarbij uit een geleidelijke opbouw van de activiteiten (ondanks de pijn), zowel in de thuissituatie als op het werk. Oefentherapie en manipulatieve therapie kunnen in deze fase helpen. Pijnstillers kunnen nuttig zijn, en dienen voor een vaste periode voorgeschreven te worden, waarbij tevens rekening gehouden moet worden met eventuele bijwerkingen (zoals maagbloedingen bij NSAID's).
- Een HNP wordt doorgaans eerst behandeld met conservatieve therapie. Bij ernstige klachten kan een bedrust-kuur worden voorgeschreven, hoewel de effectiviteit hiervan niet goed onderzocht is. Bij verdenking op een cauda-equina-syndroom (verschijnselen zoals uitval, pijn en spierzwakte bij compressie van het onderste uiteinde van het ruggenmerg), bij een progressieve parese (spierzwakte), en wanneer conservatieve behandeling niet aanslaat, kan operatieve decompressie uitkomst bieden. De kans op complicaties bij operatie is gering. Een alternatief voor operatieve decompressie is chemonucleolyse. Deze behandelvorm geeft op de lange termijn (> 1 jaar) vergelijkbare resultaten. Op de korte termijn lijkt operatieve decompressie iets effectiever. In Nederland wordt chemonucleolyse relatief weinig toegepast.
- Bij aspecifieke nekklachten lijkt manuele therapie in combinatie met andere conservatieve behandelingen voornamelijk het meest effectief voor pijnvermindering op korte termijn. Voor de effectiviteit van de overige conservatieve behandelingen zoals medicatie, rust en oefeningen lijkt voornamelijk geen bewijs aanwezig, vanwege het geringe aantal goede studies (Aker et al., 1996; Gross et al., 1996).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

In het Morgenproject, een epidemiologisch bevolkingsonderzoek bij personen van 20-59 jaar, zijn gegevens over lage-rugklachten verkregen. Aan de onderzoekspersonen werd gevraagd: 'Heeft u de afgelopen 12 maanden last (pijn, ongemak) gehad onder in de rug?', waarbij de onderrug nader werd aangeduid op een menselijk figuurtje. Gepresenteerde cijfers betreffen de jaarprevalentie. Bij personen met klachten zijn aanvullende gegevens gevraagd, zoals duur, frequentie, uitstralende pijn naar de benen, beperkingen, ziekteverzuim en dergelijke.

Prevalentie- en incidentiecijfers uit huisartsenregistraties zijn afkomstig van de Continue Morbiditeits Registratie (CMR-)Nijmegen en het Transitieproject (Transitie). Een probleem hierbij is dat huisartsenregistraties verschillende indelingen hanteren. En zelfs al worden dezelfde diagnoses gehanteerd, dan worden daarvoor verschillende criteria gebruikt. Daarom zijn hier alle aandoeningen en klachten van de nek en rug (dus zowel symptoom- als ziektediagnosen) samengenomen onder de naam 'dorsopathieën totaal'. Het betreft de volgende omschrijvingen: neksymptomen/-klachten (exclusief hoofdpijn), rugsymptomen/-klachten, lage-rugklachten zonder uitstraling, afwijkingen van de

cervicale wervelkolom, syndromen van de cervicale wervelkolom, artrose van de cervicale wervelkolom, artrose/spondylose van de thoracale, lumbale en sacrale wervelkolom, lumbago (lage rugpijn), acute lumbago, myalgie (spierpijn) van de rug zonder uitstraling, rugpijn met uitstraling, myalgie van de rug met uitstraling, ischialgie, HNP en discusafwijkingen. Wel is getracht een beeld te krijgen van ‘dorsopathieën met uitstraling’. Hiertoe zijn de diagnoses HNP, lumbago met uitstraling en ischialgie samengenomen. De CMR-Nijmegen hanteert de aparte diagnose HNP. Een flink deel van de in deze registratie gediagnosticeerde HNP’s is specialistisch bevestigd.

In het Reuma-Onderzoek Meerdere Echelons (ROME) is een deel van de incidentie patiënten uit de Nationale Studie van het NIVEL (NS-NIVEL) gedurende een periode van bijna vier jaar gevolgd, waarna een eindiagnose werd gesteld (Miedema, 1994).

Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden in *bijlage 5* gepresenteerd.

Prevalentie en incidentie

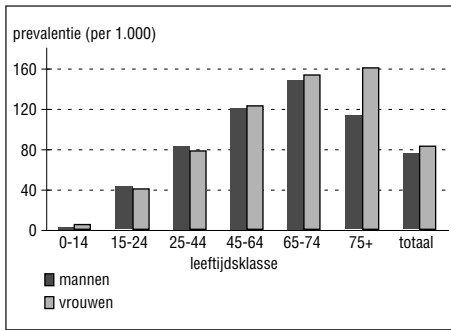
De jaarprevalentie van lage-rugpijn in het MORGEN-project voor 20-59 jarigen bedroeg, gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994, 447 per 1.000 mannen en 513 per 1.000 vrouwen (absoluut 2.030.100 mannen en 2.244.000 vrouwen van 20-59 jaar). De jaarprevalentie van lage-rugpijn met uitstraling bedroeg 131 per 1.000 mannen en 180 per 1.000 vrouwen (absoluut 594.200 mannen en 784.800 vrouwen).

De gemiddelde prevalentie van ‘*dorsopathieën totaal*’ in de huisartsenregistraties bedraagt 74,6 per 1.000 mannen en 89,7 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 13.3.1*). Omgerekend naar de bevolking van 1994 komt dat neer op 567.400 mannen en 697.600 vrouwen met rugklachten. Dit is dus het aantal mensen dat gedurende een jaar met een of andere rugklacht bij de huisarts komt of waarbij een rugaandoening anderszins in dat jaar een probleem vormde (specialistenbezoek, herhaalreceptuur). Patiënten met meerdere rugklachten worden dus slechts eenmaal geteld.

De gemiddelde incidentie van ‘*dorsopathieën totaal*’ is bij mannen 63,2 per 1.000 per jaar en bij vrouwen 71,9 per 1.000 per jaar (absoluut: 480.500 mannen en 558.800 vrouwen). Hierbij wordt een patiënt die gedurende een jaar tweemaal met rugproblemen bij

Tabel 13.3.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van ‘dorsopathieën totaal’ in twee huisartsenregistraties, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CMR-Nijmegen	75,9	81,2	65,7	63,7
Transitie	73,3	98,2	60,7	80,1
Gemiddeld	74,6	89,7	63,2	71,9
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	567.400	697.600	480.500	558.800



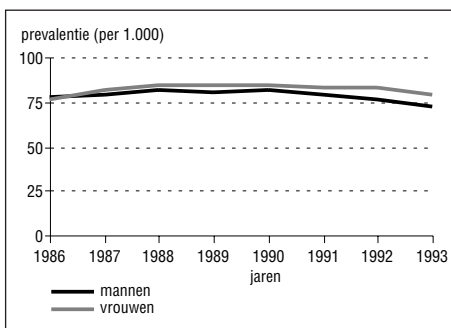
Figuur 13.3.1: Prevalentie (per 1.000) van 'dorsopathieën totaal' in 1994, naar leeftijd en geslacht (Bron: CMR-Nijmegen).

de huisarts komt, tweemaal geteld. De prevalentie van 'dorsopathieën totaal' neemt toe met de leeftijd (zie *figuur 13.3.1*). Voor de presentatie hiervan is voor de CMR-Nijmegen gekozen omdat voor de trends (zie verder) ook cijfers van de CMR-Nijmegen gebruikt worden. De andere registraties laten echter eenzelfde beeld zien. Omdat informatie over de leeftijdspecifieke incidentie van 'dorsopathieën totaal' weinig toevoegt aan de informatie over de prevalentie, is hier alleen de prevalentie gepresenteerd. In *bijlage 5* wordt de leeftijdspecifieke incidentie wel gepresenteerd.

In de periode 1985-1994 is de prevalentie van 'dorsopathieën totaal' in de CMR-Nijmegen niet sterk veranderd (zie *figuur 13.3.2*).

De gemiddelde prevalentie van 'dorsopathieën met uitstraling' in de huisartsenregistraties is 11,0 per 1.000 mannen en 11,6 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 13.3.2*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 83.600 mannen en 90.100 vrouwen. De gemiddelde incidentie van 'dorsopathieën met uitstraling' is 9,1 en 10,1 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 68.900 mannen en 78.900 vrouwen).

De prevalentie van HNP in de CMR-Nijmegen bedraagt 2,9 per 1.000 mannen en 1,7 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 13.3.3*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 22.400 mannen en 13.000 vrouwen. De incidentie bedraagt 1,5 en 1,0 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 11.600 mannen en 7.350 vrouwen). De leeftijdspecifieke prevalenties en incidenties van 'dorsopathieën met uitstraling' en HNP nemen toe met de leeftijd maar nemen op oudere leeftijd (na 65 jaar) weer af.



Figuur 13.3.2: Prevalentie (per 1.000) van 'dorsopathieën totaal' in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

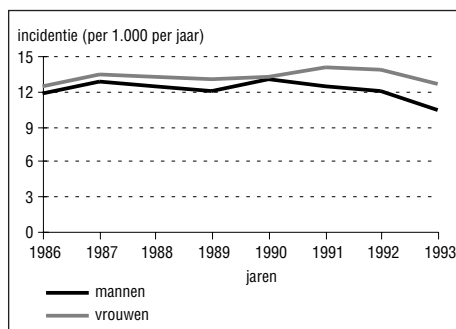
Tabel 13.3.2: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van 'dorsopathieën met uitstraling' in twee huisartsenregistraties, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CMR-Nijmegen	13,7	14,5	11,7	13,2
Transitie	8,3	8,6	6,4	7,1
Gemiddeld	11,0	11,6	9,1	10,1
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	83.600	90.100	68.900	78.900

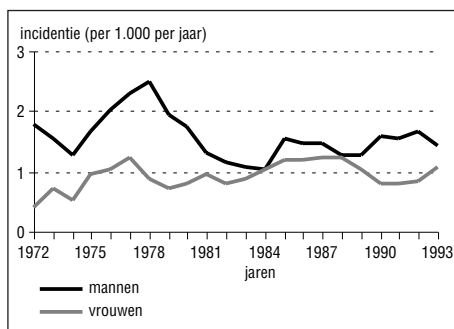
Tabel 13.3.3: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) van HNP in de CMR-Nijmegen, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	mannen	vrouwen
Prevalentie		
per 1.000	2,9	1,7
absoluut	22.400	13.000
Incidentie		
per 1.000 per jaar	1,5	1,0
absoluut	11.600	7.350

In de periode 1985-1994 zijn de incidenties van 'dorsopathieën met uitstraling' en HNP niet erg veranderd. Bij HNP lijkt het verschil tussen mannen en vrouwen afgenomen (zie figuren 13.3.3 en 13.3.4).



Figuur 13.3.3: Incidentie van 'dorsopathieën met uitstraling' in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).



Figuur 13.3.4: Incidentie van HNP in de periode 1971-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Tabel 13.3.4: Verdeling (%) van de uiteindelijke diagnose na een periode van vier jaar, bij patiënten die zich met rug- of nekkklachten presenteerden bij de huisarts (Bron: ROME-onderzoek).

Uiteindelijke diagnose	Percentage
Specifiek	
discopathie	4,6
HNP	4,1
spondylolisthesis	0,6
ziekte van Bechterew	0,2
osteoporose	0,1
Aspecifiek	90,3
Totaal	100,0

De incidentie van rugklachten bedraagt volgens het ROME-project 70,4 per 1.000 personen per jaar, van nekkklachten 21,7 per 1.000 per jaar. Dit betreft zowel nieuwe gevallen als recidieve, maar geen prevalentie. De uiteindelijke diagnose bleek in het merendeel van de nek- en rugklachten vrij aspecifiek te zijn (zie tabel 13.3.4). De meest voorkomende diagnoses van de rug waren gelegenheidsdiagnosen zoals lumbago, myalgie en houdingsafwijking en spondylose. In 9,7% van de gevallen was een specifieke diagnose gesteld. De uiteindelijke incidentie van rugaandoeningen (in het ROME-project gedefinieerd als lumbago, ischialgie, houdingsafwijkingen, discopathie en HNP; exclusief myalgie) bedroeg 43,2 per 1.000 per jaar, van nekaandoeningen (gedefinieerd als wervelafwijkingen, spondylose en discopathie) 2,6 per 1.000 per jaar. Deze cijfers zijn niet helemaal vergelijkbaar met de cijfers uit de huisartsenregistraties (zie tabel 13.3.1) omdat het bij de cijfers uit het ROME-onderzoek ging om ziektediagnosen, terwijl in de huisartsenregistraties ook nek- en rugklachten die niet verder kwamen dan een symptoomdiagnose zijn meegenomen. Aan de andere kant zijn houdingsafwijkingen niet in de huisartsenregistraties meegenomen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het verleden werd vaak van HNP gesproken wanneer lumbosacraal radiculair syndroom werd bedoeld. HNP kan één van de oorzaken zijn van lumbosacraal radiculair syndroom, maar er zijn ook andere mogelijke oorzaken, bijvoorbeeld een kanaalstenose. In de toekomst wordt wellicht het onderscheid duidelijker aangescherpt. HNP zal dan gebruikt worden als beschrijving van de anatomische verschijnselen; voor lumbosacraal radiculair syndroom zal waarschijnlijk de volgende definitie gebruikt worden: 'een lumbosacraal syndroom wordt gekenmerkt door uitstralende pijn in één of meer lumbale of sacrale dermatomen, al of niet met andere radicaire prikkelings- of uitvalsverschijnselen'.

De consequenties van deze verandering in definitie voor de epidemiologische kengetallen zijn niet goed in te schatten.

Diagnostiek

Alleen ten aanzien van HNP zijn er in het verleden veranderingen met betrekking tot de diagnostiek opgetreden, namelijk, introductie van CT en MRI als beeld vormende diagnostiek. Dit heeft vermoedelijk geleid tot een stijging in het aantal gevonden afwijkingen (inclusief HNP) en mogelijk ook tot vroegere diagnostiek van de afwijkingen.

Voor de toekomst worden geen grote veranderingen in de diagnostiek verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Er bestaat in het algemeen geen duidelijk beeld van de determinanten van dorsopathieën en hierin wordt voor de toekomst ook geen verandering in verwacht.

Primaire en secundaire preventie

In het verleden zijn er geen doorbraken geweest in de mogelijkheden voor preventie van lage rugpijn.

Naar verwachting zal in de arbeidssituatie meer aandacht komen voor preventie van dorsopathieën via ergonomische aanpassingen, voorlichting en bedrijfsfitness. Vooralsnog is echter niet aangetoond dat dergelijke maatregelen in verband staan met een afname in de incidentie en prevalentie van de klachten.

Behandeling

Met betrekking tot de behandeling van dorsopathieën is er een verschuiving opgetreden van inactieve/passieve (bed)rust behandelvormen naar meer actieve behandelvormen (oefentherapie) en gedragsmatige interventies, gericht op het verbeteren van de wijze waarop mensen (in het bijzonder met chronische pijnklachten) met hun klachten omgaan. Dit heeft vermoedelijk geleid tot verkorting van de ziekteduur en leidt vermoedelijk tot een daling van de prevalentie.

In de toekomst zal nog meer nadruk op actieve behandelvormen (oefentherapie) komen te liggen wat tot een lagere prevalentie kan leiden.

Overige factoren

Door veranderingen in de WAO en ziekwet (arbeidsongeschiktheidverzekeringen en privatisering van de ziektekosten) kan mogelijk een afname van de prevalentie (kortere duur van een episode) en een afname van de incidentie verwacht worden.

Totaalbeeld

De verschuiving van inactieve behandelingsvormen naar meer actieve vormen is in het verleden de meest belangrijke ontwikkeling geweest op het gebied van dorsopathieën. Dit heeft echter niet tot een duidelijke daling van de geobserveerde prevalentie in huisartsenregistraties geleid.

De verwachting voor de toekomst is dat de incidentie min of meer gelijk zal blijven en dat de prevalentie mogelijk iets zal afnemen door actievere behandelingsvormen en door verandering in WAO en ziekwet.

Ziektestadia en beloop

Met betrekking tot ziektestadia kan een onderscheid gemaakt worden bij specifieke rugpijn naar duur van de klachten: (sub)acute lage rugpijn (duur episode korter dan 12 weken) versus chronisch lage rugpijn (duur van de episode langer dan 12 weken).

Het beloop van specifieke rugklachten lijkt in de meeste gevallen gunstig. In de open bevolking herstelt ongeveer 50% binnen een week en ongeveer 95% binnen drie maanden (Waddell, 1987). Bij patiënten die bij de huisarts komen herstelt ongeveer 50% binnen zes weken (Faas et al., 1996). Recidieven komen vaak voor, en in het algemeen zullen de recidieven frequenter voorkomen en ernstiger van aard zijn indien de patiënten in het verleden veelvuldig of langdurig rugklachten hadden. Een HNP heeft in de meerderheid van de gevallen een gunstig natuurlijk beloop. Ernstige klachten zoals hevige pijn of een ernstige parese treden bij minder dan 10% van de gevallen op. De prognose voor de beenklachten is het gunstigst hierbij; rugklachten kunnen blijven bestaan (Smeele et al., 1996).

Internationale vergelijking

Het grootste probleem bij het vergelijken van nationale en internationale gegevens over de incidentie en prevalentie van rugklachten is het gebruik van verschillende classificatiesystemen, en het ontbreken van een goed diagnostisch instrument. De betrouwbaarheid en validiteit van de gegevens is derhalve niet zo groot.

Internationale vergelijkingen worden momenteel wel voorbereid en/of uitgevoerd.

Literatuur

- Aker PD, Gross AR, Goldsmith CH, Peloso P. Conservative management of mechanical neck pain: systematic overview and meta-analysis. *Br Med J* 1996; 313: 1291-1296.
- Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders. In: *The Adult Spine: Principles and Practice*, JW Frymoyer, (ed.), New York, Raven Press, Ltd., 1991.
- Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing (CBO). Consensus Het Lumbosacrale radiculair syndroom: Utrecht. 1995.
- Deyo RA. Measuring the functional status of patients with low back pain. *Arch Phys Med Rehab* 1988; 69: 1044-1053.
- Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992; 268: 760-765.
- Faas A, Chavannes AW, Koes BW, et al. NHG-Standaard Lage-Rugpijn. *Huisarts Wet* 1996; 39: 18-31.
- Frymoyer JW. Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 1988; 318: 291-300.
- Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, Peloso P. Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic overview and meta-analysis. *J Curr Clin Trials (serial online)* 1996; 30; 5 (doc. no. 200).
- Miedema HS. Reuma-onderzoek meerdere echelons (ROME): basisrapport. NIPG-publicatiernr. 93.099. Leiden: NIPG-TNO, januari 1994.
- Smeele IJM, Van den Hoogen JMM, Mens JMA, et al. NHG-Standaard Lumbosacraal Radiculair Syndroom. *Huisarts Wet* 1996; 39(2): 78-89.
- Tulder MW van, Koes BW, Bouter LM (eds). *Low back pain in primary care: effectiveness of diagnostic and therapeutic interventions*. Amsterdam: EMGO-Institute, 1996.
- Waddell G. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987; 12: 632-644.

13.4 Osteoporose

H. Burger, C.E.D.H. de Laet, H.A.P. Pols

Inleiding

In het spraakgebruik wordt de term osteoporose (ICD-9 code 733.0) in verschillende betekenissen gehanteerd. Kwalitatief wordt osteoporose gedefinieerd als een ziekte van het skelet die wordt gekenmerkt door een lage botmineraaldichtheid en een verstoring van de micro-architectuur van het botweefsel, waardoor het bot brozer is en sneller breekt. Dit komt klinisch tot uitdrukking in een geleidelijke toename van het risico op fracturen met een afname van de botmineraaldichtheid. De kwantitatieve, en overigens arbitraire, definitie van osteoporose is gebaseerd op de botmineraaldichtheid. Tegenwoordig wordt de botmineraaldichtheid meestal gemeten middels 'Dual Energy X-ray Absorptiometry' (DEXA). Eerst wordt de zogenaamde botmassa bepaald door de absorptie van röntgenstraling door het calcium in botweefsel te meten. Vervolgens wordt de botmineraaldichtheid berekend als de botmassa (in grammen) gedeeld door de oppervlakte van het doorstraalde bot. Botmineraaldichtheid is dus iets anders dan botmineraalmassa; de term botmassa wordt echter vaak gebruikt als eigenlijk botdichtheid wordt bedoeld.

Volgens de World Health Organisation (WHO) is de situatie *normaal* als de botmineraaldichtheid niet meer dan 1 standaarddeviatie (SD) lager is dan de gemiddelde dichtheid bij jong volwassen vrouwen ('peak bone mass'). Bij *osteopenie* is de botmineraaldichtheid verminderd, maar er is nog geen sprake van osteoporose. De botmineraaldichtheid ligt dan tussen 1 en 2,5 SD onder de gemiddelde dichtheid. Wanneer de botmineraaldichtheid meer dan 2,5 SD onder het gemiddelde ligt wordt gesproken van *osteoporose*. Wanneer hierbij ook osteoporotische fracturen aanwezig zijn is sprake van *ernstige osteoporose* (Kanis et al., 1994).

Onder osteoporotische fracturen worden fracturen van wervels, pols en heup gerekend. Werveldeformaties lijken het meest geschikt als indicator voor de diagnose osteoporose, aangezien fracturen van heup en pols ook op lage leeftijd kunnen optreden, waardoor zij niet noodzakelijkerwijs een indicator van osteoporose hoeven te zijn. Als deze fracturen toch in de diagnose worden betrokken, zou een ondergrens voor de leeftijd ten tijde van de fractuur moeten worden gespecificeerd (bijvoorbeeld 50 jaar).

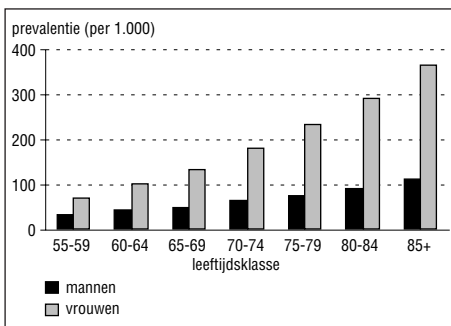
Werveldeformaties geven lang niet altijd symptomen; de symptomen die er zijn, zijn vaak specifiek (chronische rugpijn) en komen daarom niet altijd onder de aandacht van de (huis)arts (Ettinger et al., 1992). Ernstige werveldeformaties gaan samen met een verhoogd risico op functionele beperkingen door onder andere pijn en lengteverlies (Ettinger et al., 1992; Burger et al., 1997). Werveldeformaties kunnen tevens van belang zijn als indicator voor een verhoogd risico op toekomstige fracturen elders in het skelet (Burger et al., 1994a).

Epidemiologische gegevens

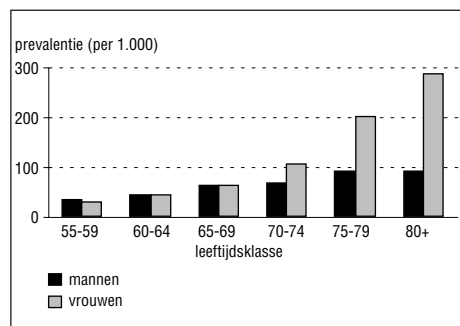
Bronnen

De huidige definitie van osteoporose van de WHO is gebaseerd op verminderde botmineraaldichtheid en osteoporotische fracturen. Daarom komen alleen personen bij wie tenminste een botdichtheidsmeting is verricht in aanmerking voor de diagnose. In het Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen (ERGO) onderzoek werd met DEXA de botmineraaldichtheid van de femurhals bij personen van 55 jaar en ouder gemeten (Burger et al., 1994b; Burger et al., 1995). Aangezien voor de WHO-definitie van osteoporose een 'peak bone mass' (de gemiddelde botmineraaldichtheid bij jong volwassen vrouwen) moet worden aangenomen en de minimale leeftijd in ERGO 55 jaar is, worden referentiewaarden voor vrouwen van 20 tot 40 jaar gebruikt uit een ander Nederlands onderzoek (Erdsieck et al., 1994). De prevalenties die hier gepresenteerd worden, zijn berekend op basis van regressievergelijkingen voor de relatie tussen leeftijd en botmineraaldichtheid. Ook is in het ERGO-onderzoek de prevalentie van werveldeforMATIES bepaald. Dit gebeurde met behulp van röntgenopnamen en morfometrie van de wervels. Op basis van de door morfometrie bepaalde contouren van de wervels werd de wervelkolom geclassificeerd als normaal, matige deformatie of ernstige deformatie. In deze bijdrage wordt uitsluitend de prevalentie van ernstige deformatie gepresenteerd.

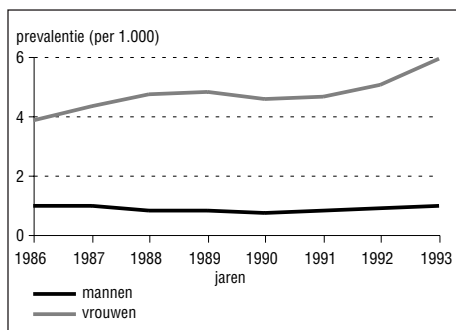
De meeste mensen bij wie de osteoporose in een bevolkingsonderzoek op bovenstaande wijze gediagnosticeerd wordt, hebben er echter geen klachten van. Daarom kan alleen bevolkingsonderzoek de 'werkelijke' prevalentie- en incidentiecijfers voor osteoporose opleveren. Gegevens over osteoporose uit huisartsenregistraties (NS-NIVEL, CMR-Nijmegen en Transitie) geven uiteraard alleen een indruk van het aantal personen dat in Nederland bekend is met osteoporose bij de huisarts. Het gaat dan om personen die klachten hebben, of waarbij breuken zijn opgetreden en ter nadere diagnostiek röntgenologisch of ander specialistisch onderzoek is verricht. Het is duidelijk dat de prevalentie gemeten in een bevolkingsonderzoek veel hoger zal zijn dan de prevalentie gemeten in de huisartsenpraktijk. Voor een beschrijving van de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdsspecifieke cijfers worden in *bijlage 5* gepresenteerd.



Figuur 13.4.1: Prevalentie (per 1.000) van osteoporose onder ouderen (55+), naar geslacht en leeftijd (Bron: ERGO).



Figuur 13.4.2: Prevalentie (per 1.000) van ernstige werveldeforMATIE onder ouderen (55+), naar geslacht en leeftijd (Bron: ERGO).



Figuur 13.4.3: prevalentie (per 1.000) van osteoporose in de huisartsenpraktijk in de periode 1985-1994 (3-jarig voortschrijdend gemiddelde), naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CMR-Nijmegen).

Prevalentie en incidentie

In het ERGO-onderzoek bedraagt de prevalentie van osteoporose 52 per 1.000 mannen en 165 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder. De prevalentie neemt toe met de leeftijd (zie *figuur 13.4.1*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 79.100 mannen en 321.200 vrouwen van 55 jaar en ouder met osteoporose. De prevalentie van osteopenie is 373 per 1.000 mannen en 491 per 1.000 vrouwen van 55 jaar en ouder (absoluut: 568.200 mannen en 953.800 vrouwen).

Ook ernstige werveldeformenties komen zeer frequent voor in de algemene bevolking, het meest in de hoogste leeftijdsklassen en onder vrouwen (zie *figuur 13.4.2*). De prevalentie is volgens het ERGO-onderzoek onder personen van 55 jaar en ouder 57 per 1.000 mannen en 113 per 1.000 vrouwen. Dat betekent dat in Nederland 86.900 mannen en 219.600 vrouwen van 55 jaar en ouder een ernstige werveldeformatie hebben.

Er zijn geen Nederlandse cijfers uit bevolkingsonderzoeken over de incidentie van osteoporose beschikbaar.

De gemiddelde prevalentie van osteoporose in drie huisartsenregistraties bedraagt 0,50 per 1.000 mannen en 3,23 per 1.000 vrouwen (zie *tabel 13.4.1*). Omgerekend naar de bevolking van Nederland in 1994 komt dat neer op 3.800 mannen en 25.100 vrouwen met osteoporose. De gemiddelde incidentie is 0,25 en 1,15 per 1.000 mannen respectievelijk vrouwen per jaar (absoluut: 1.900 mannen en 8.900 vrouwen).

Volgens de CMR-Nijmegen is het aantal personen dat bekend is met osteoporose tussen 1985 en 1994 voor mannen vrijwel gelijk gebleven (bijna 1 per 1.000), en voor vrouwen gestegen van 4 naar 6 per 1.000 (zie *figuur 13.4.3*).

Tabel 13.4.1: Prevalentie (per 1.000 en absoluut) en incidentie (per 1.000 per jaar en absoluut) in drie huisartsenregistraties van osteoporose; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (per 1.000)		Incidentie (per 1.000 per jaar)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
NS-NIVEL	--	--	0,32	1,24
CMR-Nijmegen	0,80	4,76	0,13	0,88
Transitie	0,20	1,69	0,30	1,32
Gemiddeld	0,50	3,23	0,25	1,15
	Prevalentie (absoluut)		Incidentie (absoluut)	
Gemiddeld	3.800	25.100	1.900	8.900

Sterfte

In 1994 werd bij 32 mensen (3 mannen en 29 vrouwen) de sterfte toegeschreven aan osteoporose (ICD-9 733.0) en bij 35 (6 mannen en 29 vrouwen) aan een pathologische fractuur (ICD-9 733.1). Verlaagde botdichtheid op zichzelf leidt niet tot de dood. Alleen de gevolgen van osteoporose, namelijk een fractuur, met name heupfracturen, kunnen tot de dood leiden.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen*Classificatie en definitie*

De ontwikkeling van de densitometrie in de jaren tachtig heeft de huidige definitie van osteoporose mogelijk gemaakt. Zoals gezegd wordt tegenwoordig de prevalentie van osteoporose bepaald door in een welomschreven populatie de botmineraaldichtheid te meten met de moderne DEXA-techniek. De huidige prevalentiegegevens kunnen dus niet vergeleken worden met die uit het verleden. Aangezien vroeger voor de diagnose osteoporose de aanwezigheid van een fractuur een vereiste was en de enige beschikbare gegevensbron de huisartsenregistraties waren, werd de prevalentie onderschat; volgens de huidige definitie zal de prevalentie dus veel hoger zijn. Het aantal geregistreerde gevallen van osteoporose is in de loop van de tijd vermoedelijk ook gestegen door de gegroeide beschikbaarheid van densitometrietoeestellen.

Door de nog steeds groeiende beschikbaarheid van deze toestellen zal een nog verdere toename van de geregistreerde osteoporose in Nederland plaatsvinden. De grenswaarden zullen in de toekomst naar verwachting lager worden omdat de prevalentie met de huidige grenswaarden waarschijnlijk wordt overschat. Welke de nieuwe grenswaarden worden is niet met zekerheid te zeggen, dus de effecten op de prevalentie zijn niet precies te voorzien.

Diagnostiek

Door de ontwikkeling van de densitometrie is de definitie van osteoporose gewijzigd. Vroeger was een fractuur noodzakelijk voor de diagnose osteoporose, tegenwoordig kan aan de hand van botmineraaldichtheid de diagnose gesteld worden (zie ook hierboven).

In de toekomst komen ultrageluidsmetingen en bepaling van biochemische merkers in bloed en/of urine zeker in aanmerking als methode voor de diagnostiek van osteoporose. Ook zouden genetische merkers gebruikt kunnen worden. Verder zal het meten van wervelcontouren voor het objectief vaststellen van deformaties worden meegenomen in de diagnostiek. Het is niet duidelijk welk effect deze ontwikkelingen op de epidemiologische kengetallen van osteoporose zullen hebben.

Het vóórkomen van determinanten

In de afgelopen 50 jaar heeft een afname van lichamelijke activiteit, mede veroorzaakt door vermindering van lichamelijk zware arbeid, plaatsgevonden. Deze factor wordt verantwoordelijk gehouden voor een toename in het vóórkomen van osteoporose (Cooper et al., 1992).

Voor de toekomst wordt verwacht dat de in het verleden opgetreden afname van de lichamelijke activiteit nog zal leiden tot een verdere toename van de prevalentie van osteoporose.

Primaire preventie

Het calciumaanbod uit de voeding is in Nederland relatief hoog en er is er weinig effect te verwachten van suppletie of verrijking van voedingsmiddelen met calcium (Burger et al., 1997). Dit is gebaseerd op aanwijzingen dat er een drempel bestaat waarboven verhoging van de calciuminname geen gunstig effect meer heeft (Dawson et al., 1990; Matkovic et al., 1992).

Vitamine D-deficiëntie komt zeer vaak voor bij ouderen (Lips & Obrant, 1991), onder andere als gevolg van verminderde blootstelling aan zonlicht, de belangrijkste bron van vitamine D. Vitamine D-suppletie bij ouderen lijkt botverlies tegen te gaan (Ooms et al., 1995). Het effect op fracturen is controversieel.

Oestrogensuppletie na de menopauze verlaagt mogelijk de kans op heupfracturen, maar heeft ook nadelige bijwerkingen, zoals een verhoogde kans op borst- en baarmoederkanker. Onbekend is hoe groot het effect van suppletie op de kans op heupfracturen is. Op dit moment lijkt er geen basis te zijn om oestrogensuppletie op bevolkingsniveau te adviseren aan postmenopauzale vrouwen (zie verder *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.3*).

Secundaire preventie

Volgens de WHO kan men aanzienlijk meer fracturen voorkomen als men al in het stadium van osteopenie ingrijpt, omdat de huidige interventies hoogstens verder botverlies tegengaan. Personen die al osteoporose hebben zijn dus niet te genezen in de zin van herstel van hun vroegere botmineraaldichtheid. Ten aanzien van screening op lage botmineraaldichtheid bestaat nog geen eensgezindheid over wie op welke leeftijd gecreend moet worden en beneden welke drempel vervolgens behandeld moet worden. Bij de vraag van efficiëntie echter moeten ook kosten, bijwerkingen enzovoort betrokken worden.

Er heeft een toename in case-finding en alerte symptoomherkenning door huisarts en specialist plaatsgevonden. Lage botdichtheid geeft geen symptomen; wel kan een fractuur, in het bijzonder van pols, wervel of heup als gevolg van gering trauma, aanleiding zijn voor nader onderzoek. Ook kan de huisarts, indien veel andere risicofactoren voor fracturen aanwezig zijn, besluiten tot nadere diagnostiek, bijvoorbeeld bij risicofactoren voor vallen (sedativa, familie-anamnese, roken, inactiviteit, gebruik van corticosteroiden, enzovoort).

Tegenwoordig worden medicijnen als bisfosfonaten wel preventief voorgeschreven. Waarschijnlijk is dit afhankelijk van de arts, maar in het algemeen zullen deze vooral worden voorgeschreven aan mensen met een hoog risico. Bisfosfonaten zijn synthetische analogen van pyrofosfaat, een endogene stof die met name de botafbraak remt.

In de toekomst zal een verdere toename van de frequentie van case-finding en symptoomherkenning optreden. Tevens zal zogenaamde risicostratificatie op steeds latere leeftijd worden uitgevoerd (Kanis, 1995). Risicostratificatie houdt in dat personen worden ingedeeld in categorieën van risico op (heup)fracturen op basis van één of meer risi-

cofactoren, bijvoorbeeld < 1%, 1-5% en > 5% kans op een heupfractuur per jaar. Op latere leeftijd is het waarschijnlijk beter mogelijk fracturen te voorspellen dan op jonge leeftijd, maar dit is niet aangetoond. Daarbij komt dat als risicostatificatie leidt tot behandeling, deze behandeling waarschijnlijk meer kosteneffectief is als iemand niet eerst zo'n 30 jaar behandeld moet worden voor de fractuur al dan niet optreedt.

Door de mogelijkheden om de botmineraaldichtheid te meten kan de kans op een fractuur geschat worden, maar er kan niet voorspeld worden wie een fractuur zal krijgen. Daarom wordt een bot-densitometrisch onderzoek bij alle vrouwen rond de menopauze niet aangeraden (Marshall et al., 1996).

Welke effecten deze ontwikkelingen op het toekomstig verloop van de prevalentie van osteoporose zullen hebben, is onbekend.

Behandeling

In het verleden is het gebruik van bisfosfonaten in de behandeling van osteoporose toegenomen.

Naar verwachting zal in de toekomst het gebruik van bisfosfonaten nog meer stijgen en zal er meer aandacht komen voor oestrogeen-analoga (Lips & Netelenbos, 1996). Tevens wordt gespeculeerd dat fysieke inspanning een grote rol bij de behandeling van osteoporose zal gaan spelen. De gevolgen van de ontwikkelingen op het gebied van behandeling voor de epidemiologische kengetallen zijn niet duidelijk.

Overige factoren

De vergrote aandacht voor osteoporose in de media heeft gemaakt dat de bevolking, met name de postmenopauzale vrouw, zich meer en meer bewust is geworden van het verschijnsel osteoporose. Dit heeft waarschijnlijk geleid tot meer vraag naar diagnostiek, preventieve maatregelen en behandeling, maar mogelijk ook tot betere therapietrouw van degenen die behandeld worden. Ook de alertheid van artsen ten aanzien van osteoporose is door de activiteiten van de media toegenomen waardoor zij mogelijk sneller besluiten tot diagnostiek en preventieve maatregelen. Het aantal geregistreerde gevallen van osteoporose is door deze ontwikkelingen gestegen.

De marketing door de industrie van verrijkte voedingsmiddelen, supplementen en medicijnen heeft hoogstwaarschijnlijk eenzelfde effect gehad als de vergrote aandacht van de media.

Of en hoelang deze ontwikkelingen zich zullen voortzetten is de vraag. Met de veroudering van de bevolking zal de komende jaren de aandacht voor osteoporose nog wel toenemen.

Totaalbeeld

Door de veranderde definitie en de vergrote alertheid van de algemene bevolking, de media en de artsen is het aantal geregistreerde gevallen van osteoporose in het verleden gestegen.

Voor de toekomst wordt verwacht dat trend van toenemende alertheid zich zal voortzetten.

Ziektestadia en beloop

Volgens de WHO kunnen voor osteoporose de volgende pathofysiologische stadia onderscheiden worden (Kanis et al., 1994; zie voor exacte definitie onder 'Inleiding'):

- normaal;
- osteopenie (lage botmassa);
- osteoporose;
- ernstige osteoporose.

Voor mannen worden dezelfde grenswaarden gehanteerd als voor vrouwen. In de praktijk wordt de definitie van de WHO niet veel gebruikt, omdat er geen algemeen aanvaarde grenswaarden zijn voor jong volwassen vrouwen.

Het beloop van osteoporose zal bij individuele gevallen die behandeld worden met bisfosfonaten waarschijnlijk gunstiger zijn dan zonder een dergelijke behandeling (Lieberman et al., 1995). Op populatieniveau is dit effect echter zeer gering, omdat nog maar weinig patiënten die behandeling krijgen. De verwachting is dat in de toekomst meer patiënten met bisfosfonaten behandeld zullen worden, met als gevolg vaker een gunstiger beloop van osteoporose.

Internationale vergelijking

In de 'European Vertebral Osteoporosis Study' is de prevalentie van matige en ernstige werveldeformatie samen in 19 Europese landen, waaronder Nederland (ERGO), vergeleken (O'Neill et al., 1996). In alle landen is op dezelfde gestandaardiseerde wijze de morfometrie verricht. Er bleek een aanzienlijke variatie te bestaan in het voorkomen van osteoporose. De prevalentie is het hoogst in de Scandinavische landen en het laagst in Oost-Europa. Het Middellandse Zee-gebied en West-Europa zitten daar met ongeveer gelijke prevalenties tussenin. Nederland neemt in relatie tot de andere West-Europese landen een middenpositie in (zie tabel 13.4.2; deze cijfers zijn niet vergelijkbaar met de cijfers gepresenteerd onder 'Epidemiologische gegevens' omdat daar alleen de ernstige vormen van werveldeformatie werden meegenomen).

De afname van de botmineraaldichtheid met de leeftijd bij vrouwen in de VS blijkt ongeveer even groot te zijn als bij de vrouwen uit het ERGO onderzoek (Steiger et al., 1992). Bij Amerikaanse vrouwen ouder dan 65 jaar wordt een prevalentie van 12% van

Tabel 13.4.2: Prevalentie (per 1.000) van matige en ernstige werveldeformatie in een aantal Europese regio's (Bron: O'Neill et al., 1996).

Regio	Prevalentie (per 1.000)	
	mannen	vrouwen
Scandinavië	242	258
West-Europa	206	192
Oost-Europa	180	184
Middellandse Zee-gebied	216	226
Rotterdam	231	219

ernstige werveldeformaties gevonden (Black et al., 1995). Dit komt dus redelijk goed overeen met de Nederlandse cijfers.

Verschillen in prevalenties kunnen in het algemeen herleid worden op verschillen in genetische factoren, voeding, lichaamsbeweging, tabak- of alcoholgebruik en op mogelijke interactie tussen deze factoren (Eisman et al., 1993).

Literatuur

- Black DM, Palermo L, Nevitt MC, et al. Comparison of methods for defining prevalent vertebral deformities: the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 890-902.
- Burger H, Daele PLA van, Algra D, Hofman A, Grobbee DE, Schütte HE, Birkenhäger JC, Pols HAP. Vertebral deformities as predictors of non-vertebral fractures. *BMJ* 1994a; 309: 991-992.
- Burger H, Daele PLA van, Algra D, et al. The association between age and bone mineral density in men and women aged 55 years and over: The Rotterdam Study. *Bone Miner* 1994b; 25:1-13.
- Burger H, Daele PLA van, Hofman A, Schütte HE, Birkenhäger JC, Pols HAP. Werveldeformaties en botdichtheid bij ouderen; Het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 2092-2096.
- Burger H, Daele PLA van, Grashuis K, Hofman A, Grobbee DE, Schütte HE, Birkenhäger JC, Pols HAP. Vertebral deformities and functional impairment in men and woman. *J Bone Mineral Res* 1997; 12: 152-157.
- Burger H, Laet CEDH de, Daele PLA van, et al. Risk factors for increased bone loss in an elderly population: The Rotterdam study. *Am J Epidemiol*; 1997 (in druk).
- Cooper C, Atkinson JE, Kotovicz M, O'Fallon WM, Melton LJ III. Secular trends in the incidence of postmenopausal vertebral fractures. *Calcif Tissue Int* 1992; 51: 100-104.
- Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323: 878-883.
- Eisman JA, Kelly PJ, Morrison NA, Pocock NA, Yeoman R, Birmingham J, et al. Peak bone mass and osteoporosis prevention. *Osteoporosis Int* 1993; 3 (Suppl. 1): 56-60.
- Erdtsieck RJ, Pols HAP, Algra D, Kooy PPM, Birkenhäger JC. Bone mineral density in healthy Dutch women: spine and hip measurements using dual-energy X-ray absorptiometry. *Neth J Med* 1994; 45: 198-205.
- Ettinger B, Black DM, Nevitt MC, Rundle AC, Cauley JA, Cummings SR et al., Contribution of vertebral deformities to chronic back pain and disability. *J Bone Miner Res* 1992; 136: 449-456.
- Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, Johnston CC, Khaltav N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9: 1137-1141.
- Kanis JA. Treatment of osteoporosis in elderly women. *Am J Med* 1995; 98 (Suppl. 2a): 60-66.
- Lieberman UA, Weiss SR, Bröll J, et al. Effect of alendronate on bone mineral density and incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1437-1443.
- Lips P, Obrant KJ. The pathogenesis and treatment of hip fractures. *Osteoporosis Int*; 1991: 218-231.
- Lips P, Netelenbos JC. Oestrogeenagonisten, in het bijzonder raloxifen, bij de behandeling van osteoporose. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140:1215-1217.
- Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *Br Med J* 1996; 312: 1254-1259.
- Matkovic V, Heaney RP. Calcium balance during human growth: evidence for threshold behaviour. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 992-996.
- O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: the European vertebral osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1010-1018.
- Ooms ME, Roos JC, Bezemer PD, et al. Prevention of bone loss by vitamin D supplementation in elderly women: a randomized double blind trial. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 1052-1058.
- Steiger P, Cummings SR, Black DM, Spencer NE, Genant HK. Age related decrements in bone mineral density in women over 65. *J Bone Miner Res* 1992; 6: 625-632.

14 AANGEBOREN AFWIJKINGEN

14.1 Aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel

M.C. Cornel

Inleiding

Het centrale zenuwstelsel ontwikkelt zich uit een gedeelte van het embryo dat de *neurale plaat* wordt genoemd. Tussen de 16e en 30e dag na de bevruchting groeit de neurale plaat uit tot de *neurale buis*: een eerste, primitieve vorm van het centrale zenuwstelsel. Aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel (ICD-9 codes 740-742) treden op wanneer er iets mis gaat met de aanleg van de neurale plaat, de ontwikkeling van de neurale plaat tot neurale buis of de uitgroei van de neurale buis tot het centrale zenuwstelsel.

In deze bijdrage komt een aantal aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel aan de orde (de eerste drie vormen de neurale-buisdefecten):

- *spina bifida* (open rug);
- *encefalokele* (uitstulping van hersenen en hersenvliezen);
- *anencefalie* (afwezigheid van de hersenen);
- *hydrocefalus* (waterhoofd);
- *microcefalie* (te kleine schedel).

Functiestoornissen van het centrale zenuwstelsel die vaak niet gepaard gaan met structurele veranderingen, zijn geen onderwerp van deze bijdrage. Hiervoor wordt bijvoorbeeld verwezen naar de bijdrage over verstandelijke handicaps (zie *deel B2, paragraaf 5.6*).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De gegevens over de geboorteprevalentie en de trends daarin zijn afkomstig van EURO-CAT (European Registration Of Congenital Anomalies) (De Walle et al., 1996). Er wordt onderscheid gemaakt in de 'totale geboorteprevalentie', uitgedrukt per 1.000 levend- plus doodgeborenen en de 'geboorteprevalentie onder levendgeborenen', uitgedrukt per 1.000 levendgeborenen. In de eerste maat zijn ook aangeboren afwijkingen bij doodgeborenen (vanaf een zwangerschapsduur van 24 weken) en geïnduceerde abortussen inbegrepen, bij de tweede maat niet. De eerste maat is vooral van belang in verband met het traceren van oorzakelijke factoren, de tweede zegt meer iets over de instroom in de bevolking van personen met een aangeboren afwijking. De beschreven cijfers beperken zich tot gegevens uit het noorden van Nederland (Groningen, Drenthe, Friesland) tussen 1981 en 1994 (voor een deel van Drenthe vanaf 1986 en voor Friesland vanaf 1989). Omdat de gegevens verzameld worden met 'informed consent' van de ouders en

met vrijwillige medewerking van artsen en verloskundigen is enige onvolledigheid niet uitgesloten. Over recente geboortejaren is de onvolledigheid relatief groot omdat aangeboren afwijkingen soms jaren na de geboorte pas gediagnosticeerd en gemeld worden. In de regio Zuidwest-Nederland (Zeeland, West-Brabant, Zuid-Holland Zuid) wordt vanaf 1990 geregistreerd. De cijfers uit deze regio zijn nog niet betrouwbaar omdat het enige tijd duurt voordat potentiële rapporteurs op de hoogte zijn van de registratie en eraan mee willen werken.

Door het Nederlands Signalerings Centrum Kindergeneeskunde (NSCK) is aan praktiserende kinderartsen gevraagd om vanaf oktober 1993 alle kinderen met neurale-buisdefecten te melden (Den Ouden et al., 1996). Hiervan worden ook gegevens gepresenteerd.

Om een indruk te krijgen van de prevalentie van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel in de gehele bevolking (alle leeftijden) zijn prevalentiecijfers van twee huisartsenregistraties gepresenteerd. Gekozen is voor registraties die een grote populatie-omvang hebben, namelijk het Transitieproject (Transitie) en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH).

Voor de sterftcijfers zijn gegevens van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek gebruikt. Een beperking van de gepresenteerde sterftcijfers is dat hierin geïnduceerde abortussen vanwege prenataal gediagnosticeerde afwijkingen van het centrale zenuwstelsel niet meegeteld zijn. Juist bij ernstige afwijkingen van het centrale zenuwstelsel vindt zwangerschapsafbreking in een aanzienlijke proportie plaats.

Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden beschreven in *bijlage 5*.

Prevalentie

De geboorteprevalenties van aangeboren afwijkingen van het centraal zenuwstelsel op basis van EUROCAT Noord-Nederland zijn weergegeven in *tabel 14.1.1*. De prevalentiecijfers hebben betrekking op de periode 1981-1994. De totale geboorteprevalentie van de hier genoemde aangeboren aandoeningen van het centrale zenuwstelsel bedraagt 1,83 per

Tabel 14.1.1: Geboorteprevalentie van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel over de periode 1981-1994 (Bron: EUROCAT, 1997).

Afwijking	Geboorteprevalentie per 1.000 levend- en doodgeborenen ^a	per 1.000 levend geborenen	absoluut aantal levendgeborenen in 1994
neurale-buisdefecten ^b	1,18	0,73	142
spina bifida	0,68	0,56	110
encefalokele	0,13	0,09	18
anencefalie	0,37	0,07	14
hydrocefalus ^c	0,33	0,22	54
microcefalie	0,32	0,27	42
totaal	1,83	1,22	239

a) inclusief aangeboren afwijkingen bij doodgeborenen (vanaf een zwangerschapsduur van 24 weken) en geïnduceerde abortussen

b) exclusief gevallen met alleen spina bifida occulta

c) hydrocefalus in combinatie met spina bifida wordt alleen onder spina bifida meegeteld

1.000 geboren. De geboorteprevalentie onder levendgeborenen bedraagt 1,22 per 1.000. Omgerekend naar het aantal levend geboren kinderen in Nederland in 1994, komt dat neer op 239 pasgeborenen met deze aangeboren afwijkingen van het centraal zenuwstelsel.

In twee jaar tijd werden bij het NSCK 203 levendgeborenen met een neurale-buisdefect aangemeld. In 91% van de gevallen ging het om spina bifida. Gecorrigeerd voor onderrapportage wordt geschat dat jaarlijks 120 kinderen met een neurale-buisdefect geboren worden. Dit komt overeen met 0,61 per 1.000 levendgeborenen en verschilt weinig van de geboorteprevalentie zoals vastgesteld in Noord-Nederland (0,77 per 1.000 levendgeborenen).

De gemiddelde prevalentie van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) op basis van de huisartsenregistraties was 1,1 per 1.000 mannen en 0,9 per 1.000 vrouwen (absoluut 8.000 mannen en 6.600 vrouwen). De prevalentie neemt af met de leeftijd, van ongeveer 1,5 per 1.000 onder 0-14 jarigen tot 0,1 per 1.000 onder personen ouder dan 75 jaar. Opgemerkt moet worden dat een deel van de mensen met een verstandelijke handicap als gevolg van de aangeboren afwijking, in een intra-murale voorziening verblijft, en dus niet staat ingeschreven in een huisartspraktijk. De schattingen op basis van de huisartsenregistraties vormen dus een onderschatting.

De totale geboorteprevalentie van *neurale-buisdefecten* (en daarmee ook van *spina bifida*) varieerde sterk tussen 1981 en 1994. Zo vertoonde de prevalentie in 1983-1985 en in 1988 een piek, terwijl deze in 1987 relatief erg laag was. De laatste paar jaar lijkt de geboorteprevalentie te dalen. Bij statistische toetsing blijkt er echter geen sprake te zijn van een lineaire trend. Voor *anencefalie* was de prevalentie in het begin van de jaren tachtig relatief hoog en is daarna gedaald. Vanwege de kleine aantallen is een statistische analyse van de trend niet mogelijk.

Sterfte

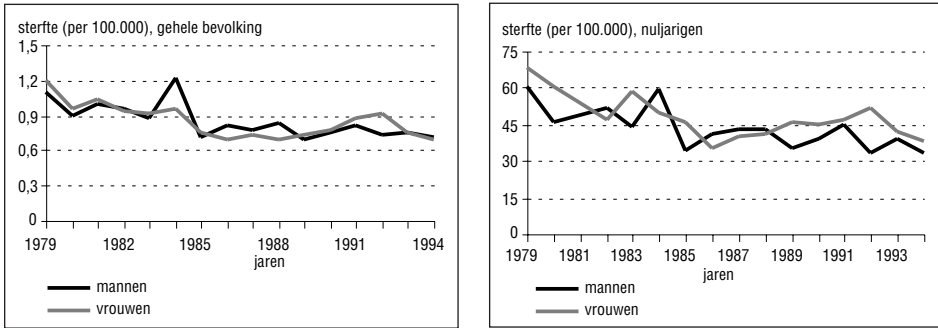
In 1994 stierven volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek in Nederland ten gevolge van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel 53 mannen en 52 vrouwen (0,7 per 100.000 mannen en eveneens 0,7 per 100.000 vrouwen). Onder de 0-jarigen stierven 33 jongens en 36 meisjes (dat komt neer op 33 en 38 per 100.000 jongens respectievelijk meisjes). Dat betekent dat 66% van de sterfgevallen (inclusief doodgeboorte) in het eerste levensjaar plaatsvond; 85% vond plaats voor het vijftiende jaar.

De geregistreerde sterfte aan aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel is aan het begin van de jaren tachtig iets gedaald, voor zowel mannen als vrouwen, maar is sinds 1984 vrijwel gelijk gebleven (zie *figuur 14.1.1*)

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn de laatste jaren geen veranderingen opgetreden in classificatie en definitie voor aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel. Dergelijke veranderingen worden voor de toekomst ook niet verwacht.



Figuur 14.1.1: Sterfte aan aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel in de periode 1979-1994 in de gehele bevolking en onder nuljarigen^a, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

a) gebaseerd op gemiddeld aantal nuljarigen in het betreffende jaar.

Diagnostiek

Er zijn geen veranderingen in de diagnostiek geweest die de prevalentiecijfers van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel beïnvloed hebben. Wel is met de introductie van prenatale diagnostiek, met name echoscopisch onderzoek, het moment van diagnosticeren vervroegd. Ook heeft MRI ('Magnetic Resonance Imaging') ertoe geleid dat de differentiatie binnen de groep soms nauwkeuriger kan geschieden.

Het vóórkomen van determinanten

Mogelijk hebben veranderde voedingsgewoonten bijgedragen aan de sterke daling van neurale-buisdefecten in de geboortejaren 1950-1980. Recent zijn veranderingen in determinanten van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel niet opgetreden.

Voor de toekomst worden geen veranderingen verwacht in het voorkomen van determinanten die effect hebben op aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel.

Primaire preventie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de mogelijkheden van primaire preventie.

Voor de toekomst wordt verwacht dat een toenemend periconceptioneel gebruik van foliumzuurtabletten en mogelijk ook verrijking van voedingsmiddelen met foliumzuur zal leiden tot een daling van de geboorteprevalentie van neurale-buisdefecten. (Zie voor de effecten van foliumzuursuppletie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.2*).

Secundaire preventie

Onder 'secundaire preventie' verstaat men in het kader van aangeboren afwijkingen prenatale diagnostiek en het afbreken van de zwangerschap bij aangedane foetussen. Bepaling van het gehalte van het eiwit alfa-foetoproteïne (AFP) in vruchtwater en/of moederlijk bloed alsmede echoscopisch onderzoek hebben het technisch mogelijk gemaakt de meerderheid van de aandoeningen in deze categorie tijdens de zwangerschap te onder-

kennen. Voor Noord-Nederland is bekend welk deel van de aangeboren afwijkingen prenataal werd gediagnosticeerd en bij welk deel van de aangeboren afwijkingen tevens de zwangerschap werd afgebroken. Tussen 1990 en 1994 werd bij ruim 22% van de neurale-buisdefecten de afwijking prenataal gediagnosticeerd en de zwangerschap afgebroken. Voor spina bifida gebeurde dat in 13% van de gevallen en voor anencefalie in 53% van de gevallen (EUROCAT, 1997).

Verwacht mag worden dat de impact van prenatale diagnostiek en selectieve abortus in de toekomst zal toenemen. Aangezien niet alle zwangere vrouwen in de hiervoor geschikte periode echoscopisch worden onderzocht en/of hun AFP-gehalte laten bepalen, zal de impact voor spina bifida en hydrocefalus beperkt blijven. Anencefalie is gemakkelijker te herkennen bij routine echoscopisch onderzoek. Momenteel geldt al in veel gebieden buiten Nederland dat 100% van de gevallen onderkend wordt in het eerste of tweede trimester van de zwangerschap. In Nederland wordt anencefalie ook in 95% van de gevallen prenataal onderkend, maar vaak pas in het derde trimester van de zwangerschap.

Behandeling

De operatieve behandelingsmogelijkheden van spina bifida, hydrocefalus en microcefalie door craniosynostosen (het voortijdig sluiten van de schedelnaaden) zijn aanzienlijk verbeterd in de afgelopen decennia. De overlevingskansen voor de kinderen met deze aandoeningen zijn daardoor veel groter geworden. Het aantal in leven zijnde patiënten, met name met spina bifida en hydrocefalus, zal in de toekomst daarom stijgen.

De discussie met betrekking tot de toekomst gaat met name over de vraag of gestart moet worden met de behandeling van kinderen met een ernstige afwijking van het centrale zenuwstelsel. Ook bij optimale behandeling kunnen ernstige handicaps aanwezig blijven. Vergeleken met enige jaren geleden is er iets meer terughoudendheid bij het starten van de behandeling. Welke behandelbeleid in de toekomst gevoerd zal worden, valt niet te voorspellen.

Overige factoren

Naast de eerder genoemde factoren zijn onbekende determinanten van belang voor het verloop van de epidemiologische kengetallen van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel. De schommelingen in het voorkomen van neurale-buisdefecten zijn altijd aanzienlijk geweest, zonder duidelijke verklaringen.

Totaalbeeld

Het verloop van de epidemiologische kengetallen van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel in het verleden is vooral door onbekende factoren veroorzaakt. Goede mogelijkheden voor behandeling en zorg voor mensen die geboren zijn met aangeboren afwijkingen van het zenuwstelsel hebben geleid tot aanzienlijk verbeterde overlevingskansen in vergelijking met 30 jaar geleden. De sterfte is gedaald en het aantal 'prevalente gevallen' is gestegen. Door de opkomst van prenatale diagnostiek is het aantal levendgeborenen met anencefalie gedaald; voor spina bifida is nauwelijks een effect waargenomen.

Voor de toekomst valt een lagere totale geboorteprevalentie te verwachten als gevolg van periconceptioneel foliumzuurgebruik. Daarnaast zal de impact van prenatale

diagnostiek groter worden, zodat het aantal levendgeborenen met aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel aanzienlijk zal dalen.

Ziektestadia en beloop

Voor aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel kunnen geen pathofysiologische of klinische ziektestadia onderscheiden worden.

In de registratie van het NSCK zijn gegevens over vroege sterfte en prognose verzameld. Hieruit bleek dat bij driekwart van de kinderen met een neurale-buisdefect in de eerste maand na de geboorte reeds een hydrocefalus ontwikkelde. Alle kinderen met anencefalie waren bij melding (meestal binnen een maand na de geboorte) reeds overleden. Van de kinderen met encefalokele was 20% reeds overleden en van de kinderen met spina bifida 30%. Bij 45% van de kinderen met een neurale-buisdefect werd verwacht dat zij, al dan niet met hulpmiddelen, zouden kunnen leren lopen en bij 32% werd verwacht dat zij noch zouden kunnen lopen, noch staan, noch zelfstandig zitten.

In een retrospectief onderzoek onder kinderen geboren met een vorm van spina bifida (myelomeningokele) werd nagegaan in hoeverre kinderen die een maximale behandeling hadden gekregen, na follow-up in staat waren zich te verzorgen, zich voort te bewegen, te leren en te werken (Staal-Schreinemachers et al., 1996). De onderzoeksgroep bestond uit 163 kinderen op de basisschool, middelbare school en personen die een vervolgopleiding volgden of werkten. Het bleek dat de mate waarin men kan functioneren sterk afhankelijk is van de hoogte van de neurologische uitval. Zo waren alle personen met een hoog uitvalsniveau rolstoel gebonden, terwijl geen van de personen met een laag uitvalsniveau dat waren. Van de volwassenen met een hoog uitvalsniveau was 39% afhankelijk van anderen voor de algemene dagelijkse levensverrichtingen, van de volwassenen met een laag uitvalsniveau niemand. Wel trad de zelfstandigheid bij hen vaak op wat latere leeftijd op vanwege blaas- en/of darmfunctiestoornissen. Van de kinderen op de middelbare school volgde in totaal 54% regulier onderwijs en 46% speciaal onderwijs. Van de volwassenen volgde 44% een vervolgopleiding, werkte of was werkloos. De overige 56% was niet in staat aan het normale arbeidsproces deel te nemen.

In een ander retrospectief onderzoek onder 124 in leven zijnde patiënten, geboren in de periode 1960-1981, werd gevonden dat 90% incontinent was, 52% geen 200 meter achter elkaar kon lopen, 70% scoliose had en 90% neuro-anatomische afwijkingen van de kleine hersenen had (Beeker, 1997). Van alle patiënten in het onderzoek kon 23% volledig zelfstandig functioneren en 28% was in staat tot het verrichten van arbeid.

In beide bovengenoemde studies speelt het probleem dat de meest ernstig aangedane patiënten al overleden zijn, hetgeen tot bias leidt.

Internationale vergelijking

In recente publicaties worden grote internationale verschillen in de geboorteprevalentie van neurale-buisdefecten gerapporteerd (ICBD, 1995; EUROCAT, 1997). Hoge totale

geboorteprevalenties worden gerapporteerd in Groot-Brittannië (Glasgow, 1,6 per 1.000 geborenen over 1990-1994) en Ierland (Galway en Dublin, 1,5 respectievelijk 1,4 per 1.000 over 1990-1994). In Nederland ligt de prevalentie wat lager: 1,1 per 1.000 geborenen over de periode 1990-1994. Opmerkelijk is dat op de Britse eilanden de totale geboorteprevalentie een duidelijke daling laat zien, in tegenstelling tot continentaal Europa waar de frequentie stabiel is.

De geregistreerde geboorteprevalentie van spina bifida onder levendgeborenen is in Noord-Nederland 0,6 per 1.000 over de periode 1990-1994. Dit is hoger dan in enig ander EUROCAT-centrum in continentaal Europa, waar de prevalentie tussen de 0,1 en 0,4 per 1.000 levendgeborenen ligt. Op de Britse eilanden varieert de prevalentie van 0,2 per 1.000 levendgeborenen in Glasgow tot 0,9 per 1.000 levendgeborenen in Dublin.

Bij deze verschillen in de prevalentie onder levendgeborenen speelt screening op neurale-buisdefecten middels echoscopisch onderzoek en serum AFP-bepaling een grote rol. Het percentage van de gevallen van spina bifida waarbij de diagnose prenataal werd gesteld en waarbij vervolgens een abortus werd geïnduceerd, is 70% in Glasgow, waar serumscreening aan alle zwangeren wordt aangeboden. Dit is 60 tot 85% in Frankrijk waar routine echoscopisch onderzoek in het tweede trimester van de zwangerschap plaatsvindt en 13% in Noord-Nederland.

Literatuur

- Beeker ThW. Toekomstperspectieven voor kinderen met spina bifida aperta (ingezonden brief). *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 496.
- EUROCAT Working Group. Fifteen years of surveillance of congenital anomalies in Europe, 1980-1994. EUROCAT report 7. Brussel: Scientific Institute of Public Health-Louis Pasteur, 1997.
- ICBD, International Centre for Birth Defects. International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (ICBDMS). Annual Report 1993. Rome: ICBD, 1995.
- Ouden AD den, Hirasings RA, Buitendijk SE, Jong-Van den Berg LTW de, Walle HEK de, Cornel MC. Prevalentie, klinisch beeld en prognose van neurale-buisdefecten in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk*, 1996; 140: 2092-2095.
- Staal-Schreinemachers AL, Vos-Niël JME, Begeer JH. Toekomstperspectieven voor kinderen met spina bifida aperta. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 1268-1272.
- Walle HEK de, Zandwijken GRJ, Reefhuis J, et al. EUROCAT. Registration of congenital anomalies. Tables 1981-1994. Groningen: Universiteit van Groningen, 1996.

14.2 Aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel

M.C. Cornel

Inleiding

Aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel kunnen worden gedefinieerd als stoornissen in de normale ontwikkeling van het hart of de bloedvaten, die leiden tot afwijkingen van de structuur. Het gaat hierbij om de volgende afwijkingen:

- ventrikel septum defect (VSD): gaten in de wand tussen de linker en rechter hartkamer;
- atrium septum defect (ASD): gaten in de wand tussen de linker en rechter hartboezem;
- transpositie van de grote vaten en tetralogie van Fallot: verkeerde aansluiting van de grote vaten;
- pulmonaalklepstenose/atresie en tricuspidaalklepstenose/atresie: hartklepafwijkingen;
- hypoplastisch linker hart: te klein aangelegde harthelft;
- persisterende truncus arteriosus: het ontbreken van het tussenschot tussen aorta en arteria pulmonalis;
- coarctatie van de aorta: een vernauwing in het begin van de aorta.

De afwijkingen in structuur gaan gepaard met afwijkingen in functie, te weten stoornissen in de grote bloedsomloop, met navenante gevolgen voor de zuurstof- en energievoorziening van weefsels.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De gegevens over de geboorteprevalentie zijn afkomstig van EUROCAT (EUropean Registration Of Congenital Anomalies) (De Walle et al., 1996). Deze registratie wordt beschreven in de bijdrage over 'Aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel' (zie *deel B2, paragraaf 14.1*).

Om een indruk te krijgen van de prevalentie van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel in de gehele bevolking (alle leeftijden) zijn prevalentiecijfers van twee huisartsenregistraties gepresenteerd. Gekozen is voor registraties die een grote populatie-omvang hebben, namelijk het Transitieproject (Transitie) en het Registratienet Huisartspraktijken (RNH).

Voor de sterftecijfers zijn gegevens van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek gebruikt. Zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*. Leeftijdspecifieke cijfers worden beschreven in *bijlage 5*.

Prevalentie

De prevalentiecijfers van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel op basis van EUROCAT in Noord-Nederland hebben betrekking op het aantal gevallen in de periode 1981-1994. Wanneer bijvoorbeeld twee aandoeningen voorkomen bij hetzelfde kind telt dat als twee gevallen. De totale geboorteprevalentie van de hier besproken aangeboren

Tabel 14.2.1: Geboorteprevalentie van frequent voorkomende en relatief ernstige aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel over de periode 1981-1994 (Bron: EUROCAT, 1995).

Afwijking	Geboorteprevalentie per 1.000 levend- en doodgeborenen ^a	per 1.000 levend geborenen	absoluut aantal levendgeborenen in 1994
persisterende truncus arteriosus	0,16	0,14	27
transpositie van de grote vaten	0,56	0,52	102
tetralogie van Fallot	0,36	0,34	66
ventrikel septum defect	4,04	2,90	571
Iatrium septum defect	1,28	1,18	232
pulmonaalklepstenose/atresie	0,80	0,78	153
tricuspidaalklepstenose/atresie	0,15	0,14	27
aortaklepstenose	0,27	0,26	51
hypoplastisch linker hart	0,25	0,24	47
coarctatie van de aorta	0,49	0,47	92
totaal ^{b, c}	7,31	6,98	1.367

a) inclusief aangeboren afwijkingen bij doodgeborenen (vanaf een zwangerschapduur van 24 weken) en geïnduceerde abortussen.

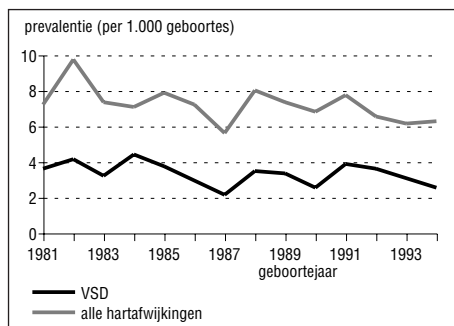
b) van alléén hier gepresenteerde aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel.

c) totaal aantal gevallen, bijvoorbeeld: één kind met twee aandoeningen telt als twee gevallen.

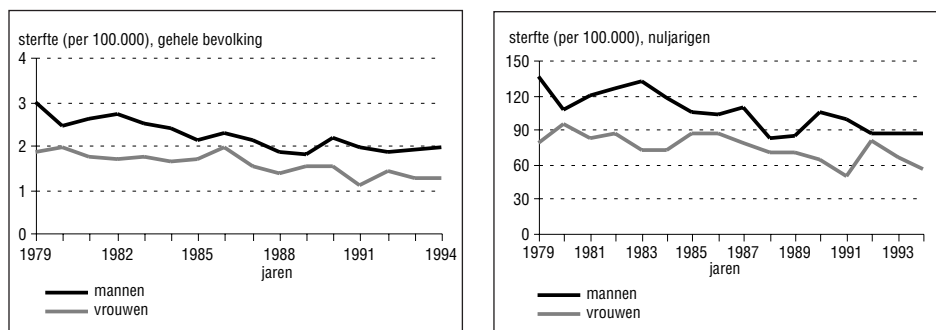
aandoeningen van het hartvaatstelsel bedraagt 7,3 per 1.000 levend- en doodgeborenen (zie tabel 14.2.1). De geboorteprevalentie onder levendgeborenen bedraagt 7,0 per 1.000. Omgerekend naar het aantal levend geboren kinderen in Nederland in 1994 komt dat neer op bijna 1.400 pasgeborenen met een aangeboren afwijking van het hartvaatstelsel.

De gemiddelde prevalentie van aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994) op basis van de huisartsenregistraties bedraagt 1,4 per 1.000 mannen en 1,5 per 1.000 vrouwen (absoluut 10.600 mannen en 11.600 vrouwen). De prevalentie neemt af met de leeftijd, van ongeveer 3 per 1.000 onder 0-14 jarigen tot 0,8 per 1.000 onder personen ouder dan 75 jaar.

De totale geboorteprevalentie van aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel is tussen 1981 en 1994 in het noorden van Nederland gedaald (zie figuur 14.2.1). Deze daling komt volledig voor rekening van een daling in de geboorteprevalentie van VSD.



Figuur 14.2.1: Geboorteprevalentie (per 1.000 levend- en doodgeborenen) van aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel en VSD in de periode 1981-1994 (Bron: EUROCAT).



Figuur 14.2.2: Sterfte (per 100.000) aan aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel in de periode 1979-1994 in de gehele bevolking en onder nuljarigen ^a, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

a) gebaseerd op gemiddeld aantal nuljarigen in het betreffende jaar.

Sterfte

In 1994 stierven volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek in Nederland ten gevolge van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel 148 mannen en 94 vrouwen (2,0 per 100.000 mannen en 1,2 per 100.000 vrouwen). In dat jaar stierven 87 jongens en 52 meisjes van 0 jaar aan aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel (dat komt neer op 87 per 100.000 jongens en 55 per 100.000 meisjes). Dat betekent dat 59% van de sterfgevallen (inclusief doodgeboorte) in het eerste levensjaar plaatsvindt; 74% vindt plaats vóór het vijftiende jaar.

De geregistreerde sterfte aan aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel vertoont voor zowel mannen als vrouwen een licht dalende trend (zie *figuur 14.2.2*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

In het verleden is met name de classificatie van VSD veranderd. Aanvankelijk was dit een diagnose die op één kindercardiologisch consult op basis van auscultatie (luisteren naar het hartgeruis) gesteld werd; tegenwoordig is men terughoudender geworden met de labeling van kinderen met deze aandoening. Momenteel wordt de diagnose soms uitgesteld totdat een VSD zich niet spontaan gesloten blijkt te hebben.

Er worden voor de toekomst geen veranderingen met betrekking tot de classificatie en definitie van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel verwacht.

Diagnostiek

Met de introductie van echocardiografie is het mogelijk geworden relatief milde afwijkingen gemakkelijk te herkennen. Wanneer dergelijke milde afwijkingen meegeteld worden, kan de frequentie van aangeboren afwijkingen aan het hart vaatstelsel stijgen. In Nederland is dat niet gebeurd. Mogelijk zijn dergelijke gevolgen in de toekomst wel te verwachten.

Voor de toekomst worden geen andere veranderingen in de diagnostiek verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden in het voorkomen van determinanten die effect hebben op aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel. Ook voor de toekomst worden zulke veranderingen niet verwacht.

Primaire preventie

Er zijn in het verleden geen veranderingen geweest met betrekking tot de mogelijkheid of toepassing van primaire preventie.

Voor de toekomst worden dergelijke veranderingen ook niet verwacht, hoewel er één studie is, waarin een beschermend effect van periconceptioneel gebruik van multivitaminepreparaten op cardiovasculaire aandoeningen wordt gezien (Czeizel, 1993). Dit moet eerst bevestigd worden in andere studies, voordat preventieve activiteiten worden opgezet.

Secundaire preventie

Onder 'secundaire preventie' verstaat men in het kader van aangeboren afwijkingen prenatale diagnostiek, gevolgd door het afbreken van de zwangerschap bij aangedane foetussen.

Echoscopisch onderzoek maakt het, technisch gesproken, mogelijk een aanzienlijke proportie van de aandoeningen in deze categorie tijdens de zwangerschap te onderkennen. Zo wordt in Marseille en omstreken 26% van de aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel voor de geboorte ontdekt, in Parijs 34% en in Noord-Nederland slechts 7%. Bij ernstige afwijkingen zou afbreking van de zwangerschap overwogen kunnen worden. In Nederland is dit getalsmatig van ondergeschikt belang.

Verwacht mag worden dat de impact van prenatale diagnostiek en selectieve abortus zal toenemen. Aangezien niet alle zwangere vrouwen in de hiervoor geschikte periode echoscopisch onderzocht worden, zal het effect op de epidemiologische kengetallen beperkt blijven. Tevens blijkt de sensitiviteit van echoscopisch onderzoek in de Nederlandse situatie erg laag te zijn (Buskens et al., 1997). De sensitiviteit in het buitenland is hoger vanwege gericht echoscopisch onderzoek bij ongeveer alle zwangeren.

Behandeling

De operatieve behandelingsmogelijkheden en de intensive care voor neonaten zijn aanzienlijk verbeterd in de afgelopen decennia. Hierdoor zijn de overlevingskansen en de kwaliteit van leven voor deze kinderen sterk gestegen. Het aantal in leven zijnde patiënten in de bevolking zal daarom gestegen zijn, evenals het aantal patiënten met congenitale hartafwijkingen dat de volwassen leeftijd bereikt.

Voor de toekomst worden geen veranderingen in de behandeling van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel verwacht. Wel wordt verwacht dat de prevalentie in de bevolking als gevolg van de verbeteringen in de behandeling in het verleden, verder toeneemt.

Totaalbeeld

De geboorteprevalentie van aangeboren afwijkingen van het hart vaatstelsel is de afgelopen 15 jaar gedaald. Dit komt geheel voor rekening van de dalende prevalentie van het

ventrikel septum defect. De diagnose daarvan werd vroeger sneller toegekend, terwijl tegenwoordig bij kinderen met een hartruis eerst nog wordt afgewacht of het defect zich niet spontaan sluit, voordat de diagnose wordt toegekend.

Door de verbeterde behandelingsmogelijkheden zijn de overlevingskansen toegenomen en bereiken meer kinderen die geboren worden met aangeboren hartvaatafwijkingen de volwassen leeftijd.

Voor de toekomst wordt een betrekkelijk constante geboorteprevalentie verwacht. De prevalentie in de bevolking zal door de verbeterde overlevingskansen verder toenemen.

Ziektestadia en beloop

Voor aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel kunnen geen pathofysiologische of klinische ziektestadia onderscheiden worden.

Internationale vergelijking

De totale geboorteprevalentie van alle aangeboren hartvaatafwijkingen in Noord-Nederland van 6,3 per 1.000 geboren (in de periode 1980-1992), is iets hoger dan de gemiddelde 5,2 per 1.000 geboren voor de 17 EUROCAT-registraties (EUROCAT, 1995). In een Canadese studie werd een geboorteprevalentie gevonden van 5,5 per 1.000 levendgeborenen (Grabitz et al., 1988); in Nederland bedroeg deze 5,9 per 1.000 levendgeborenen. In de VS, Zweden en andere westerse landen worden prevalenties in dezelfde orde van grootte als in Nederland gevonden (Ferencz et al., 1985; Pradat, 1991; ICBD, 1995).

De verschillen tussen landen hangen grotendeels samen met diagnostiek en de mate waarin meldingen bevestigd dienen te worden (ascertainment). Ascertainment van cases na de eerste levensweek is in Nederland goed. Wanneer bij alle pasgeborenen routinematig onderzoek door een kinderarts wordt verricht, is de frequentie hoger dan wanneer dit niet geschiedt. Wanneer meldingen van kinderen na de neonatale periode worden meegeteld, is de geregistreerde frequentie eveneens hoger.

Of de verschillen in gerapporteerde geboorteprevalentie behalve op verschillen in diagnostiek en ascertainment ook op werkelijk bestaande prevalentieverschillen berusten, is niet duidelijk.

De sterfte aan aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel in andere West-Europese landen varieert van 1,7 per 100.000 in Frankrijk tot 2,4 per 100.000 in Finland (mannen en vrouwen samen, gestandaardiseerd naar de oude Europese bevolking). In Nederland bedraagt deze 1,9 per 100.000. De sterfte in Griekenland is een stuk hoger, namelijk 5,3 per 100.000. Verschillen in sterfte hangen mogelijk samen met de toegankelijkheid en de kwaliteit van kindercardiologische voorzieningen en intensive care.

Literatuur

- Buskens E, Grobbee DE, Wladimiroff JW, Hess J. Ned Tijdschr Geneeskd, 1997;141: 585-589.
- Czeizel AE. Prevention of congenital abnormalities by periconceptional multivitamin supplementation. Br Med J 1993; 306: 1645-1648.
- EUROCAT Working Group. Surveillance of Congenital Anomalies in Europe, 1980-1992. EUROCAT. Report 6. Brussel: Institute of Hygiene and Epidemiology, 1995.
- Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study. Am J Epidemiol 1985; 121: 31-36.
- Grabitz RG, Joffers MR, Collins-Nakai RL. Congenital heart disease: incidence in the first year of life. The Alberta heritage pediatric cardiology program. Am J Epidemiol 1988; 128: 381-389.
- ICBD, International Centre for Birth Defects. Annual Report 1993 from the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (ICBDMS). Rome: ICBD, 1995.
- Pradat P. Epidemiology of major congenital heart defects in Sweden, 1981-1986. J Epidemiol Commun Health 1991; 46: 211-215.
- Walle HEK de, Zandwijken GRJ, Reefhuis J, et al. EUROCAT. Registration of congenital anomalies. Tables 1981-1994. Groningen: Universiteit van Groningen, 1996.

14.3 Syndroom van Down

M.C. Cornel

Inleiding

Het syndroom van Down is een klassiek voorbeeld van een chromosomaal bepaalde aangeboren afwijking. Chromosomale afwijkingen zijn gedefinieerd als (meestal microscopisch waarneembare) stoornissen in de rangschikking van chromosomaal materiaal, bijvoorbeeld bestaande uit tekorten of verdubbeling van chromosomen. Het syndroom van Down wordt gekenmerkt door de aanwezigheid van extra materiaal van het chromosoom nummer 21 (trisomie 21). Het extra chromosomaal materiaal veroorzaakt stoornissen in de structurele en functionele ontwikkeling.

De diagnose kan vaak al op basis van het klinische beeld worden gesteld. Chromosomaal onderzoek kan de diagnose bevestigen. Vóór de geboorte kan de aandoening echter ook al worden vastgesteld aan de hand van microscopisch onderzoek van het chromosomaal materiaal. Dit kan verkregen worden met behulp van een vlokentest of chorionbiopsie (tijdens de 9-10e zwangerschapsweek) en vruchtwaterpunctie of amniocentese (tijdens de 15e-17e zwangerschapsweek). Als screeningsmethode, waarmee de kans op het krijgen van een kind met het syndroom van Down ingeschat kan worden, kan onderzoek van moederlijk serum op biochemische factoren worden verricht (zie *VTV-1993, pag. 474*).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

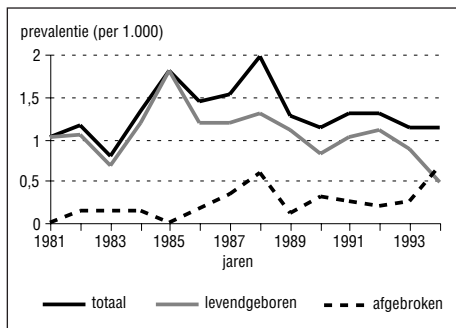
De gegevens over de geboorteprevalentie zijn afkomstig van EUROCAT (European Registration Of Congenital Anomalies) (De Walle et al., 1996, EUROCAT, 1997). Zie voor een beschrijving van deze registratie 'Aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel' (*deel B2, paragraaf 14.1*).

De sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek.

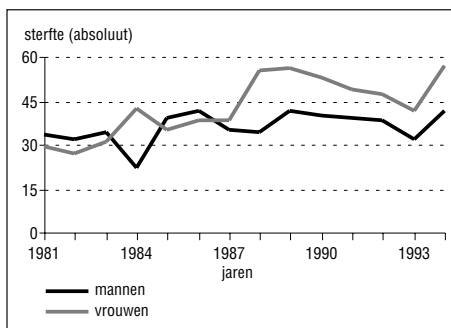
Prevalentie

De totale geboorteprevalentie van het syndroom van Down over de periode 1981-1994 bedroeg in Noord-Nederland 1,25 per 1.000 geboren. Per 1.000 levendgeborenen bedroeg de geboorteprevalentie 0,99. Omgerekend naar het aantal levend geboren kinderen in Nederland in 1994, komt dat neer op 194 pasgeborenen met het syndroom van Down.

Tussen 1981 en 1994 schommelde de totale geboorteprevalentie van het syndroom van Down in Noord-Nederland, met de hoogste prevalentie tussen 1985 en 1988. Een duidelijke trend in de prevalentie is echter niet zichtbaar. De daling die in de laatste 5 jaar te zien is, is mogelijk een gevolg van vertraagde aangifte. Er lijkt wel een toename te hebben plaatsgevonden van prenatale diagnostiek en zwangerschapsafbreking (zie *figuur 14.3.1*).



Figuur 14.3.1: Prevalentie (per 1.000) van Syndroom van Down in de periode 1981-1994; totaal, levendgeborenen en afgebroken zwangerschappen (Bron: EUROCAT).



Figuur 14.3.2: Sterfte (absolute aantallen) aan het syndroom van Down in de periode 1981-1994, naar geslacht (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek).

Sterfte

In 1994 stierven 41 mannen en 57 vrouwen aan het syndroom van Down. De absolute sterfte (primaire doodsoorzaak) ten gevolge het syndroom van Down is van 1981 tot 1988 enigszins gestegen en daarna ongeveer gelijk gebleven (zie figuur 14.3.2).

Omdat het syndroom van Down zelden als primaire doodsoorzaak kan worden aangewezen, ligt de werkelijke sterfte waarschijnlijk hoger. Bovendien worden de geïnduceerde abortussen vanwege een prenataal gediagnosticeerd syndroom van Down niet meegeteld. Bij het syndroom van Down vindt zwangerschapsafbreking in een aanzienlijke proportie plaats. De cumulatieve overlevingskans is in het geval van het syndroom van Down een betere indicator.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van het syndroom van Down. Deze worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Diagnostiek

Er zijn in het recente verleden geen veranderingen of vernieuwingen opgetreden in de diagnostiek voor het syndroom van Down. Deze worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Het vóórkomen van determinanten

De afgelopen decennia is de gemiddelde leeftijd waarop vrouwen in Nederland hun kind(eren) krijgen gestegen. Dit heeft met name vanaf 1980 geleid tot een stijging van de frequentie van het syndroom van Down.

Verwacht wordt dat de gemiddelde leeftijd waarop vrouwen moeder worden in de toekomst verder zal stijgen en daarmee ook de totale geboorteprevalentie van het syndroom van Down.

Primaire preventie

Er zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de mogelijkheden of toepassing van primaire preventie op het gebied van het syndroom van Down. Dergelijke veranderingen worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Secundaire preventie

Onder 'secundaire preventie' verstaat men in het kader van aangeboren afwijkingen prenatale diagnostiek en het afbreken van de zwangerschap bij aangedane foetussen.

Een vlokcentest of vruchtwaterpunctie gevolgd door karyotypering van foetale cellen uit dit materiaal, maken het mogelijk prenatiaal de diagnose het syndroom van Down te stellen. Wanneer de foetus is aangedaan, is het afbreken van de zwangerschap een keuzemogelijkheid. In de periode 1990-1994 werd in bijna 92% van de gevallen waarbij het syndroom van Down prenatiaal gediagnosticeerd werd, de zwangerschap afgebroken. Dit prenatiaal cytogenetisch onderzoek wordt aangeboden aan zwangere vrouwen die een verhoogd risico op foetale chromosomale afwijkingen hebben. Hierbij wordt een lijst van indicaties gehanteerd, waarvan de belangrijkste zijn:

- de maternale leeftijd is 36 jaar of hoger;
- het ouderpaar kreeg eerder een kind met een chromosomale afwijking;
- één van de partners van het ouderpaar is drager van een gebalanceerde translokatie (uitwisseling van chromosoommateriaal); dit wordt vastgesteld door chromosomenonderzoek (karyotypering), wanneer ergens in de familie een aangedaan kind geboren wordt.

De proportie van de kinderen met chromosomale afwijkingen die geboren wordt in deze risicogroepen is gering. De invloed van prenatale diagnostiek op de geboorteprevalentie van het syndroom van Down is dan ook zeer beperkt geweest.

De lijst met indicaties kan beschouwd worden als een screeningsinstrument, waarmee getracht wordt om in de populatie van zwangere vrouwen een groep met een verhoogd risico aan te wijzen die in aanmerking komt voor een vlokcentest of vruchtwaterpunctie. Wetenschappelijk gezien heeft dit instrument veel nadelen, zoals de lage sensitiviteit en het hoge aantal vals positieven. De sensitiviteit van de screening kan sterk verbeterd worden door toepassing van maternale serumscreening, bijvoorbeeld middels de triple test, waarbij alfa-foetoproteïne (AFP), humaan chorion gonadotrofine (hCG) en oestriol in moederlijk bloed worden bepaald. Ook kunnen bepaalde echoscopische parameters gebruikt worden. In landen om ons heen neemt de toepassing van deze screeningstechnieken snel toe. In Nederland is de situatie daaromtrent niet duidelijk, sinds de invoering van de Wet op bevolkingsonderzoek.

Een laatste technische ontwikkeling is de mogelijkheid foetale cellen te isoleren uit moederlijk bloed. Deze ontwikkeling is momenteel in een onderzoeksfase. Met toepassing hiervan in de patiëntenzorg zou een techniek beschikbaar komen, die invasief onderzoek, dat risico's met zich mee brengt voor de foetus (vlokcentest of vruchtwaterpunctie), kan vervangen door niet-invasief onderzoek. De gevolgen hiervan zouden bijzonder groot kunnen zijn voor de geboorteprevalentie van het syndroom van Down. Maternale serumscreening in combinatie met echoscopie kan leiden tot het prenatiaal identificeren van meer dan 80% van de gevallen van het syndroom van Down. Uiteraard wordt de impact van deze verbeterde screeningsmogelijkheden mede bepaald door het

opkomstpercentage en politieke keuzen. Onder zwangere vrouwen met een leeftijdsindicatie was het opkomstpercentage voor de vlokcentest en vruchtwaterpunctie in de periode 1991-1994 ongeveer 47%.

Behandeling

Er zijn enkele gespecialiseerde teams ontstaan voor de behandeling van het syndroom van Down, waardoor bestaande kennis efficiënter gebruikt wordt en de behandeling geoptimaliseerd wordt. Tevens bezoekt een toenemend aantal kinderen met het syndroom van Down de gewone basisschool en is in het algemeen de aandacht voor scholing van kinderen met het syndroom van Down toegenomen.

De chirurgische behandelingsmogelijkheden van cardiale afwijkingen, afsluiting van het darmkanaal en dergelijke aandoeningen, die vaak voorkomen bij kinderen met het syndroom van Down, en de intensive care zijn verbeterd. Hierdoor zijn voor deze groep kinderen de overlevingskansen gestegen. De veranderingen in de behandeling zullen leiden tot een toename van het aantal in leven zijnde volwassen patiënten met het syndroom van Down.

Afhankelijk van de evaluatie van bijvoorbeeld de effecten van gecentraliseerde zorg en verbeterde scholing zijn mogelijk voor de toekomst nog meer veranderingen in de behandeling van het syndroom van Down te verwachten. De gevolgen daarvan op de prevalentie en sterfte vallen niet te voorspellen.

Totaalbeeld

Voor de stijging van de geboorteprevalentie van het syndroom van Down is sinds 1980 de stijging in de gemiddelde moederlijke leeftijd van belang geweest. De verbeterde chirurgische behandelingsmogelijkheden en verbeterde intensive care hebben geleid tot een afname van de sterfte.

De verwachting voor het verloop van de geboorteprevalentie in de toekomst is moeilijk te geven, aangezien er twee tegengestelde bewegingen zijn: de stijging van de gemiddelde leeftijd waarop vrouwen kinderen krijgen en het toenemend gebruik van prenatale diagnostiek. Het beleid ten aanzien van prenatale screening is de belangrijkste determinant voor het toekomstig verloop van de geboorteprevalentie (Cornel et al., 1993).

Door de gestegen overlevingskansen is een verdere toename te verwachten van het aantal in leven zijnde volwassenen met het syndroom van Down.

Ziektestadia en beloop

Voor het syndroom van Down kunnen geen pathofysiologische of klinische ziektestadia onderscheiden worden.

In een Nederlands onderzoek is de cumulatieve overlevingskans van kinderen met het syndroom van Down bepaald (De Walle et al., 1995). De onderzoeksgroep bestond uit 109 levendgeboren kinderen met het syndroom van Down, geboren in de periode 1981-1991 in Noord-Nederland. De cumulatieve 1-jaars overlevingskans was 83%, de 5-jaars overlevingskans 79,5% en de 10-jaars overlevingskans 75%. Van de kinderen

had 51% één of meer andere aangeboren afwijkingen; 39% had een aangeboren afwijking van het hart vaatstelsel en 9% van het maag-darmkanaal. Andere afwijkingen kwamen in minder dan 3% van de gevallen voor. De kinderen met ook nog een afwijking van het hart vaatstelsel hadden een significant lagere levensverwachting.

De 1-jaars overleving in het Nederlandse onderzoek (83%) is duidelijk hoger dan gevonden in een Hongaars onderzoek, waarin deze 69% bedroeg (Czeizel & Sankaranarayanan, 1984).

Personen met het syndroom van Down die de eerste vijf levensjaren hebben overleefd, hebben een gemiddelde resterende levensverwachting van 50 jaar. Personen van 40 jaar met Down syndroom hebben nog een levensverwachting van 14 jaar (Maaskant et al., 1993). De lage levensverwachting is vooral het gevolg van het op relatief jonge leeftijd optreden van de ziekte van Alzheimer en van het vóórkomen van aangeboren aandoeningen van het hart vaatstelsel. Ook worden in de literatuur (aangeboren) aandoeningen van de luchtwegen, maligne systeemziekten (zoals leukemie) en infectieziekten als oorzaak van vervroegde sterfte genoemd. Andere aandoeningen die onder personen met Down syndroom frequent optreden zijn gezichts- en gehoorstoornissen, schildklierstoornissen en hepatitis B (Maaskant et al., 1994; Van Schrojenstein Lantman-de Valk et al., 1996).

In twee Nederlandse onderzoeken onder bewoners van inrichtingen met Down syndroom, werden de volgende prevalentiecijfers voor dementie gevonden: onder 40-49 jarigen 11-22%, onder 50-59 jarigen 46-80% en onder personen ouder dan 60 jaar 73-92% (Maaskant et al., 1994; Visser et al., 1997). Psychische stoornissen anders dan dementie bleken weinig voor te komen.

Na een follow-up van drie jaar van patiënten met het Down syndroom bleek dat bij degenen die ouder waren dan 40 jaar, de ADL-vaardigheden en het cognitief functioneren duidelijk zichtbaar verminderden (Maaskant et al., 1994). Boven de 50 jaar ontstonden problemen met de motoriek en in de communicatie.

Internationale vergelijking

Verschillen tussen landen in de prevalentie van het syndroom van Down onder levendgeborenen worden over het algemeen verklaard door verschillen in de verdeling van de leeftijd van de moeder en door verschillen in het gebruik van prenatale diagnostiek en selectieve abortus.

De totale geboorteprevalentie van het syndroom van Down in Noord-Nederland over de periode 1990-1994 bedraagt 1,18 per 1.000 geborenen. Dit is een van de laagste prevalenties in Europa, samen met die in België (Antwerpen) en Zwitserland (EUROCAT, 1997). In deze landen was de maternale leeftijd relatief laag. In Parijs en Galway (Ierland), waar de maternale leeftijd relatief hoog is, is de totale geboorteprevalentie ook hoog (respectievelijk 2,80 en 2,55 per 1.000).

Ook de frequentie van het syndroom van Down onder levendgeborenen was in Nederland vrij laag (0,84 per 1.000 in de periode 1990-1994), net als in Denemarken (Odense), België (Antwerpen en Namen), Frankrijk, Zwitserland en Toscane. In Ierland, waar geen prenatale diagnostiek plaatsvindt en is de maternale leeftijd hoog is, is de geboorteprevalentie ook erg hoog, 2,0-2,6 per 1.000 levendgeborenen.

De frequentie van het syndroom van Down onder levendgeborenen in Australië (1,2 per 1.000) en de VS (1,0 per 1.000 in Atlanta en 1,1 per 1.000 in Californië) zijn vergelijkbaar met die in Europa (ICBD, 1995).

Onderzoeken naar het beloop van het syndroom van Down, vergelijkbaar met het in Nederland verrichte onderzoek, worden momenteel in Europees verband uitgevoerd. Resultaten hiervan zijn echter nog niet beschikbaar.

Literatuur

- Cornel MC, Breed ASPM, Beekhuis JR, Meerman GJ te, Kate LP ten. Down syndrome: effects of demographic factors and prenatal diagnosis on the future livebirth prevalence. *Hum Genet* 1993; 92: 163-168.
- Czeizel A, Sankaranarayanan K. The load of genetic and partially genetic disorder in man: I. estimates of detriment in terms of years of life lost and years of impaired life. *Mutation Res* 1984; 128: 73-103.
- EUROCAT Working Group. Fifteen years of surveillance of congenital anomalies in Europe, 1980-1994. EUROCAT report 7. Brussel: Scientific Institute of Public Health-Louis Pasteur, 1997.
- Maaskant MA, Sturmans F, Haveman MJ, Frederiks CMA. Life expectancy of institutionalized people with mental handicap in the Netherlands. In: Maaskant MA. Mental handicap and ageing. Proefschrift. Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg, 1993: 89-108.
- Maaskant MA, Haveman MJ, Schroyenstein Lantman-de Valk HMJ van, Urlings HFJ, Akker M van den, Kessels AGH. Veroudering bij mensen met een verstandelijke handicap. Verslag van een longitudinaal onderzoek. Maastricht: Vakgroep Epidemiologie, Rijksuniversiteit Limburg/Echt: Stichting Pepijnklinieken, 1994.
- Schroyenstein Lantman-de Valk HMJ van, Haveman MJ, Crebolder HFJM. Comorbidity in people with Down's syndrome: a criteria-based analysis. Review. *J Intellectual Dis Res* 1996; 40: 385-399.
- Visser FE, Aldenkamp AP, Huffelen AC, Kuilman M, Overweg J, Wijk J van. Prospective study of the prevalence of Alzheimer-type dementia in institutionalized individuals with Down syndrome. *Am J Mental Retardation* 1997; 101: 400-412.
- ICBD, International Centre for Birth Defects. Annual Report 1993 from the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (ICBDMS). Rome: ICBD, 1995.
- Walle HEK de, Cornel MC, Sijmons RH, Tuerlings JHAM, Ten Kate LP. Overlevingskansen van kinderen met Down syndroom in Noord-Nederland, 1981-1991. *Tijdschr Kindergeneeskd* 1995; 63: 40-44.
- Walle HEK de, Zandwijken GRJ, Reefhuis J, et al. EUROCAT. Registration of congenital anomalies. Tables 1981-1994. Groningen: Universiteit van Groningen, 1996.

15 AANDOENINGEN IN DE PERINATALE PERIODE

15.1 Vroeggeboorten

S.E. Buitendijk, S.P. Verloove-Vanhorick

Inleiding

Vroeggeboorte wordt door de WHO gedefinieerd als een geboorte (inclusief doodgeboorte) vóór de 37e complete zwangerschapsweek (259 dagen zwangerschapsduur), gemeten vanaf de eerste dag van de laatste normale menstruatie. In de ICD-9 krijgt vroeggeboorte de code 765. Dit is eigenlijk een restcode. Als een vroeggeboorte onstaat als gevolg van een bekende oorzaak, krijgt het de code van die oorzaak. Zo kan bijvoorbeeld een complicatie van de zwangerschap (ICD-code 761-763), zoals loslating van de placenta, (mede) oorzaak zijn van de vroeggeboorte, maar ook een infectie (ICD-code 771) of een aangeboren afwijking (hoofdgroep 14).

Epidemiologische gegevens

Bronnen

In Nederland bestaat nog steeds geen registratiesysteem waarin het voorkomen van vroeggeboorte bijgehouden wordt, zodat er nauwelijks gegevens zijn. Het meest recente onderzoek naar de frequentie van vroeggeboorten is het SMOCK-onderzoek, het Sociaal Medisch Onderzoek Consultatiebureau Kinderen (Herngreen & Reerink, 1992). Dit werd uitgevoerd in 1988/1989 onder een representatieve steekproef van ruim 2.000 pasgeborenen. De informatie werd verzameld door wijkverpleegkundigen en consultatiebureau-artsen. Bij een zwangerschapsduur van minder dan 37 weken was sprake van *vroeggeboorte*; wanneer de zwangerschap minder dan 32 weken had geduurd werd gesproken van *zeer vroeg geboren* kinderen. In VTV-1993 (zie VTV-1993, pag. 487) zijn reeds gegevens gepresenteerd van het SMOCK-onderzoek.

In de nabije toekomst kunnen mogelijk de Landelijke Verloskunde Registraties eerste en tweede lijn (LVR-1 en LVR-2) en de Landelijke Neonatologie Registratie (LNR) worden gebruikt voor gegevens over onder andere vroeggeboorten. Momenteel worden deze bestanden nog niet gekoppeld. Ook registreren de huisartsen hun bevallingen nog niet in de LVR. Wanneer dit wel het geval is kunnen LVR en LNR als basis dienen voor monitoring van een aantal perinatale uitkomsten. Momenteel is bestudering van trends alleen mogelijk in de afzonderlijke, ongekoppelde registraties.

Gegevens over het beloop van vroeggeboorte zijn afkomstig van het POPS-onderzoek, het 'Project On Preterm and Small for gestational age infants'. Hierin zijn 1.338 levendgeborenen, na een zwangerschapsduur van minder dan 32 weken en/of met een geboortegewicht van minder dan 1.500 g tot 9-jarige leeftijd gevolgd. Dit onderzoek

startte in 1983 (Verloove-Vanhorick, 1993; Den Ouden et al., 1997). In VTV-1993 zijn ook al enkele resultaten van dit onderzoek gepresenteerd.

Sterftecijfers worden in deze paragraaf niet gepresenteerd omdat deze maar ten dele de werkelijke situatie weerspiegelen. Bij diverse doodsoorzaken kan sprake zijn van vroeggeboorte, het wordt echter maar zelden als zodanig geregistreerd. Bij voorkeur wordt een specifieke oorzaak als primaire doodsoorzaak gecodeerd en niet ICD-9 code 765 ('vroeggeboorte'). Code 765 wordt alleen gebruikt als geen andere oorzaak van de vroeggeboorte bekend is. Het alleen presenteren van sterfte ten gevolge van deze code geeft een aanzienlijke onderschatting. Algemene cijfers over geboorten (leeftijd moeder, aantal meerlingzwangerschappen) zijn afkomstig van de CBS-Geboortestatistiek.

Prevalentie

In het SMOCK-onderzoek onder kinderen bij consultatiebureau's was de prevalentie van vroeggeboorte (inclusief zeer vroeggeboorte) 68 per 1.000 levendgeborenen. Zeer vroeggeboorte kwam voor bij 7,1 per 1.000 levendgeborenen, vergeleken met 6,3 per 1.000 in POPS in 1993. Omgerekend naar het aantal levendgeboren kinderen in Nederland in 1994 komen de cijfers uit het SMOCK-onderzoek neer op 13.300 vroeg en 1.400 zeer vroeg levendgeborenen.

Uit onderzoek van de wetenschappelijke begeleidingscommissie LNR blijkt dat het aantal veel te vroeggeborenen (< 32 weken) tussen 1983 en 1993 is toegenomen van 1.068 tot 1.447 per jaar. Dit betekent ook een relatieve toename van 6,8 per 1.000 tot 7,3 per 1.000 levendgeborenen en deze toename zet zich onverminderd voort. Door de toegenomen overleving is het aantal overlevende zeer vroeg geboren in deze periode verdubbeld, van 700 tot 1.415 (WBC-LNR, 1997).

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de classificatie en definitie van vroeggeboorten. Deze worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Diagnostiek

In de diagnostiek van vroeggeboorten zijn geen vernieuwingen of veranderingen opgetreden. Ook voor de toekomst worden zulke veranderingen niet verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Een aantal determinanten kan verantwoordelijk zijn voor veranderingen in de frequentie van vroeggeboorten. De volgende zijn in het verleden veranderd:

- De gemiddelde leeftijd waarop Nederlandse vrouwen hun eerste kind krijgen is gestegen (van 25,6 in 1980 tot 27,6 jaar in 1990 en 28,4 in 1994). Ook het percentage vrouwen dat op hogere leeftijd (35 jaar en ouder) een kind krijgt, is toegenomen, van 5,2% in 1980 tot 10,0% in 1990 en 13,1% in 1994. Hogere moederlijke leeftijd is een risicofactor voor vroeggeboorte per se én een risicofactor voor meerlingzwangerschappen die op hun beurt weer gepaard gaan met een hogere kans op vroeggeboorte.

- Een hogere moederlijke leeftijd gaat gepaard met een grotere kans op verminderde vruchtbaarheid. Veelal worden dan vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen toegepast. Deze gaan op hun beurt weer gepaard met een verhoogde kans op vroeggeboorte en meerlingzwangerschappen (die ook weer gepaard gaan met een verhoogde kans op vroeggeboorte). Het aantal vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen en het percentage vrouwen dat ermee wordt behandeld, is sinds de jaren zeventig (en met name na de introductie van IVF medio jaren tachtig) uitgebreid. Momenteel wordt in Nederland ongeveer 1% van de kinderen geboren na IVF.
- Het percentage meerlingzwangerschappen in Nederland is als gevolg van voorgaande ontwikkelingen gestegen. In 1985 bedroeg het aantal meerlingbevallingen per 1.000 bevallingen 11,9, in 1990 14,3 en in 1994 15,1. Het aantal meerlingen na IVF in Nederland ligt tussen de 25% en 30%.
- Circa 200.000 Nederlandse DES-dochters zijn tussen 1980 en 1990 in de vruchtbare leeftijd gekomen. Vrouwen die prenataal blootgesteld zijn aan DES (Diëthylstilbestrol) hebben een verhoogd risico om zelf een te vroeg geboren kind te krijgen.
- Uit het SMOCK onderzoek bleek dat 26% van de zwangeren tijdens de zwangerschap één of meer sigaretten per dag rookte. Er zijn geen trendgegevens over roken onder zwangere vrouwen bekend. Wel is bekend dat het percentage rokers onder 20-34 jarige vrouwen na een stijging in de jaren zestig, in de jaren tachtig is gedaald en daarna is gestabiliseerd.

Alle genoemde ontwikkelingen, behalve in het roken, hebben geleid tot een toename van het aantal vroeggeboorten.

Voor de toekomst worden de volgende veranderingen in de determinanten van vroeggeboorte verwacht:

- de gemiddelde moederlijke leeftijd zal verder stijgen;
- het percentage vrouwen dat vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen ondergaat, zal verder stijgen;
- de bijdrage van de DES-dochters zal afnemen;

Indien er niet meer medische mogelijkheden komen voor secundaire preventie (om dreigende vroeggeboorte te voorkómen), zal door deze ontwikkelingen het percentage vroeggeboorten in Nederland stijgen.

Primaire preventie

In de beroepsgroep van gynaecologen is men overeengekomen dat ter voorkóming van meerlingzwangerschappen bij IVF, hoogstens twee embryo's teruggeplaatst mogen worden, tenzij er zeer goede redenen zijn meer dan twee terug te plaatsen. Verder zijn in het recente verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot de mogelijkheden voor en toepassing van primaire preventie van vroeggeboorten.

Voor de toekomst bestaan zulke mogelijkheden wel, bijvoorbeeld verlaging van de gemiddelde moederlijke leeftijd en vermindering van vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen. In hoeverre die mogelijkheden echter zullen worden benut, is niet te voorspellen.

Secundaire preventie

Met betrekking tot mogelijkheden voor secundaire preventie zijn geen veranderingen opgetreden. Weeënremming, cerclage (het aanleggen van een bandje rondom de baarmoedermond), thuismonitoring en andere therapieën om een dreigende vroeggeboorte te voorkomen zijn niet of in beperkte mate efficiënt gebleken.

In de toekomst zal men de bestaande technieken trachten te verbeteren en nieuwe technieken ontwikkelen, maar effecten op de epidemiologische kengetallen zal dit vooralsnog niet hebben.

Behandeling

Door toediening van corticosteroïden ter bevordering van de longrijping is de prenatale behandeling verbeterd. Ook in de neonatale intensieve zorg is een sterke verbetering opgetreden, waardoor de overleving van te vroeg geboren en in de toekomst nog verder toe zal nemen. De toename in met name het aantal zeer vroeggeborenen en de hogere overlevingskansen van deze kinderen hebben belangrijke gevolgen voor zowel de capaciteit aan intensive care-plaatsen voor pasgeborenen als voor de noodzaak tot nazorg (medische nazorg maar ook ondersteuning van de ouders bij de opvoeding).

Overige factoren

In de toekomst kunnen de mogelijkheden voor vrouwen om werk en moederschap te combineren en daardoor op jongere leeftijd kinderen te krijgen, misschien toenemen. De publieke opinie met betrekking tot nieuwe reproductietechnologieën zal ook invloed uitoefenen. Mogelijk komen meer technieken beschikbaar, zoals recent reeds is gebeurd bij de introductie van IVF/ICSI voor mannelijke onvruchtbaarheid. Verder is mogelijk dat de technieken voor meer mensen ter beschikking komen, bijvoorbeeld voor vrouwen boven de veertig jaar. Aan de andere kant is het mogelijk dat publiek en beleidsmakers een veel restrictievere aanpak zullen gaan voorstaan waardoor deze technieken juist minder ter beschikking zullen komen. De effecten van deze mogelijke ontwikkelingen op de frequentie van vroeggeboorten zijn niet te voorspellen.

Totaalbeeld

Bij de frequentie van het optreden van vroeggeboorten spelen onder andere de gemiddelde leeftijd van vrouwen waarop zij moeder worden en gebruik van vruchtbaarheidsbevorderende technieken een belangrijke rol. Deze factoren hebben in de afgelopen 15 jaar een verschuiving richting een toenemende frequentie van vroeggeboorten teweeggebracht.

Voor de toekomst wordt een toename verwacht in de prevalentie van vroeggeboorte, mogelijk gepaard gaand met een afname van de mortaliteit. Stijging van de moederlijke leeftijd is daarbij de meest belangrijke factor, zowel rechtstreeks als via meerlingzwangerschappen en een verminderde onvruchtbaarheid met als gevolg vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen.

Ziektestadia en beloop

Door de toegenomen overleving van zeer vroeg geboren kinderen, is het aantal overlevende zeer vroeg geboren in de afgelopen tien jaar verdubbeld (zie onder 'Epidemiologische gegevens'). Gezien het langdurig effect van dergelijke vroeggeboorte op de ontwikkeling en gezondheid, leidt dit tot een toenemend beroep op voorzieningen. Uit het POPS-onderzoek onder veel te vroeg geboren in 1983 blijkt dat op de leeftijd van 10 jaar 45% één of meer lichamelijke beperkingen had, 21% het speciaal onderwijs bezoekt en de medische consumptie veel hoger is dan voor deze leeftijdsgroep verwacht (Den Ouden et al., 1997).

Internationale vergelijking

Ten opzichte van VTV-1993 zijn geen nieuwe gegevens beschikbaar gekomen. Zie daarom *VTV-1993*, pag. 488.

Literatuur

- Herngreen WP, Reerink JD. Sociaal Medisch Onderzoek Consultatiebureau Kinderen: Leefsituatie en gezondheid van 2151 levendgeborenen in Nederland. De pre- en perinatale periode. Leiden: NIPG-TNO, 1992.
- Ouden AL den, Drykoningen CEM, Spee van der Wekke J, Sigmond-de Bruin EM, Verloove-Vanhorick SP. Gevolgen van vroeggeboorte: lichamelijke beperkingen en gezondheid bij tienjarigen. Ned Tijdschr Geneeskd 1997 (in druk).
- Verloove-Vanhorick SP. Gezondheidsproblemen na ernstige vroeggeboorte; 9 jaar na-onderzoek. Ned Tijdschr Geneeskd 1993; 137: 2573-2576.
- WBC-LNR, Wetenschappelijke Begeleidingscommissie LNR. Toename van vroeggeboorte in Nederland van 1983 tot 1993. Ned Tijdschr Geneeskd 1997 (in druk).

15.2 Gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen

S.E. Buitendijk, S.P. Verloove-Vanhorick

Inleiding

De belangrijkste gezondheidsproblemen bij kinderen die op tijd worden geboren (na 37-42 weken zwangerschapsduur), zijn: te laag geboortegewicht (ICD-9 code 764), zuurstofgebrek (asfyxie) (ICD-9 code 768) en infecties specifiek voor de perinatale periode (ICD-9 code 771).

Er wordt van een te *laag geboortegewicht* gesproken wanneer het geboortegewicht behoort bij de laagste 10% van de geboren met de betreffende zwangerschapsduur. Bij kinderen met een geboortegewicht van minder dan 2.500 gram wordt, ongeacht de zwangerschapsduur gesproken van een laag geboortegewicht. In deze paragraaf gaat het uiteraard alleen om kinderen met een zwangerschapsduur van 37-42 weken. Kinderen met een *zeer laag* geboortegewicht zijn over het algemeen ook te vroeg geboren (zie *deel B2, paragraaf 15.1*).

Asfyxie is een stoornis in de zuurstofvoorziening van het ongeboren of pasgeboren kind. De meest gebruikte maat hiervoor is de Apgar Score. De Apgar Score is samengesteld uit een optelsom van punten voor ademhaling, kleur, polsslag, reactie op prikkeling en spierspanning van de pasgeborene en varieert tussen 0 (bijna) dood en 10 (in goede toestand). Bij een score lager dan 7 is sprake van matige asfyxie; bij een score onder de 4 van ernstige asfyxie.

De *infecties* specifiek voor de perinatale periode zijn te onderscheiden in:

- infecties die vóór de geboorte ontstaan: toxoplasmose, rubella (rode hond), cytomegalie, herpes, listeriose, syfilis;
- infecties die tijdens of na de geboorte ontstaan: bij langdurig gebroken vliezen (> 24 uur), ontstoken vliezen of ten gevolge van besmetting tijdens passage door het geboortekanaal: groep B streptokok (GBS), *Listeria monocytogenes*, herpes simplex, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella species*, *Haemophilus influenzae*, hepatitis B.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

Met betrekking tot de prevalentie van gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen zijn de laatste jaren weinig nieuwe cijfers beschikbaar gekomen. In deze bijdrage worden dan ook cijfers gepresenteerd uit onderzoek dat ook in VTV-1993 aan de orde is geweest (zie *VTV-1993, pag. 490-493*). De meeste gegevens waren afkomstig van het SMOCK-onderzoek. Zie voor een korte beschrijving daarvan ook *deel B2, paragraaf 15.1*.

Sterftcijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek. Doordat op het moment van aangifte vaak de pathologisch-anatomische diagnose en/of laboratoriumge-

gevens nog niet voorhanden zijn, weerspiegelen deze cijfers slechts ten dele de werkelijke situatie (De Galan-Roosen et al., 1997).

Prevalentie

Uit het SMOCK-onderzoek bleek dat 60 per 1.000 pasgeborenen een *te laag geboortegewicht* (< 2.500 gram) heeft (Herngreen & Reerink, 1992). Omgerekend naar het aantal kinderen dat in 1994 (levend) werd geboren, komt dit neer op ongeveer 11.700 kinderen met een te laag geboortegewicht.

Op basis van buitenlands onderzoek wordt geschat dat 44 tot 47 per 1.000 pasgeborenen vijf minuten na de geboorte *asfyxie* heeft (Herngreen & Reerink, 1992). Voor 1994 zou dit neerkomen op ongeveer 8.900 pasgeborenen. Bij 16 per 1.000 pasgeborenen zou sprake zijn van een ernstige asfyxie (absoluut ruim 3.100 kinderen in 1994).

Sepsis komt voor bij 3 van de 1.000 pasgeborenen. Omgerekend naar het aantal geboorten in Nederland in 1994 komt dat neer op bijna 600 kinderen.

Sterfte

De sterfte onder baby's met een *te laag geboortegewicht* die op tijd geboren zijn, is relatief gering vergeleken met de sterfte onder vroeg geboren kinderen met ongeveer hetzelfde gewicht. Er wordt (in de loop der jaren) slechts een enkel sterfgeval met ICD-9 code 764 ('langzame groei van de vrucht en foetale ondervoeding') aangetroffen.

In 1994 overleden 32 jongens en 29 meisjes ten gevolge van *asfyxie*. Dit komt neer op 0,3 per 1.000 levendgeborenen. Tussen 1979-1994 is geen duidelijke trend te zien in de sterfte aan asfyxie.

In 1994 overleden 31 jongens en 15 meisjes aan de gevolgen van een *infectie* opgedaan voor of tijdens de geboorte. Dit komt neer op 0,2 per 1.000 levendgeborenen. In de periode 1979-1994 is geen duidelijke trend zichtbaar in de sterfte aan de gevolgen van een infectie opgedaan voor of tijdens de geboorte.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Classificatie en definitie

Er zijn in het verleden geen veranderingen opgetreden met betrekking tot classificatie en definitie van de genoemde gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen. Ook voor de toekomst worden geen veranderingen verwacht.

Diagnostiek

In de diagnostiek voor de genoemde gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen zijn in het verleden geen vernieuwingen of veranderingen opgetreden. Zulke veranderingen worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

Risicofactoren voor het krijgen van een kind met een *te laag geboortegewicht* zijn een slechte voedingstoestand (ernstige ondervoeding), roken en een hoge leeftijd van de moeder. Een slechte voedingstoestand van de moeder komt tegenwoordig nauwelijks

meer voor. Het percentage vrouwen van 20-34 jaar dat rookt is in de jaren zestig toegenomen, in de jaren tachtig gedaald en vervolgens gestabiliseerd. Momenteel rookt 36% van de 20-34 jarige vrouwen (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*). Uit een onderzoek onder zwangere vrouwen bleek dat 69% van degenen die voor de zwangerschap rookten, de gehele zwangerschap doorgerookt had (Adriaanse et al., 1996). Slechts 17% was geheel gestopt met roken en de rest had een deel van de zwangerschap niet gerookt. Er zijn geen trendcijfers beschikbaar over het roken onder zwangere vrouwen, maar aangenomen wordt dat deze ongeveer gelijke tred houden met die van de gehele populatie vrouwen van 20-35 jaar. De gemiddelde leeftijd van de moeder is gestegen (zie *deel B2, paragraaf 15.2*). Het is onduidelijk hoe de combinatie van deze factoren de epidemiologische cijfers hebben beïnvloed. Bij een stijging van het percentage vrouwen dat rookt en van de moederlijke leeftijd, is voor de toekomst een stijgende prevalentie van groeivertraging te verwachten.

Wat betreft *asfyxie* zijn geen veranderingen in determinanten opgetreden en die worden ook niet verwacht voor de toekomst.

Met betrekking tot *perinatale infecties* kan genoemd worden dat er een daling is opgetreden in het aantal rubella- en syfilis-infecties in de perinatale periode (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 2.3*) en een stijging in het vóórkomen van draagsterschap van de groep B *streptokok* (GBS). De 'overall'-gevolgen van beide ontwikkelingen voor de epidemiologische kengetallen zijn onbekend.

In de toekomst zal naar verwachting het draagsterschap van GBS verder stijgen. Infectie met rubella onder niet-gevaccineerden zal mogelijk toenemen. Deze ontwikkelingen zullen leiden tot een stijging in de prevalentie van neonatale GBS en congenitale rubella.

Primaire preventie

Het is in het verleden mogelijk geworden congenitale rubella- en syfilis-infecties te voorkomen. Vanaf 1974 worden 11-jarige meisjes gevaccineerd tegen rubella, vanaf 1987 worden alle jonge kinderen gevaccineerd. Sinds begin jaren vijftig worden zwangere vrouwen gescreend op syfilis-infecties. Bij behandeling in een vroeg stadium van de zwangerschap kan syfilis bij het kind voorkómen worden, in een later stadium kan de ernst van de ziekte verminderd worden. Wanneer de moeder een genitale herpes simplex-infectie heeft, kan een keizersnede verricht worden. Het effect van laatst genoemde preventieve maatregel is niet kwantificeerbaar.

Voor de toekomst wordt uitbreiding van de mogelijkheden voor preventie van perinatale infecties verwacht. Acyclovir-behandeling bij vrouwen met regelmatig optredende herpes simplex infecties lijkt veelbelovend, maar dient nog verder te worden onderzocht (Smaill, 1995). Betere mogelijkheden voor effectieve routinescreening op streptokokken-infectie kunnen worden verwacht.

Secundaire preventie

In proefprojecten bleek screening van zwangere vrouwen op GBS effectief te zijn om perinatale infecties te voorkómen. Op dit moment wordt in Nederland overwogen om risicogroepen van zwangere vrouwen te screenen op GBS. Onderzocht wordt nog of screening van alle zwangeren zinvol is.

Behandeling

In de toekomst kan een verbetering van intra-uteriene screening/bewaking van met name de groei en het gedrag, behandelen eerder mogelijk maken. Dit zal mogelijk leiden tot een afname van de prevalentie van *groeivertraging*.

De behandeling van *asfyxie* is in het verleden verbeterd.

Ook is de behandeling met antibiotica van infecties bij pasgeborenen verbeterd, wat heeft geleid tot een daling in de sterfte in de eerste levensweek. Men verwacht dat deze daling in sterfte verder zal doorzetten en dat ook de restmorbiditeit na de perinatale periode zal dalen.

Totaalbeeld

De belangrijkste ontwikkelingen die in het verleden invloed hebben gehad op het vóórkomen van gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen zijn de stijging van de gemiddelde leeftijd waarop vrouwen hun kind(eren) krijgen en een betere behandeling van neonatale infecties. Een verdere stijging van de gemiddelde moederlijke leeftijd kan leiden tot meer *groeivertraging* en mogelijk tot een toename van de mortaliteit. Door adequatere screening op en bestrijding van perinatale infecties kan de mortaliteit ten gevolge van infecties echter weer dalen. Het is niet mogelijk de trend ten gevolge van de gecombineerde factoren te voorspellen.

Ziektestadia en beloop

Voor *te laag geboortegewicht*, *asfyxie* en *perinatale infecties* zijn moeilijk pathofysiologische of klinische ziektestadia aan te geven. Ten opzichte van VTV-1993 zijn geen nieuwe gegevens beschikbaar gekomen over het beloop van gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen. Zie voor het beloop van perinatale infecties *VTV-1993, pag. 492*.

Ontwikkelingen die gevolgen hebben voor het beloop van gezondheidsproblemen bij op tijd geboren kinderen worden niet voorzien, tenzij hormoon-actieve milieu-contaminanten inderdaad invloed blijken te hebben op voortplanting en geboortegewicht. De discussie hierover is gaande.

Literatuur

- Adriaanse HP, Knottnerus JA, Delgado LR, Cox HH, Essed GGM. Smoking in Dutch pregnant women and birth weight. *Patient Education Counseling* 1996; 28: 25-30.
- Galan-Roosen AEM de, Kuijpers JC, Oei YB, Velzen D van, Mackenbach JP. Discrepancie tussen resultaten van registratie van perinatale doodsoorzaken door CBS en door eigen onderzoek in de regio Delft-Westland-Oostland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 237-240.
- Herngreen WP, Reerink JD. Sociaal Medisch Onderzoek Consultatiebureau Kinderen: Leefsituatie en gezondheid van 2151 levendgeborenen in Nederland. De pre- en perinatale periode. Leiden: NIPG-TNO, 1992.
- Smaill F. Antenatal acyclovir for recurrent genital herpes. In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP (eds.). *Pregnancy and Childbirth Module*. 'Cochrane Database of Systematic Reviews'. Review No. 06493. Oxford: Cochrane Updates on Disk, 1995.

16 SYMPTOMEN EN ONVOLLEDIG OMSCHREVEN ZIEKTEBEELDEN

In VTV-1993 is nagenoeg geen aandacht besteed aan hoofdgroep 16 van de ICD-9: symptomen en onvolledig omschreven ziektebeelden (zie *VTV-1993*, pag. 495). Gezien het geringe aandeel in de totale sterfte en ziektelast kwamen destijds geen aandoeningen uit deze hoofdgroep in aanmerking voor nadere beschrijving in VTV. Ook in VTV-1997 zijn er geen aandoeningen in deze hoofdgroep geselecteerd.

17 ONGEVALSLETSELS EN VERGIFTIGINGEN

17.1 Heupfracturen

C.E.D.H. de Laet, H. Burger, H.A.P. Pols

Omschrijving van het ziektebeeld

Definitie

Een heupfractuur wordt gedefinieerd als een fractuur van het proximale deel van de femur (ICD-9 code 820). Bij gezonde jong volwassenen komen deze fracturen enkel voor na een belangrijk trauma. Bij ouderen komen heupfracturen echter frequent voor, ook na een relatief gering trauma. Typerend is een val vanuit staande positie. Heupfracturen zijn een belangrijke oorzaak van invaliditeit en sterfte. Het optreden ervan is de meest ernstige klinische manifestatie van osteoporose.

Symptomatologie

Na een heupfractuur volgt een periode met hogere mortaliteit. Hierbij dient wel in aanmerking te worden genomen dat vaak onbekend is in hoeverre het overlijden moet worden toegeschreven aan de slechte gezondheidstoestand die aan de heupfractuur voorafging.

Complicaties en mortaliteit kunnen worden veroorzaakt door de fractuur zelf, door de immobiliteit, door de chirurgische ingreep en de bijbehorende anesthesie en ook door de vaak aanwezige co-morbiditeit. Slechts een deel van de patiënten herwint zijn vooraf bestaande mobiliteit. Een belangrijk deel van de patiënten zal na de acute fase moeten worden verzorgd in een verpleeghuis of andere hulp nodig hebben.

Oorzaken en determinanten

Het risico op een heupfractuur hangt nauw samen met de leeftijd en met de aanwezigheid van osteoporose (zie *deel B2, paragraaf 13.4*). Heupfracturen komen vooral voor bij vrouwen. Dit is deels te verklaren door de hogere levensverwachting, maar ook door de gemiddeld lagere botdichtheid bij vrouwen (De Laet et al., 1997).

Botmineraaldichtheidsmetingen hebben een voorspellende waarde voor het optreden van heupfracturen. Internationaal onderzoek schat het relatieve risico voor een heupfractuur op 2,6 per standaard deviatie (SD) daling van de botmassa, gemeten ter hoogte van de heuphals (Cummings et al., 1993). Dit betekent dat het risico op een heupfractuur bij een botmineraaldichtheid van 2,5 SD onder het gemiddelde vier keer hoger is ($2,6^{1.5}$). Volgens de definitie van de WHO is bij meer dan 2,5 SD onder de piekbotdichtheid (de gemiddelde botmineraaldichtheid bij jonge volwassenen) sprake van osteoporose, bij 1 tot 2,5 SD daaronder van osteopenie (WHO, 1994).

Naast de botmineraaldichtheid zijn er andere determinanten van heupfracturen. Hierbij worden botspecifieke en niet-botspecifieke determinanten onderscheiden. De voornaamste zijn de algemene gezondheidstoestand, het gebruik van sederende geneesmid-

delen, evenwichtsproblemen en valfrequentie, heupfracturen in de familie-anamnese, fracturen in het verleden, verminderd gezichtsvermogen, verblijf in een verpleeghuis, gebruik van hulpmiddelen bij het lopen enzovoort (Melton, 1993; Cummings & Nevitt, 1994; Lord et al., 1994; Cummings et al., 1995; Dargent-Molina et al., 1996). In recent onderzoek werd geschat dat 9% van de heupfracturen in Nederland toe te schrijven is aan het gebruik van benzodiazepines (Herings, 1994).

Interventies en beleid

Het onderscheid tussen primaire en secundaire preventie bij osteoporose en heupfracturen is onduidelijk. Osteoporose is een toestand met een verhoogde breekbaarheid van de botten; de heupfractuur is de klinische manifestatie van deze toestand. Om het aantal heupfracturen te verminderen is preventie van osteoporose dus belangrijk (zie *deel B2, paragraaf 13.4*).

Er zijn verschillende manieren om te bepalen wie een hoog heupfractuur risico heeft. Er is echter geen eensgezindheid over wie wel en wie niet behandeld dient te worden. Een verhoogd risico is zeker aanwezig bij lage botdichtheid, maar ook bijvoorbeeld bij verblijf in een verpleeghuis (Butler et al., 1996).

Specifieke maatregelen voor de preventie van heupfracturen omvatten het verwijderen van risico's in huis en interventies om de valneiging van personen met een verhoogd risico op heupfracturen te laten afnemen door een combinatie van het aanpassen van de gebruikte medicijnen, oefeningen voor het verbeteren van de lichamelijke activiteit en instructies en informatie voor het vermijden van risicosituaties. De doeltreffendheid hiervan is echter nog niet afdoende aangetoond (Province et al., 1995; Tinetti et al., 1994). Huisartsen en specialisten schrijven voor personen met een hoog risico op fracturen onder andere hormoonsuppletie, bisfosfonaten, calcium en dergelijke voor. De werking hiervan is niet alleen toe te schrijven aan effecten op de botmineraaldichtheid, maar welke andere factoren een rol spelen is vooralsnog niet aangetoond (Karpf et al., 1997; Kanis et al., 1992; Overgaard et al., 1992; Chapuy et al., 1994; Black et al., 1996).

Een veelbelovende ontwikkeling is het gebruik van externe heupbeschermers ('hip pads') om bij personen met een hoog risico de directe fysieke impact van een trauma op te vangen. Een gerandomiseerde trial in Denemarken bij patiënten in een verpleeghuis toonde een halvering van het aantal heupfracturen in de groep met externe heupbeschermers (Lauritzen et al., 1993).

Hoewel er veel meer determinanten van heupfracturen bestaan, beperken de interventies en het beleid zich in de praktijk tot bovenstaande. Sommige andere risicofactoren (bijvoorbeeld familiegeschiedenis van heupfractuur) zijn niet rechtstreeks aan te pakken, maar kunnen wel meespelen in de therapeutische beslissing over het starten van preventie (Cummings, 1996).

Leeftijd (de aan leeftijd gerelateerde determinanten buiten de botdichtheid) is een belangrijke determinant, los van botdichtheid. Behandeling gericht op een stijging van de botdichtheid pakt het probleem slechts gedeeltelijk aan (Reichgelt et al., 1996). Het blijft belangrijk dat preventie zich ook richt op niet direct aan de botsterkte gerelateerde factoren. De leeftijd (als proxy van leeftijdsgebonden determinanten) is een belangrijke determinant van heupfracturen dan de leeftijdsafhankelijke daling van de botdichtheid (De Laet et al., 1997). Het is ook belangrijk te beseffen dat behandeling met rem-

mers van botresorptie niet alleen een gunstig effect heeft op de botdichtheid maar waarschijnlijk ook een verder verlies van botstructuur tegengaat.

Behandeling

Na een heupfractuur wordt bijna altijd overgegaan tot een chirurgische ingreep, zelfs bij een hoog operatie-risico, omdat de conservatieve behandeling een nog hogere mortaliteit kent dan de chirurgische behandeling (Lips & Obrant, 1991).

De ingreep wordt meestal gevolgd door een snelle belasting van de heup en revalidatie. Hierbij spelen zowel sociale factoren als de algemene gezondheidstoestand van de patiënt een belangrijke rol. Zeker voor alleen-levende personen kan de terugkeer naar de thuis-situatie moeilijk zijn en kan een opname in een verpleeg- of verzorgingshuis nodig zijn.

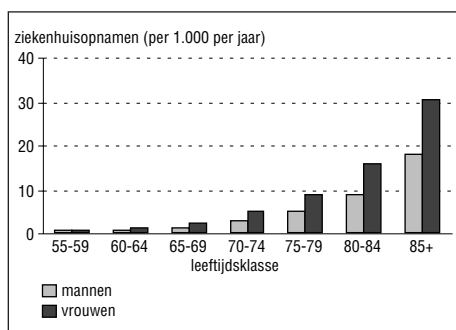
Epidemiologische gegevens

Bronnen

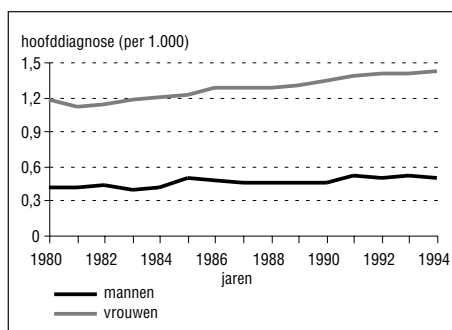
Epidemiologische gegevens over heupfracturen zijn afkomstig van de Landelijke Morbiditeits Registratie (LMR) van de SIG. De SIG registreert vrijwel alle ziekenhuisopnamen in Nederland. Omdat vrijwel alle heupfracturen klinisch behandeld worden, zal de LMR een goed beeld geven van het optreden van heupfracturen in Nederland.

Incidentie

In 1994 werden 15.286 ziekenhuisopnamen met als hoofddiagnose heupfractuur (ICD-9 code 820) geregistreerd, waarvan ruim 95% bij personen van 50 jaar of ouder (zie *figuur 17.1.1*). Ongeveer een kwart van deze heupfracturen kwam voor bij mannen. Boven de 55 jaar tonen deze cijfers een exponentiële stijging van het aantal heupfracturen met de leeftijd, met name op zeer hoge leeftijd: onder 85-jarigen en ouder is de incidentie bijna twee maal zo hoog als in de leeftijdsklasse 80-84 jaar. De incidentie bij mannen loopt ongeveer 5 leeftijdsjaren achter op die bij vrouwen.



Figuur 17.1.1: Ziekenhuisopnamen (per 1.000 per jaar) met heupfracturen als hoofddiagnose, naar leeftijd (55+) en geslacht (Bron: LMR-SIG).



Figuur 17.1.2: Ziekenhuisopnamen (per 1.000 per jaar) met heupfracturen als hoofddiagnose in de periode 1980-1994, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: LMR (SIG)).

Zowel voor mannen als voor vrouwen is in de periode 1980-1994 het aantal ziekenhuisopnamen met heupfracturen als hoofddiagnose toegenomen (zie *figuur 17.1.2*). Deze trend is al eerder beschreven (Boereboom et al., 1992a). Volgens een recente analyse over de periode 1972-1993 blijkt het gestandaardiseerd aantal ziekenhuisopnamen (hoofddiagnose; ICD-9 820) bij mannen gestegen te zijn met 60% en bij vrouwen met bijna 50% (De Laet et al., 1996a).

Sterfte

Officiële sterftecijfers zijn vrij onbetrouwbaar omdat bij sterfte ten gevolge van een heupfractuur de heupfractuur veelal niet op de doodsoorzakenverklaring genoteerd wordt (Evans, 1996). Onderzoek in Utrecht toonde aan dat een jaar na het optreden van een heupfractuur 24% van de vrouwen en 33% van de mannen was overleden (Boereboom et al., 1992b). In 1993 overleed 6% van de vrouwen en 10% van de mannen tijdens de ziekenhuisopname na een heupfractuur (De Laet et al., 1996a) (zie ook '*Ziektestadia en beloop*').

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Classificatie, definitie en diagnostiek

In het verleden zijn geen veranderingen opgetreden met betrekking tot classificatie, definitie of diagnostiek van heupfracturen. Voor de toekomst worden die ook niet verwacht.

Het vóórkomen van determinanten

In de afgelopen 50 jaar heeft een afname van lichamelijke activiteit, mede veroorzaakt door vermindering van lichamelijk zware arbeid, plaatsgevonden. Deze factor wordt verantwoordelijk gehouden voor een toename in het vóórkomen van osteoporose, en daardoor ook van heupfracturen. Of deze ontwikkelingen inderdaad de toename van de incidentie van heupfracturen in de afgelopen 20 jaar verklaren blijft echter onduidelijk.

In het recente verleden zijn verschillende, nieuwe geneesmiddelen geïntroduceerd voor de preventie en behandeling van osteoporose. Deze zouden kunnen leiden tot een afname van het vóórkomen heupfracturen (zie *deel B2, paragraaf 13.4*).

Het is onduidelijk of het vóórkomen van de genoemde determinanten in de toekomst veel zal veranderen.

Preventie

Indien preventie van osteoporose georganiseerd wordt, zal dit het optreden van heupfracturen verminderen. De mate waarin zal afhangen van de gekozen screening, welke grenzen van risico's aanvaardbaar en onaanvaardbaar worden geacht (risicostratificatie), de gekozen interventie en de timing hiervan.

Voor de toekomst is een toenemend gebruik van valbescherming te verwachten.

Behandeling

In het recente verleden zijn geen wezenlijke veranderingen opgetreden in de behandeling van heupfracturen. Voor de toekomst wordt verwacht dat de opnameduur in het ziekenhuis om economische redenen korter zal worden (zie ook *deel B2, paragraaf 13.4*).

Totaalbeeld

In de periode 1980-1994 is zowel onder mannen als vrouwen de incidentie van heupfracturen toegenomen. Voor deze toename zijn vele verklaringen te geven, maar deze zijn alle speculatief. Of deze trend zich in de toekomst zal voortzetten is onduidelijk (De Laet et al., 1996b).

Ziektestadia en beloop

Voor heupfracturen kunnen de volgende opeenvolgende klinische stadia onderscheiden worden:

- val met fractuur;
- (meestal) operatieve ingreep;
- herstelfase met revalidatie.

Uit onderzoek in Utrecht is gebleken dat een jaar na het optreden van een heupfractuur 24% van de vrouwen en 33% van de mannen was overleden (Boereboom et al., 1992b). Van de overlevenden was 40% een jaar na het ontstaan van het fractuur volledig hersteld, terwijl 22% door blijvende invaliditeit moest verhuizen naar een aangepaste omgeving.

Van de patiënten die in 1993 met als hoofddiagnose 'heupfractuur' waren opgenomen in het ziekenhuis, overleed 6% van de vrouwen en 10% van de mannen nog tijdens de ziekenhuisopname (De Laet et al., 1996b).

Er zijn de afgelopen jaren geen ontwikkelingen opgetreden die gevolgen hebben gehad voor het beloop van heupfracturen. Dergelijke ontwikkelingen worden ook voor de toekomst niet verwacht.

Internationale vergelijking

De incidentie van heupfracturen is het hoogst in de blanke westerse bevolking. In een recente studie werden de incidenties, gebaseerd op gegevens uit ziekenhuisregistraties, uit verschillende landen met elkaar vergeleken (Bacon et al., 1996). Hierbij werden geen Nederlandse gegevens gebruikt. Maar als de hierboven gepresenteerde gegevens van de SIG hierbij betrokken worden, blijkt Nederland voor zowel mannen als vrouwen een middenpositie in te nemen onder de westerse landen. De incidentie in Nederland is iets lager dan in de VS (blanke bevolking), Canada en Finland, ongeveer op het niveau van Zweden, Schotland en Zwitserland maar veel hoger dan in Hong Kong, Chili en Venezuela.

De oorzaak van de verschillen tussen landen is voor een deel gelegen in verschillen in registraties. Er bestaan veel hypothesen, van verschillende blootstelling aan zonlicht, inname van vitamine D en calcium tot verschillen in genetische factoren, maar deze hypothesen zijn voornamelijk speculatief. Onder de westerse, blanke bevolking zijn geen grote verschillen, wanneer rekening wordt gehouden met verschillen in de registraties (Johnell et al., 1992). Bij de zwarte bevolking in de VS, Europa en Afrika is het risico op heupfracturen veel lager (Maggi et al., 1991). Algemeen wordt in Europa een gradiënt beschreven van noord naar zuid met hogere incidenties in Scandinavië en lagere rond de

Middellandse Zee (Johnell et al., 1992). In hoeverre registratieverschillen tussen landen hierbij een rol spelen, is niet bekend.

Literatuur

- Bacon WE, Maggi S, Looker A, et al. International comparison of hip fracture rates in 1988-89. *Osteoporos Int* 1996; 6: 69-75.
- Black DM, Cummings SR, Karpf DB, et al. Randomised trial effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. *Lancet* 1996; 348: 1535-1541.
- Boereboom FT, Raymakers JA, Groot RR de, Duursma SA. Epidemiology of hip fractures in The Netherlands: woman compared with men. *Osteoporos Int* 1992a; 2: 279-284.
- Boereboom FT, Raymakers JA, Duursma SA. Mortality and causes of death after hip fractures in The Netherlands. *Neth J Med* 1992b; 41: 4-10.
- Butler M, Norton R, Lee-Joe T, Cheng A, Campbell AJ. The risks of hip fracture in older people from private homes and institutions. *Age Ageing* 1996; 25: 381-385.
- Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *Br Med J* 1994; 308: 1081-1082.
- Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993; 341: 72-75.
- Cummings SR, Nevitt MC. Non-skeletal determinants of fractures: the potential importance of the mechanics of falls. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Osteoporosis Int* 1994; 1: 67-70.
- Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332: 767-773.
- Cummings SR. Treatable and untreatable risk factors for hip fracture. *Bone* 1996; 18 (Supl. 3): 165S-167S.
- Evans JG. Proximal femoral fracture. In: Ebrahim S, Kalache AL. *Epidemiology in old age*. London: BMJ Publishing Group, 1996.
- Herings RMC. Geneesmiddelen als determinant van ongevallen. Utrecht: Universiteit van Utrecht, 1994: 89-100.
- Johnell O, Gullberg B, Allander E, Kanis JA. The apparent incidence of hip fracture in Europe: a study of national register sources. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 298-302.
- Kanis JA, Johnell O, Gullberg B, et al. Evidence for efficacy of drugs affecting bone metabolism in preventing hip fracture. *Br Med J* 1992; 305: 1124-1128.
- Karpf DB, Shapiro DR, Seeman E, et al. Prevention of nonvertebral fractures by alendronate: a meta-analysis. *JAMA* 1997; 277: 1159-1164.
- Laet CEDH de, Hout BA van, Pols HAP. Osteoporosis in The Netherlands. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam. IMTA publications 1996a.
- Laet CEDH de, Hout BA van, Hofman A, Pols HAP. Kosten wegens osteoporotische fracturen in Nederland: mogelijkheden voor kostenbeheersing. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996b; 140: 1684-1688.
- Laet CEDH, Hout BA van, Burger H, Hofman A, Pols HAP. Bone density and risk of hip fracture in men and women: cross sectional analysis. *Br Med J* 1997; 315: 221-225.
- Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Effect of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 11-13.
- Lips P, Obrant KJ. The pathogenesis and treatment of hip fractures. *Osteoporos Int* 1991; 1: 218-231.
- Lord SR, Sambrook PN, Gilbert C, et al. Postural stability, falls and fractures in the elderly: results from the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *Med J Aust* 1994; 160: 684-685.
- Maggi S, Kelsey JL, Litvak J, Heyse SP. Incidence of hip fractures in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporos Int* 1991; 1: 232-241.
- Overgaard K, Hansen MA, Jensen SB, Christiansen C. Effect of salcatonin given intranasally on bone mass and fracture rates in established osteoporosis: a dose-response study. *Br Med J* 1992; 308: 556-561.
- Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC, et al. The effects of exercise on falls in elderly patients. A preplanned meta-analysis of the FICSIT Trials. Frailty and injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. *JAMA* 1995; 273: 1341-1347.
- Reichgelt B, Bonneux L, Bosch JMH van den, Barendregt JJ, Pols HAP. Veroudering als oorzaak van heupfracturen; een theoretisch rekenmodel. *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 1312-1317.
- Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331: 821-827.
- WHO. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Technical Report Series. Geneva: WHO, 1994.

17.2 Uitwendige oorzaken van letsel en vergiftiging

E.F. van Beeck, S. Mulder, P. den Hertog

Inleiding

Ongevalsetsels en vergiftigingen worden in deze paragraaf ingedeeld naar de ontstaanswijze. Deze indeling biedt de mogelijkheid tot ordening van preventie en interventie. Het maken van een indeling is mogelijk aan de hand van de zogenaamde E-codering ('external cause'), die naast de ICD-lijst wordt gebruikt. Aan alle ICD-codes kan een E-code worden toegevoegd, maar het grootste deel wordt aangetroffen in ICD-hoofdgroep 17.

Ongevallen worden gewoonlijk ingedeeld in verkeersongevallen, bedrijfsongevallen, privé-ongevallen en ongevallen tijdens medische behandeling. Deze laatste categorie zal hier niet aan de orde komen. De categorie privé-ongevallen verdient enige nadere toelichting. Het betreft ongevallen die niet worden veroorzaakt door verkeer, arbeid of medisch handelen. Slechts een deel van deze ongevallen doet zich in de feitelijke thuis-situatie voor. Een ander gedeelte ontstaat elders, zoals sportblessures en val-incidenten op straat. Door hun eigen karakter worden sportblessures in deze paragraaf apart van privé-ongevallen beschreven.

Naast de ongevallen hebben we te maken met de categorie opzettelijk toegebracht letsel. Hierbij gaat het enerzijds om letsel dat iemand zichzelf toebrengt (*suicide en suicidepogingen*) en anderzijds om letsel dat door andere personen wordt toegebracht (*letsel ten gevolge van geweld*).

De actualisering van de bijdrage 'uitwendige oorzaken van letsels en vergiftigingen' bleek niet helemaal te passen in het geplande tijdpad voor VTV-1997. Daarom zijn hier alleen enkele kerncijfers en de belangrijkste ontwikkelingen weergegeven. Op een later tijdstip zal alsnog een uitgebreide rapportage over dit onderwerp plaatsvinden.

Epidemiologische gegevens

Bronnen

De sterftecijfers zijn afkomstig van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek en incidentiecijfers van het aantal ziekenhuisopnamen van de Landelijke Medische Registratie (LMR) van de SIG.

Ook zijn cijfers uit het rapport 'Kerncijfers, Letsel door ongevallen en geweld' van de Stichting Consument en Veiligheid (SCV) gebruikt om een schatting te geven van het vóórkomen van letsels door diverse soorten ongevallen en geweld (Den Hertog et al., 1997). De cijfers zijn gebaseerd op de CBS-Doodoorzakenstatistiek (gemiddelde over de periode 1990-1994), de LMR van de SIG (gemiddelde over 1993 en 1994) en op de volgende bronnen:

- Privé Ongevallen Registratie Systeem (PORS, 1994): registratie van gegevens van slachtoffers van privé-ongevallen die zich melden op de Spoedeisende-Hulpafdeling (SEH-afdeling) van veertien ziekenhuizen.

- Verkeersongevallenregistratie (VOR, 1994): registratie van de Adviesdienst van Verkeer en Vervoer van verkeersongevallen op de openbare weg die ter kennis komen van de politie en waarbij minstens één voertuig is betrokken. De mate van onderrapportage in deze registratie neemt toe naarmate het letsel minder ernstig is.
- Verkeersongevallen in PORS (VIPORS, 1994): bij 13 van de 14 ziekenhuizen die aan het PORS deelnemen, worden ook verkeersslachtoffers die worden behandeld op de SEH-afdelingen geregistreerd.
- Landelijk enquête-onderzoek 'Ongevallen in Nederland': een onderzoek op basis van een telefonische enquête over het optreden van privé-, verkeers- en bedrijfsongevallen en sportblessures. Het meest recente onderzoek is uitgevoerd in de periode augustus 1992 tot en met juli 1993 (Mulder et al., 1995). Een vergelijkbaar onderzoek vond plaats in 1986/1987.
- Statistiek der Bedrijfsongevallen van het CBS (1988): deze statistiek berust op aangifte van de werkgever bij de bedrijfsverenigingen. De onderrapportage is groot en neemt steeds verder toe.

Gegevens over suïcide en suïcidepogingen zijn, behalve van de CBS-Doodsoorzakenstatistiek en de LMR, afkomstig van een registratie in de regio Leiden waarin huisartsen, algemene ziekenhuizen en een psychiatrisch ziekenhuis participeerden (Arensman et al., 1995) en van de huisartsenregistratie Continue Morbiditeitsregistratie Peilstations Nederland van het NIVEL (CMR-Peilstations).

Leeftijdspecifieke cijfers worden zoveel mogelijk in *bijlage 5* weergegeven. De CMR Peilstations van het NIVEL wordt besproken in *deel A, hoofdstuk 2*.

Huidige situatie

Het aantal medisch behandelde slachtoffers van *ongevallen* (ziekenhuisopname en/of SEH en/of huisartsenzorg; inclusief overledenen) wordt geschat op ruim 2,8 miljoen (zie *tabel 17.2.1*). De privé-ongevallen scoren met ruim de helft daarvan het hoogst. Ook de sportongevallen scoren hoog. Sport- en bedrijfsongevallen komen veel meer voor bij mannen dan bij vrouwen. Voor verkeers- en privé-ongevallen zijn de geslachtsverschillen klein.

Tabel 17.2.1: Geschat aantal medisch behandelde ongevalsletsels en overledenen per jaar per ongevalscategorie (aantal overledenen, ziekenhuisopnamen, SEH- en huisartsbehandeling; gecorrigeerd voor dubbelstellingen); gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: Den Hertog et al., 1997; gegevens bewerkt door het RIVM).

	Mannen	Vrouwen
Verkeersongeval	98.700	102.200
Privé-ongeval ^a	852.000	778.300
Sportongeval	540.200	264.700
Bedrijfsongeval	156.700	45.200
Totaal ^b	1.647.600	1.190.400

a) inclusief eenzijdige (brom)fietsongevallen

b) door kleine overlap van de ongevalscategorieën bij de huisartsenbehandelingen is het totaal aantal ongevallen in werkelijkheid iets lager dan hier geïllustreerd

Tabel 17.2.2: Gevolgen van ongevalsletsels (percentages) naar ongevalscategorie (Bron: Den Hertog et al., 1997).

	Verkeer	Privé ^a	Sport	Bedrijf	Totaal ^b
Sterfte	0,62	0,13	0,00	0,02	0,12
Ziekenhuisopname	6,7	3,6	1,6	1,5	3,3
SEH-behandeling	28,0	32,1	25,4	36,2	31,4
Huisartsbehandeling	64,8	64,1	73,0	62,3	65,2

a) inclusief eenzijdige (brom)fietsongevallen

b) door kleine overlap van de ongevalscategorieën bij de huisartsenbehandelingen is het totaal aantal ongevallen in werkelijkheid iets lager dan hier gepresenteerd

Het grootste deel van de medisch behandelde ongevalsslachtoffers (in alle ongevalscategorieën) wordt door de huisarts behandeld (65%). Ook worden veel ongevalsslachtoffers op de SEH-afdelingen van ziekenhuizen behandeld. Het blijkt dat verkeersslachtoffers ook relatief vaak worden opgenomen in een ziekenhuis in vergelijking met slachtoffers uit de andere ongevalscategorieën, en vaker overlijden (zie tabel 17.2.2).

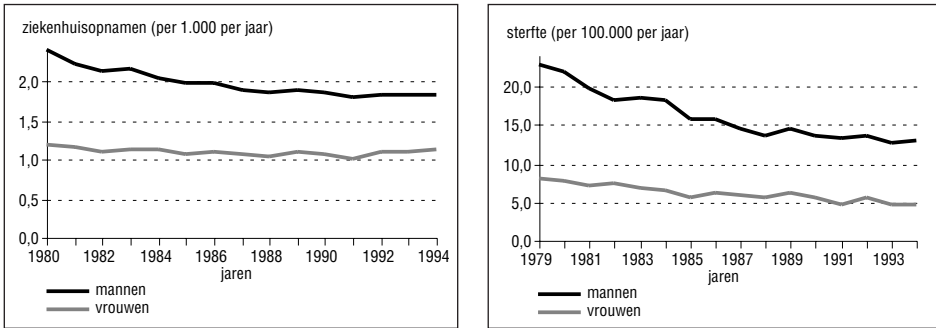
Het aantal sterfgevallen ten gevolge van *suicide* in 1994 was voor mannen 1.084 en voor vrouwen 500 (respectievelijk 14,0 en 6,4 per 100.000). Op basis van de registratie in de regio Leiden over het optreden van medisch behandelde *suicidepogingen*, werd geschat dat in Nederland in 1994 door mannen 5.700 en door vrouwen 10.100 *suicidepogingen* werden gedaan. Het aantal *personen* dat een poging deed, werd geschat op 5.000 mannen en 8.600 vrouwen. Eén persoon doet dus per jaar gemiddeld meer dan één *suicidepoging*. De totale incidentie van *suicidepogingen* (gevallen) bedroeg 0,66 per 1.000 mannen en 1,11 per 1.000 vrouwen. De incidentie was relatief hoog onder 15-44 jarigen en nam vanaf 45 jaar af met de leeftijd. Over vrijwel de gehele leeftijdsrange is de incidentie onder vrouwen hoger dan onder mannen.

In 1994 stierven volgens de CBS-Doodsoorzakenstatistiek 120 mannen en 51 vrouwen ten gevolge van *letsel door geweld* (respectievelijk 1,6 per 100.000 en 0,7 per 100.000). Het aantal ziekenhuisopnamen in 1994 ten gevolge van geweld was 2.514 (2.025 mannen en 489 vrouwen). Zowel sterfte als ziekenhuisopname deed zich vooral voor tussen 15 en 55 jaar.

Trends

- Verkeersongevallen

Het absoluut aantal sterfgevallen, maar ook de relatieve sterfte, ten gevolge van verkeersongevallen is in de periode 1980-1991 sterk afgenomen. Daarna is het ongeveer gelijk gebleven (zie *figuur 17.2.1*). In 1996 lag het aantal echter weer beduidend lager (AVV/CBS, 1997). In een wat langer tijdsperspectief is sprake van een dalende sterftetrend sinds het begin van de jaren zeventig, die in de tweede helft van de jaren tachtig is afgevlakt. Deze minder gunstige sterfte-ontwikkeling in het recente verleden berust op het feit dat de incidentie van letsels door verkeersongevallen sinds 1985 min of meer stabiel is gebleven. Ook het aantal en de incidentie van ziekenhuisopnamen is vanaf 1991 constant gebleven (zie *figuur 17.2.1*). De ontwikkelingen voor afzonderlijke groepen van verkeersdeelnemers, tonen veel variatie (Noordzij, 1994; Brouwer et al., 1996).



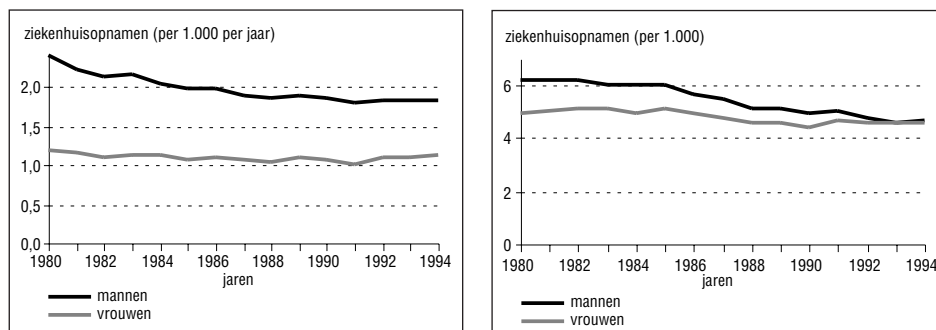
Figuur 17.2.1: Sterfte (per 100.000) en ziekenhuisopnamen (per 1.000) per jaar ten gevolge van verkeersongevallen naar geslacht in de periode 1980-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bronnen: CBS-Doodsoorzakenstatistiek en LMR-SIG).

Onder motorfietsers is het aantal sterfgevallen en ziekenhuisopnamen in de periode 1985-1994 sterk gestegen maar heeft zich daarna gestabiliseerd. Het aantal slachtoffers van ongevallen met snorfietsen is sterk gestegen. Het betreft hier zowel jongeren als ouderen. Voor auto-inzittenden is het aantal sterfgevallen in de periode 1988-1995 ongeveer op gelijk niveau gebleven en in 1996 gedaald. Het aantal ziekenhuisopnamen voor auto-inzittenden is tot en met 1991 gedaald, daarna ongeveer gelijk gebleven. Het aantal sterfgevallen en ziekenhuisopnamen onder bromfietsers is in de periode 1991-1996 vrijwel constant gebleven, het aantal onder voetgangers en fietsers is in de periode 1991-1995 constant gebleven maar lag in 1996 weer een stuk lager.

Voor de afname in het aantal slachtoffers van verkeersongevallen tot en met 1991, kunnen enkele verklaringen gegeven worden: het sterk dalend percentage bestuurders dat onder invloed rijdt in de periode 1983-1991 (als gevolg van het algehele alcoholontmoedigingsbeleid en verhoogd politietoezicht), het toegenomen gordelgebruik door bestuurders van personenauto's in de periode 1983-1989, de snelheidslimiet-differentiatie op autosnelwegen vanaf 1988, de vergroting van de pakkans bij snelheidsovertreding en de verbetering van verkeersonveilige locaties (kruispunten, wegvlakken). Bij de hierboven beschreven ontwikkelingen in aantallen slachtoffers bij verschillende verkeersdeelnemers, hebben expositie-ontwikkelingen een belangrijke rol gespeeld, zoals de toename van de mobiliteit, toename van het wagenpark en de toegenomen populariteit van sommige voermiddelen (fietsen, snorfietsen, motorfietsen) ten koste van andere (bromfietsen).

- Niet-verkeersongevallen

Ook bij de niet-verkeersongevallen (privé-, bedrijfs- en sportongevallen) is sprake geweest van een dalende sterftetrend sinds het begin van de jaren zeventig, die in de tweede helft van de jaren tachtig is afgevlakt. Het aantal en de incidentie van ziekenhuisopnamen is in de periode 1986-1990 gedaald en in de periode 1991-1995 gestegen met 6% (zie *figuur 17.2.2*). Bij de trends in sterfte en ziekenhuisopnamen speelt de categorie van de accidentele val een belangrijke rol, die met name op oudere leeftijd aanleiding geeft tot heupfracturen. De incidentie van deze rubriek vertoont al jaren een stijging die ook in recente jaren gecontinueerd is (zie ook *deel B2, paragraaf 17.1*).



Figuur 17.2.2: Sterfte (per 100.000) en ziekenhuisopnamen (per 1.000) per jaar ten gevolge van niet-verkeersongevallen naar geslacht in de periode 1980-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bronnen: CBS-Doodsoorzakenstatistiek en LMR-SIG).

Binnen de niet-verkeersongevallen vormen de *privé-ongevallen* (waaronder ook de accedentele val) de grootste categorie. Hierbij zijn in recente jaren relatief ongunstige ontwikkelingen waarneembaar. Er is weliswaar een daling geconstateerd van het aantal behandelingen op de afdelingen SEH van ziekenhuizen ten gevolge van privé-ongevallen in de periode 1986-1990, maar deze is gevolgd door een stijging (met 8%) in de periode 1991-1995. Deze stijging in het optreden van privé-ongevallen trad vrijwel in alle leeftijdsklassen op. De stijging van de incidentie van privé-ongevallen in de meest recente periode wordt voor een groot deel verklaard door een stijging van het aantal eenzijdige fiets- en bromfietsongevallen, het aantal ongevallen tijdens doe-het-zelven en een toenemend aantal val-ongevallen bij zowel kleine kinderen als bij personen van 60 jaar en ouder (Schoots, 1997).

- Sportongevallen

Het aantal op de afdelingen SEH behandelde sportblessures is in de periode 1986-1994 ongeveer gelijk gebleven. Er waren wel verschuivingen in blessures tussen verschillende sporten: een daling vond plaats voor volleybal, zaalvoetbal, tennis, handbal en schoolsport; een stijging voor paardrijden en basketbal. Voor andere veel beoefende sporten (veldvoetbal, hockey, zwemmen en korfbal) werden geen stijgende of dalende trends gezien. Het aantal niet-medisch-behandelde blessures is in de periode 1986-1993 ook nauwelijks veranderd. Het aantal medisch behandelde en totaal aantal sportblessures per 1.000 uren sporten is echter in de periode 1986-1993 met respectievelijk 19% en 27% gedaald (Schmikli et al., 1995). Achterliggende ontwikkelingen, die gedeeltelijk een tegengesteld effect hebben, zijn meer preventie en voorlichting met betrekking tot sportblessures, meer sportparticipatie (met name ouderen), gemiddeld minder uren sport per sporter, meer recreatieve sport en minder wedstrijd sport, verschuivingen in type beoefende sport (bijvoorbeeld minder voetbal) en meer EHBO ter plaatse.

- Bedrijfsongevallen

Het aantal overledenen en gewonden door bedrijfsongevallen (per 1.000 werknemers) is in de periode 1970-1985 sterk gedaald en daarna ongeveer gelijk gebleven. Er is een ver-

schuiving opgetreden in het aandeel van de verschillende bedrijfssectoren in het aantal gewonden; het aandeel van de landbouw, industrie en bouwnijverheid is gedaald, van de dienstensector gestegen (Van Beeck & Mackenbach, 1995).

- Opzettelijk toegebracht letsel

Niet alleen op het terrein van de ongevallen, maar ook bij de opzettelijk toegebrachte letsels (suicide(poging) en geweld) zijn dynamische trends waarneembaar. Het aantal bij de huisarts bekende gevallen van *suicide(poging)* is van 1979 tot circa 1983 gestegen en vervolgens gedaald. Voor 20-54 jarigen lijkt de incidentie in de periode 1990-1995 licht te zijn gestegen terwijl deze voor personen van 55 jaar en ouder juist lijkt te zijn gedaald. Het aantal ziekenhuisopnamen voor pogingen tot zelfdoding is, na een lichte daling sinds 1983, vanaf 1990 voor personen jonger dan 65 jaar weer gestegen. De sterfte aan suicide is in de jaren vanaf 1970 sterk gestegen, maar vanaf 1984 weer gedaald. In 1990 lijkt deze voor mannen weer te stijgen.

De sterfte ten gevolge van *letsels door geweld* is voor zowel mannen als vrouwen in de periode 1960-1975 sterk gestegen. Daarna is de sterfte voor mannen licht gestegen en voor vrouwen vrijwel gelijk gebleven. Het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van letsels door geweld is voor mannen en vrouwen in de periode 1980-1994 vrijwel constant gebleven.

Literatuur

- Arensman E, Kerkhof AJFM, Hengeveld MW, Mulder JD. Medically treated suicide attempts: a four year monitoring study of the epidemiology in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health*, 1995; 49, 285-289.
- AVV/CBS, Adviesdienst Verkeer en Vervoer/CBS. Aantal doden in het verkeer fors gedaald in 1996. Gegevens verkregen op verzoek, april 1997.
- Beeck EF van, Mackenbach JP. Ongevallen signaleringsrapport 1995. Rotterdam: Stichting Toekomstscenario's Gezondheidszorg/Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg, 1995.
- Brouwer M, Blokpoel A, Kampen LTB van, Rozbach R, Twisk DAM. Recente ontwikkelingen in de verkeersonveiligheid. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1996.
- Hertog, PC den, Toet H, Driel HF van, Schoots W, Ommeren, PJ van. Kerncijfers, Letsel door ongevallen en geweld. Amsterdam: Stichting Consument en Veiligheid, 1997.
- Mulder S, Bloemhof A, Harris S, Kampen LTB van, Schoots W. Ongevallen in Nederland opnieuw gemeten: een enquête-onderzoek in de periode augustus 1992 - augustus 1993. Amsterdam: Stichting Consument en Veiligheid, 1995.
- Noordzij PC. Verkeersongevallen in Nederland 1980-1993. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1994.
- Schmikli SL, Backx FJG, Bol E. Sportblessures nader uitgediept. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1995.
- Schoots W. Trends in privé-ongevallen 1986-1995. Amsterdam: Stichting Consument en Veiligheid, 1997.

DEEL B3

**Determinanten van de gezondheidstoestand:
Achtergrondstudies**

INTRODUCTIE

Determinanten zijn gedefinieerd als de factoren die van invloed zijn op de gezondheids-toestand. In *deel A, hoofdstuk 1* is al kort aangegeven hoe de selectie van de te bespreken determinanten is uitgevoerd en langs welke lijnen de inhoudelijke uitwerking per determinant heeft plaatsgevonden.

Er wordt hier over determinanten gesproken, terwijl in de literatuur vaak de term *risicofactor* wordt gehanteerd. Van risicofactor wordt hier gesproken als sprake is van een ongunstig niveau van een determinant, bijvoorbeeld: bloeddruk is een determinant, hoge bloeddruk is een risicofactor.

In *deel A* is het conceptueel model van VTV-1997 besproken (zie *deel A, hoofdstuk 1, figuur 1.1*). Het conceptueel model voor de determinanten komt qua structuur sterk overeen met de ordening en indeling van dit deel. Er wordt onderscheid gemaakt in *endogene* en *exogene* determinanten (respectievelijk *hoofdstuk 1* en *2*) en het systeem van *zorg en preventie* (*hoofdstuk 3*). De endogene determinanten (ook wel biologische factoren genoemd) worden onderscheiden in *genetische factoren* (*paragraaf 1.1*) en in de loop van het leven *verworven eigenschappen* (*paragraaf 1.2*). Deze laatste kunnen zowel lichamelijk als psychisch zijn. De determinant 'Verandering' is niet geactualiseerd in dit rapport maar komt uitgebreid aan de orde in *thema-rapport VII (deel B, paragraaf 3.5)*. De exogene determinanten zijn onderverdeeld in *leefstijl* (*paragraaf 2.1*), *fysieke omgeving* (*paragraaf 2.2*) en *sociale omgeving* (*paragraaf 2.3*). Deze drie groepen determinanten hebben duidelijk onderlinge relaties. De determinant-groep *zorg en preventie* komt in dit rapport slechts summier aan bod omdat deze thema's uitvoerig behandeld worden in de thema-rapporten 'Effecten van preventie' en 'Effecten van zorg'. Een aantal determinanten die in deze thema-rapporten niet aan de orde komen zijn hier toch geactualiseerd waarbij een onderverdeling wordt gemaakt in aspecten van 'Medische zorg' (*paragraaf 3.1*) en 'Preventie, bevordering en bescherming van gezondheid' (*paragraaf 3.2*). Vaak worden binnen een groep of subgroep meerdere determinanten afzonderlijk besproken (zie de gedetailleerde inhoudsopgave).

Na bespreking van de afzonderlijke determinanten wordt in *hoofdstuk 4* aandacht besteed aan 'Relaties en combinaties tussen determinanten en indicatoren'. Deze bijdragen hebben een integratief karakter. De onderwerpen die zijn uitgewerkt zijn: 'Bijdrage van determinanten aan de gezondheidstoestand: PAR-berekeningen' (*paragraaf 4.1*) en 'Internationale gezondheidsverschillen' (*paragraaf 4.4*). 'Voorkomen van determinanten in combinatie' (*paragraaf 4.2*) is vanwege de tijdsplanning niet uitgewerkt. Er zal in een later stadium een rapportage aan gewijd worden. Voor 'Regionale gezondheidsverschillen' (*paragraaf 4.3*) wordt verwezen naar *thema-rapport II (deel B, hoofdstuk 10)*.

De meeste bijdragen kennen een zelfde indeling. Onder het kopje 'Inleiding' wordt een kwalitatieve omschrijving gegeven van de determinant en onder 'Epidemiologische gegevens' wordt voor zover gegevens aanwezig zijn een kwantitatieve beschrijving gegeven van het vóórkomen van de determinant in Nederland. Hierbij wordt de huidige situatie beschreven en voor zover mogelijk ook de trends die in het verleden (vanaf circa 1980) zijn waargenomen. Onder 'Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen' wordt een beschrijving gegeven van de factoren die een rol gespeeld (kunnen) heb-

ben bij de trends in het verleden. Daarnaast worden verwachte ontwikkelingen voor de toekomst beschreven. Hierbij wordt ingegaan op veranderingen in ‘*Definitie en meetmethode*’, ‘*Het vóórkomen van andere determinanten*’, ‘*Interventie en beleid*’ en ‘*Autonome ontwikkelingen*’. Onder ‘*Totaalbeeld*’ wordt kort samengevat wat de belangrijkste factoren zijn geweest voor de ontwikkelingen in de epidemiologische gegevens en wat de belangrijkste verwachtingen zijn omtrent de toekomst. Tot slot wordt voor iedere determinant Nederland vergeleken met andere landen en wordt ingegaan op ‘*Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten*’. Voor enkele determinanten is van deze indeling enigszins afgeweken omdat de indeling niet paste bij het karakter van de determinant

Onder het kopje ‘*Epidemiologische gegevens*’ wordt het vóórkomen van een determinant zo veel mogelijk naar geslacht gepresenteerd. De cijfers met betrekking tot de huidige situatie worden indien mogelijk gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 en de trendcijfers zijn in verband met de vergelijkbaarheid met VTV-1993 gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990. De gehanteerde standaardisatietechniek staat beschreven in VTV-1993 (zie *VTV-1993 pag. 757*).

Bij de opzet van *deel B3* is naar een omvattend beeld gestreefd; volledigheid echter is op lagere aggregatieniveaus niet altijd haalbaar gebleken. In dit deel wordt binnen de gegeven beperkingen en met experts op het gebied van de betreffende determinanten een gedetailleerd beeld geschetst van de determinanten van de gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland.

1 ENDOGENE DETERMINANTEN

1.1 Genetische factoren

C.J.M. Broers, J.C. Pronk

Inleiding

Erfelijkheid speelt een rol bij het verkrijgen van ons fysieke uiterlijk, maar ook van onze fysiologische kenmerken, bij intelligentie en bij de aanleg voor bijvoorbeeld muzikaliteit.

Genetische factoren bepalen in belangrijke mate de gezondheid en het ontstaan van ziekte tijdens ons leven. Dit gebeurt enerzijds omdat er genetische afwijkingen zijn, die op zichzelf een ziektebeeld vormen (*monogene* en *chromosomale* aandoeningen) en anderzijds omdat onze variabele genetische aanleg ook onze gevoeligheid voor omgevingsfactoren beïnvloedt en zo mede het ontstaan van de zogenaamde *multifactoriële* aandoeningen bepaalt. Waarschijnlijk geldt echter voor vrijwel alle ziekten dat meerdere factoren tezamen het ontstaan en verloop bepalen. Genetische invloeden kunnen daaraan zowel een positieve als een negatieve bijdrage leveren.

Wanneer op zichzelf gezonde mensen (met een specifieke erfelijke aanleg) ziek worden omdat zij in aanraking komen met omgevingsinvloeden (geneesmiddelen, voeding, zonlicht) dan spreekt men van *farmacogenetische* en *ecogenetische* aandoeningen.

Soms worden geheel genetisch bepaalde afwijkingen al bij de geboorte ontdekt, bijvoorbeeld als aangeboren afwijkingen (zie ook *deel B2, hoofdstuk 14*). De categorie aangeboren afwijkingen omvat geheel genetisch bepaalde afwijkingen, maar kent daarnaast ook niet-genetische aandoeningen (Ten Kate, 1989) en aandoeningen met een multifactoriële achtergrond. Multifactoriële aandoeningen worden soms pas later in het leven manifest.

In deze bijdrage wordt de actuele kennis omtrent de rol van genetische factoren bij de gezondheidstoestand besproken. Dit gebeurt allereerst door (trends in) het voorkomen van erfelijke aandoeningen te bespreken alsmede factoren die hierop van invloed zijn geweest of dit zullen zijn in de toekomst. Vervolgens wordt een aantal nieuwe inzichten beschreven in de rol van genetische factoren bij het ontstaan van ziekten.

Vóórkomen van erfelijke aandoeningen

Bronnen

EUROCAT (European Registration Of Congenital Anomalies) verzamelt internationale epidemiologische gegevens over afwijkingen rond de geboorte (EUROCAT, 1995). De Nederlandse gegevens uit EUROCAT betreffen het noorden (Groningen, Drenthe, Friesland) en het zuid-westen (Zeeland en regio Rijnmond) van Nederland tussen 1981 en 1993 (voor een deel van Drenthe vanaf 1986 en voor Friesland vanaf 1989). Omdat de gegevens verzameld worden met 'informed consent' van de ouders en met vrijwillige medewerking van artsen is enige onvolledigheid niet uitgesloten. Over recente geboorte-

jaren is de onvolledigheid tijdelijk nog relatief groot. In deze bijdrage worden alleen de cijfers voor Noord-Nederland gepresenteerd.

Er zijn in Nederland landelijke screeningsprogramma's, onder andere de screening bij pasgeborenen naar phenylketonurie (PKU) en congenitale hypothyroïdie (CHT), die informatie leveren over het voorkomen van die afwijkingen (zie ook *VTV-1993, pag 686; themarapport IV, deel B, hoofdstuk 5*).

Bronnen van informatie over het voorkomen van genetische afwijkingen zijn de klinisch genetische centra, die op verzoek erfelijkheidsonderzoek verrichten, bijvoorbeeld bij zwangere vrouwen, waarbij in de directe familie (of bij eerdere kinderen) bepaalde afwijkingen geconstateerd waren. Deze gegevens zijn echter niet geschikt voor het geven van schattingen omdat lang niet iedere zwangere vrouw onderzocht wordt. Bovendien zijn deze registraties regionaal van aard.

Huidige situatie

Het aantal bekende *monogene* ziektebeelden, waarbij het ontstaan van de ziekte op variatie in één gen berust, bedraagt naar schatting meer dan 5.000 en neemt nog steeds toe. De meeste van deze ziekten zijn zeldzaam tot zeer zeldzaam. Bekende monogene aandoeningen zijn: klassieke hemofilie (hemofilie A), spierdystrofie van Duchenne (en spierdystrofie van Becker), neurofibromatose en Cystische Fibrose (CF), PKU en familiale hypercholesterolemie (FH). Gezamenlijk hebben ze een geboorteprevalentie van ongeveer 12,5 per 1.000, waarbij de afzonderlijke prevalenties variëren tussen 1 en 50 per 100.000 of lager (Pronk & Ten Kate, 1993). Sinds 1974 worden pasgeborenen in Nederland gescreend op PKU. In 20 jaar screening (3.481.738 kinderen in totaal) werden 191 kinderen met PKU gevonden.

Het fragiele X-syndroom is één van de oorzaken van verstandelijke handicap. Aanvankelijk werd op chromosomaal niveau de diagnose gesteld, maar sinds het gendefect voor het fragiele X-syndroom bekend is geworden kan men de diagnose en het dragerschap op DNA-niveau vaststellen (Pronk et al., 1994; Sutherland et al., 1994; Van den Ouweland et al., 1994; Brown, 1995). Gebruik makend van deze nieuwe diagnostiek, komt de Vries tot de conclusie dat het fragiele X-syndroom bij 1 op 6.045 mannen in Nederland voorkomt. Dit getal ligt lager dan men vroeger op grond van chromosoomonderzoek schatte (1 op 1.000 tot 1 op 2.600; De Vries, 1997).

Naast monogene aandoeningen kennen we *chromosomale* afwijkingen. De meest voorkomende vorm daarvan is Down syndroom (trisomie 21). Dit komt voor bij circa 1 per 1.000 levend- en doodgeborenen (zie ook *deel B2, paragraaf 14.3*).

Bij multifactoriële aandoeningen speelt interactie tussen een genetische predispositie en exogene factoren een rol bij het ontstaan van de ziekte. Voorbeelden van multifactoriële ziekten zijn schizofrenie (frequentie van voorkomen: 10 per 1.000), astma (40 per 1.000), ziekte van Bechterew (2 per 1.000) en aangeboren hartafwijkingen (6 per 1.000) (zie ook *deel B2, paragraaf 14.2*). Een bijzondere groep zijn de *farmacogenetische of ecogenetische* aandoeningen. Voorbeelden hiervan zijn serumcholesterinase deficiëntie en glucose-6-fosfaat dehydrogenase deficiëntie.

Voor een uitgebreider overzicht over het voorkomen van deze aandoeningen wordt verwezen naar *VTV-1993 (pag. 513-516)*.

Trends

Recente trends in het voorkomen van monogene en chromosomale afwijkingen zijn niet bekend. Aangezien het voorkomen van de monogene en chromosomale afwijkingen op bevolkingsniveau in uiterst geringe mate door bijvoorbeeld preventie te beïnvloeden is, is de prevalentie van deze ziekten waarschijnlijk dus niet of nauwelijks veranderd ten opzichte van de cijfers die in VTV-1993 zijn gepresenteerd.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Diagnostiek van genetische aandoeningen

De ontwikkeling van de diagnostiek van genetische factoren en erfelijke ziekten is nog steeds in volle gang en wordt momenteel in hoog tempo geautomatiseerd. Zo kunnen met de FISH-methode (Fluorescentie In Situ Hybridisatie) bepaalde afwijkingen, bijvoorbeeld de zogenaamde micro-deletie syndromen, nu beter worden vastgesteld. Microdeletiesyndromen zijn aandoeningen veroorzaakt door een zeer kleine deletie (ontbreken van een klein stukje) van een bepaald chromosoom, die niet met de standaard-cytogenetische technieken zichtbaar gemaakt kan worden. Voorbeelden waarbij deze methode kan worden toegepast zijn het Prader Willi syndroom, het Angelman syndroom en het Di George syndroom (Stichting Klinische Genetica Limburg, 1995). Verder bestaat nu de zogenaamde multiplex FISH voor gelijktijdige identificatie van alle chromosomen (Le Beau, 1996; Stichting Klinische Genetica Limburg, 1996).

Van steeds meer erfelijke ziekten, die door defecten in een enkel gen worden veroorzaakt weten we om welk gen het hierbij gaat. De grootste technische uitdaging voor de komende jaren wordt het identificeren van het specifieke defect bij de individuele patiënt en bij families.

De volgende erfelijke ziekten zijn, naast vele andere, inmiddels op DNA-niveau vast te stellen (LOD, 1996):

- alpha-1 antitrypsine deficiëntie;
- cystische fibrose;
- spierdystrofie van Duchenne;
- familiale hypercholesterolemie;
- fragiel X-syndroom;
- hemofilie A;
- ziekte van Huntington;
- neurofibromatose type I;
- osteogenesis imperfecta;
- phenylketonurie (PKU);
- retinoblastoom.

De opkomst van een nieuwe techniek in het DNA-onderzoek, de chiptechnologie, zal het in de toekomst mogelijk maken om met behulp van oligonucleotiden snel en nauwkeurig een groot gen te screenen op alle mogelijke mutaties en dit bij grote aantallen patiënten (Hacia et al, 1996).

Door deze technologische ontwikkelingen zal DNA-onderzoek bij volksziekten als hart- en vaatziekten, diabetes en neurologische aandoeningen (ziekte van Parkinson,

Alzheimer), waarbij behalve genetische factoren, ook omgevingsfactoren een rol spelen, in de toekomst meer aandacht krijgen (Sim et al., 1995; Stichting Klinische Genetica Limburg, 1996).

Andere determinanten

De kennis over de zogenaamde gen-omgevingsinteracties bij multifactoriële aandoeningen is recentelijk toegenomen en de verwachting is dat deze verder zal groeien. Het vóórkomen van multifactorieel bepaalde aandoeningen zou in de toekomst verminderd kunnen worden indien opsporing van de personen met het betreffende gendefect (via DNA-onderzoek) mogelijk is en tevens duidelijk is hoe de betreffende omgevingsfactoren beïnvloed kunnen worden.

Een voorbeeld van een erfelijke aandoeningen waarvan het vóórkomen beïnvloed wordt door een andere determinant zijn de neurale-buisdefecten. Het gebruik van foliumzuur vóór en tijdens de zwangerschap verkleint de kans op deze aandoening (Harper, 1993). Sinds 1995 wordt vrouwen met een zwangerschapswens geadviseerd voor en tijdens de zwangerschap extra foliumzuur te nemen. Dit zal naar verwachting leiden tot een afname van het optreden van neurale-buisdefecten.

In de toekomst zou op een dergelijke manier ook het vóórkomen van bepaalde vormen van kanker beïnvloed kunnen worden. Uit onderzoek blijkt bijvoorbeeld dat er mensen zijn met een afwijkende vorm van het zogenaamde NAT2-enzym (dit is genetisch bepaald) waardoor zij minder goed bepaalde carcinogene stoffen (arylamines) kunnen afbreken. Het gevolg is dat zij meer kans op blaaskanker hebben (Sim, 1995). Als in de toekomst mogelijk wordt vast te stellen welke personen binnen een populatie deze afwijkende enzymen bezitten en getracht wordt zoveel mogelijk te voorkomen dat juist deze groep mensen in contact komt met bepaalde carcinogene stoffen, dan zal ook het aantal gevallen van blaaskanker dalen. Ook voor de ziekte van Parkinson zijn soortgelijke mechanismen gevonden (zie ook '*Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten*').

Interventies en beleid: overheid

De overheid heeft in de afgelopen jaren een aantal maatregelen genomen die mogelijk invloed hebben op het vóórkomen van genetische aandoeningen.

Zo wordt nu in acht regionale Klinisch Genetische Centra in Nederland erfelijkheids-onderzoek met bijbehorende voorlichting verricht. In de toekomst is te verwachten dat op alle niveau's van de gezondheidszorg meer informatie beschikbaar komt over erfelijke ziekten. Steeds meer mensen zullen op dit gebied worden voorgelicht en zo nodig worden verwezen naar klinisch genetische centra.

In het algemeen wordt echter aangenomen dat ingrijpen via erfelijkheidsonderzoek en -voorlichting en via prenatale diagnostiek de totale frequentie van erfelijke aandoeningen in de populatie niet in sterke mate zal beïnvloeden.

Een andere maatregel van de overheid is het opzetten van genetische screeningsprogramma's. Genetische screening is het systematisch onderzoeken van mensen met als doel de opsporing (of uitsluiting) van erfelijke aandoeningen, de aanleg daarvoor of dragerschap van een aanleg die bij het nageslacht tot een erfelijke ziekte kan leiden (zie voor een overzicht *themaport IV, paragraaf 5.2*). Genetische screening kan op verschillende tijdstippen in het leven plaatsvinden: prenataal, neonataal, preconceptioneel of op latere leeftijd.

Het bekendste voorbeeld is de landelijk ingevoerde *neonatale screening* op PKU (sinds 1974) en op CHT (sinds 1981; Gezondheidsraad, 1994). Met deze screening wordt het vóórkomen van deze genetische aandoening niet beïnvloed, wel worden de gevolgen (mentale retardatie en zwakzinnigheid) door de vroege opsporing gunstig beïnvloed (Verkerk 1993; Verkerk 1995).

Daarnaast is *screening op dragerschap* mogelijk (maar wordt thans niet uitgevoerd) voor Cystische Fibrose, het Fragiele X-syndroom en diverse hemoglobinoopathiën (thalassemie, sikkelcel anemie). Ten aanzien van de presymptomatische *screening op oudere leeftijd* voert de stichting Opsporing Erfelijke Hypercholesterolemie (StOEH) momenteel een haalbaarheidsonderzoek uit met betrekking tot het opsporen van familiale hypercholesterolemie. In 1997 zal dit project worden geëvalueerd. De Stichting Opsporing Erfelijke Tumoren (StOET) spoort sinds 1985, met behulp van vrijwillige aanmelding door specialisten, families op met diverse vormen van erfelijke tumoren.

Ter discussie staat in hoeverre algemene genetische screening in de bevolking dient te worden uitgevoerd. Alvorens op grote schaal genetische screening te gaan verrichten, dienen de psychosociale en maatschappelijke effecten hiervan goed geëvalueerd te worden (Mueller & Young, 1995). De verwachting is wel dat het aantal screeningsprogramma's zich in de toekomst zal uitbreiden.

Interventies en beleid: overigen

Gentherapie is het inbrengen van genetisch materiaal in (somatische) cellen van een patiënt met een erfelijk gendefect, met als doel dit defect te corrigeren. Er is een aantal 'clinical trials' gestart met betrekking tot gentherapie bij CF (August, 1997). Gentherapie is nog zeer experimenteel en er zijn nog geen concrete resultaten.

Autonome ontwikkelingen

Technologische ontwikkelingen hebben er toe geleid dat de verwachting is dat over circa 10 jaar alle menselijke genen in kaart gebracht zullen zijn, wat echter nog niet betekent dat dan ook alle functies van deze genen bekend zullen zijn. Daarvoor is aanzienlijk meer tijd en werk nodig (Galjaard, 1996). Het effect van deze voortgaande technologische ontwikkelingen op de diagnostiek en eventueel het vóórkomen van erfelijke aandoeningen is hiervoor reeds besproken.

Als gevolg van migratie verandert de bevolkingsopbouw in Nederland, en daarmee het voorkomen van bepaalde erfelijke aandoeningen, die bij specifieke bevolkingsgroepen frequenter voorkomen (bijvoorbeeld CF komt vaker voor bij mensen uit Noord-Europa; thalassemie komt vaker voor bij mensen uit Mediterrane landen).

Conclusies

Van steeds meer erfelijke ziekten weten we door welke gendefecten zij veroorzaakt worden. De grootste technische uitdaging voor de komende jaren wordt het identificeren van het specifieke defect bij de individuele patiënt en bij families. Deze ontwikkeling kan ook bij het voorkómen van multifactoriële aandoeningen zoals hart- en vaatziekten en suikerziekte een rol gaan spelen, tenminste als ook de rol van de omgevingsfactor(en) bekend is (zijn) en er een mogelijkheid is om deze te beïnvloeden.

In het algemeen wordt aangenomen dat ingrijpen via erfelijkheidsvoorlichting en prenatale diagnostiek de totale frequentie van erfelijke aandoeningen in de populatie niet in sterke mate beïnvloedt.

Tegelijkertijd valt te verwachten, met name in toekomstige generaties, dat het vóórkomen van bepaalde erfelijke ziekten zal veranderen ten gevolge van migratie van bevolkingsgroepen en hun vermenging met de huidige bevolking.

Internationale vergelijking

Het is moeilijk om een vergelijking tussen landen te maken met betrekking tot het vóórkomen van erfelijke aandoeningen, daar de registratie van erfelijke ziekten niet overal op dezelfde manier plaatsvindt.

Het voorkomen van aangeboren afwijkingen in veel Europese landen, wordt wel geregistreerd in de EUROCAT-registratie (EUROCAT, 1997). Voor een beschrijving hiervan zie *deel B2, hoofdstuk 14*.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Steeds vaker wordt door wetenschappelijk onderzoek de genetische component van een multifactoriële ziekte ontrafeld of worden er genetische varianten van multifactoriële aandoeningen beschreven, waarbij sprake is van een sterker dan normale genetische invloed. Op de langere termijn, in samenhang met verbeterde kennis van de invloed van omgevingsfactoren, kan dit echter leiden tot nieuwe invalshoeken voor preventie en behandeling.

Voor een aantal vormen van *kanker* (retinoblastoom, borstkanker bij vrouwen op jongere leeftijd, colonkanker bij onder andere polyposis coli) is een belangrijke genetische component geïdentificeerd. In de toekomst zal van steeds meer tumoren bekend worden welke genen een rol spelen. Hierdoor kan DNA-onderzoek worden gedaan naar dragerschap voor erfelijke tumoren (bijvoorbeeld erfelijke borst-, ovarium- en colonkanker). Bij mensen die gendragers zijn, kunnen door middel van specifieke screeningsmethoden deze tumoren dan mogelijk vroegtijdig opgespoord en/of behandeld worden (Menko, 1996)

Het bezit van het apolipoproteïne E (Apo E) e4 allel, dat gelegen is op chromosoom 19, blijkt een risicofactor te zijn voor het ontwikkelen van de *ziekte van Alzheimer*. Er is een sterke genetische associatie tussen de allelen van het Apo-E gen en de beginleeftijd van de ziekte van Alzheimer (Gearing et al., 1996; Reiman et al., 1996; NIA, 1996; Roses, 1995).

Bij de *ziekte van Parkinson* zijn ook aanwijzingen voor een onderliggend gen defect gevonden. In recente studies wordt gesuggereerd dat, als gevolg van een mutatie in het gen dat codeert voor het enzym debrisoquine hydroxylase (CYP2D6), sommige mensen bepaalde neurotoxinen minder efficiënt kunnen afbreken dan normaal (Sim et al, 1995). Contact met het neurotoxine kan bij mensen met deze mutatie een rol spelen bij het ontstaan van de ziekte van Parkinson.

Recent is voor het eerst een genetisch defect aangetoond bij mensen, dat tot extreme *obesitas* leidt (Montague et al., 1997). Deze afwijking in het genetische materiaal is ech-

ter extreem zeldzaam en is geen verklaring voor de overgrote meerderheid van mensen met overgewicht.

De afgelopen 20 jaar is het inzicht in de biochemische achtergrond van een aantal *farmacogenetische condities* enorm toegenomen. Het meest bekend is het zeer uitgebreide cytochroom P450-systeem in de lever, waar veel stoffen worden afgebroken of ter uitscheiding worden omgezet in andere verbindingen. Er is een aantal genetische variaties tot op DNA-niveau uitgezocht, hetgeen een diagnostische test binnen handbereik heeft gebracht. Dit zou in de nabije toekomst incidentele bijwerkingen van bepaalde geneesmiddelen kunnen voorkomen en de effectiviteit van bepaalde therapieën kunnen doen toenemen (Kalow, 1992; Mueller & Young, 1995).

Literatuur

- August JT. Gene Therapy. Advances in Pharmacology. Volume 40. San Diego, Californië: Academic Press, 1997.
- Brown WT. Perspectives and molecular diagnosis of the fragile X syndrome. Clin Lab Med 1995; 15: 859-876.
- EUROCAT Working Group. Fifteen years of surveillance of congenital anomalies in Europe, 1980-1994. EUROCAT report 7. Brussel: Scientific Institute of Public Health-Louis Pasteur, 1997.
- Galjaard H. Kleiner denken. Reactie op artikel R. Cliquet. Bevolking en Gezin 1996; 1: 31-39.
- Gearing M, Mori H, Mirra SS. A β -peptide length and apolipoprotein E Genotype in Alzheimer's disease. Ann Neurol 1996; 39: 395-399.
- Gezondheidsraad. Commissie Screening Erfelijke en aangeboren aandoeningen. Genetische screening, rapport nr 1994/-22. Den Haag: Gezondheidsraad, 1994.
- Hacia JG, Brody LC, Chee MC, et al. Detection of heterozygous mutations in BRCA1 using high density oligonucleotide arrays and two-colour fluorescence analysis. Nature Genetics 1996; 14: 441-447.
- Harper PS. Practical genetic counselling. 4th Edition. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd. 1993.
- Kalow W. Pharmacogenetics of drug metabolism. New York: Pergamon Press, 1992.
- Le Beau MM. One FISH, two FISH, red FISH, blue FISH. Nature Genetics 1996; 12:341-344.
- LOD (Landelijk Overleg DNA-diagnostiek). Nieuwsbrief 1996; 4:25-27.
- Menko FH. Erfelijke en familiale tumoren. Concept Richtlijnen voor erfelijkheidsonderzoek en -voorlichting 1996/1997. Amsterdam: Polikliniek Familiaire Tumoren, Afdeling Klinische Genetica Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, Polikliniek Familiaire Tumoren, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, 1996.
- Mueller RF, Young ID. Population screening and community genetics. In: Emery's elements of medical genetics. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995;22:269-275.
- NIA, National Institute on Aging, Alzheimer's Association Working Group. Apolipoprotein E genotyping in Alzheimer's disease. Lancet 1996; 347: 1091-1095.
- Ouweland AMW van den, Vries BBA de, Bakker PLG, et al. DNA diagnosis of the fragile X syndrome in a series of 236 mentally retarded subjects and evidence for a reversal of mutation in the FMR-1 gene. Am J Med Gen 1994; 51:482-485.
- Pronk JC, Beemer FA, Geraedts JPM, et al. Medische Genetica. 5e druk. Utrecht: Bunge, 1994.
- Reiman EM, Caselli RJ, Yun LS et al. Preclinical evidence of Alzheimer's disease in persons homozygous for the e4 allele for apolipoprotein E. N Engl J Med 1996; 334: 752-758.
- Roses AD. Apolipoprotein E Genotyping in the differential diagnosis, not prediction of Alzheimer's disease. Ann Neurol 1995; 38: 6-14.
- Sim E, Stanley LA, Risch A et al. Xenogenetics in multifactorial disease susceptibility. Trends in Genetics, 1995; 11:509-512.
- Stichting Klinische Genetica Limburg. Dezen en Genen 1995; 5(1):2-3.
- Stichting Klinische Genetica Limburg. Dezen en Genen 1996; 6(1):3-4.
- Sutherland GK, Brown WT, Hagerman K. Sixth international workshop on the fragile X syndrome and X-linked mental retardation. Am J Med Gen 1994; 51:281-293.
- Verkerk PH, Derksen-Lubsen G, Vulsma T, et al. Evaluatie van een decennium neonatale screening op congenitale hypothyreoïdie in Nederland. Ned Tijdschr Geneesk 1993; 137: 2199-2205.
- Verkerk PH. Twintig jaar landelijke screening op fenyketonurie in Nederland. Ned Tijdschr Geneesk 1995; 139:2302-2305.
- Vries LBA de. The fragile X syndrome. Clinical, genetic and large scale diagnostic studies among mentally retarded individuals. Ridderkerk, 1997.

1.2 Verworven eigenschappen

1.2.1 Bloeddruk

J.C. Seidell

Inleiding

Onder bloeddruk wordt de druk verstaan die door het bloed op de vaatwand wordt uitgeoefend. Daarbij worden de ‘boven-’ of systolische en de ‘onder-’ of diastolische (bloed)druk onderscheiden, afhankelijk van contractie- (systole) of rusttoestand (diastole) van het hart. Hypertensie is één van de belangrijkste risicofactoren voor het ontstaan van hart- en vaatziekten, maar verhoogt bijvoorbeeld ook de kans op nier- en oogafwijkingen (zie *VTV-1993*, pag. 522).

Voor volwassenen is *hypertensie* door de WHO gedefinieerd als een systolische bloeddruk ≥ 160 mmHg en/of een diastolische bloeddruk ≥ 95 mmHg en/of gebruik van bloeddrukverlagende geneesmiddelen (Working Group on risk and high blood pressure, 1985). Van geïsoleerde systolische hypertensie is sprake bij een systolische bloeddruk >160 mmHg en diastolische bloeddruk <90 mmHg. De diagnose hypertensie kan pas gesteld worden na tenminste drie controles op verschillende dagen, met drie metingen per controle (Consensus diagnostiek en behandeling hypertensie, 1990). De NHG-standaard sluit aan bij de richtlijnen in de consensus (van Binsbergen et al., 1993). Voor jeugdigen van 4 tot 20 jaar zijn leeftijd- en lengtespecifieke percentielkaarten opgesteld. Hypertensie bij jeugdigen is gedefinieerd als een systolische en/of diastolische bloeddruk boven het 95e percentiel. Ook bij hen moet de bloeddruk minstens drie maal op afzonderlijke dagen gemeten zijn om de diagnose hypertensie te kunnen stellen.

Bloeddruk in Nederland

Bronnen

Gegevens over (trends in) het voorkomen van hypertensie volgens de WHO-definitie zijn beschikbaar uit het Peilstationsproject (1987-1992) en nog recenter uit het MORGEN-project (1993-1995). Het betreft hier 20-59 jarigen. De bloeddruk werd bij een bezoek aan een GGD door getrainde doktersassistenten twee maal gemeten.

Een bron van gegevens over ouderen (55+) is het ERGO-onderzoek, uitgevoerd onder personen van 55 jaar en ouder uit Rotterdam (Mennen et al., 1995). In dit onderzoek is de bloeddruk eveneens tweemaal gemeten en de WHO-definitie gehanteerd voor het vaststellen van hypertensie. Voor alle drie de bronnen geldt het regionale karakter van de studiepopulatie als een mogelijk nadeel (voor meer informatie over deze bronnen, zie *deel A, hoofdstuk 2*). Recente gegevens over hypertensie bij jongeren zijn niet voorhanden. De resultaten bij jongeren uit het EPOZ-onderzoek (1975-1978) zijn reeds in *VTV-1993* gepresenteerd.

Tabel 1.2.1.1: Prevalentie (%) van hypertensie gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: MORGEN-project 1993-1995, ERGO-onderzoek 1990-1993).

	Hypertensie (%)	
	mannen	vrouwen
MORGEN (20-59 jaar)	9,2	7,1
ERGO (55+)	22,6	27,3
MORGEN + ERGO (20+)	10,3	13,1

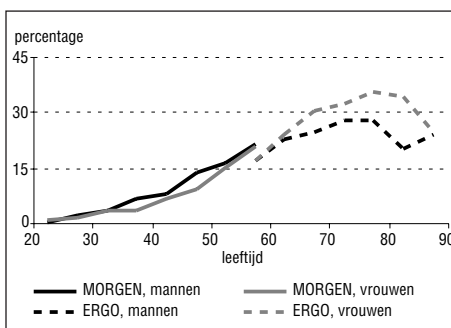
Huidige situatie

Tabel 1.2.1.1 geeft een overzicht van de prevalentie van hypertensie in Nederland bij volwassenen en ouderen. Op basis van de gegevens uit het MORGEN-project en het ERGO-onderzoek is tevens een gewogen schatting gemaakt van de prevalentie voor de gehele populatie van 20 jaar en ouder. De resulterende prevalentie van hypertensie is bij mannen en vrouwen respectievelijk 10% en 13%.

Deze prevalenties zijn gebaseerd op een tweetal metingen bij één gelegenheid. Doordat de bloeddruk bij een persoon kan variëren kan dit een overschatting opleveren van de prevalentie van hypertensie. Binnen het MORGEN-project is op basis van een hermeting na een jaar van circa 1.000 personen geprobeerd het effect te berekenen van deze binnen-persoonsvariatie op de prevalentie van hypertensie. De geschatte prevalentie bij 20-59 jarigen lag hierdoor bij zowel mannen als vrouwen ongeveer 2 procentpunten lager (Klungel et al., 1997a).

Er is sprake van een continue stijging van de prevalentie van hypertensie met de leeftijd, die echter op hoge leeftijd afzwakt of zelfs ombuigt (zie *figuur 1.2.1.1*). Het dalen van de prevalentie van hypertensie op hoge leeftijd is mede een gevolg van selectie: personen met hypertensie overlijden eerder dan personen zonder hypertensie. Er is echter ook sprake van een werkelijke daling van de bloeddruk op oude leeftijd, die deels verklaard wordt door toenemende stijfheid van de vaatwand (Witteman et al., 1994). Het vóórkomen van geïsoleerde systolische hypertensie varieerde van bijna 4% van de 55-59 jarige mannen tot bijna 18% in de leeftijdsklasse 85 jaar en ouder; bij vrouwen was dat 5% in de laagste en bijna 28% in de hoogste leeftijdsklasse van het ERGO-onderzoek.

Van de mannen en vrouwen met hypertensie in het MORGEN-project stonden respectievelijk 37% en 55% daarvoor volgens eigen zeggen onder behandeling. Na correctie van de prevalentie voor de binnen-persoonsvariatie in bloeddruk stijgt dit percen-



Figuur 1.2.1.1: Prevalentie van hypertensie naar leeftijd en geslacht (Bron: MORGEN-project 1993-1995; ERGO-onderzoek 1990-1993).

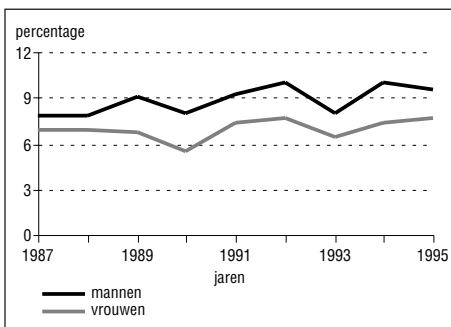
tage naar 60% bij mannen en 82% bij vrouwen (Klungel et al., 1997a). Deze schattingen komen overeen met een prevalentie van behandelde hypertensie van 3,4 % bij mannen en 4,0 % bij vrouwen. Bij de ouderen uit het ERGO-onderzoek ligt het percentage van hypertensieven dat behandeld wordt op respectievelijk 60% bij mannen en 67% bij vrouwen. Cijfers uit een huisartsenregistratie (CMR-Nijmegen) geven aan dat in 1994 de prevalentie van (behandelde) hypertensie in de bevolking op 4,2% en 7,2% lag. Hierbij dient opgemerkt te worden dat in deze huisartsenpraktijken periodes waren van actieve opsporing en behandeling van hypertensie (Bakx et al., 1996).

Bij de hierboven gepresenteerde prevalentiecijfers moet worden opgemerkt dat er enorme verschillen bestaan in de schattingen van de prevalentie van hypertensie tussen afzonderlijke onderzoeken (de Smit, 1995; van de Mheen et al., 1995; Pickering, 1994). Verschillen in de gebruikte meetmethode en -omstandigheden en (in mindere mate in) de definitie van hypertensie maken vergelijken van bronnen moeilijk (zie 'Definitie en meetmethode'). Desondanks sluiten de schattingen op basis van de gegevens uit het ERGO-onderzoek, het MORGEN-project en huisartsengegevens redelijk op elkaar aan.

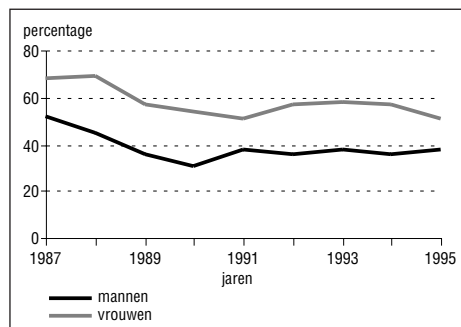
Trends

Tussen 1987 en 1995 is de prevalentie van hypertensie bij 20-59 jarigen licht gestegen (zie *figuur 1.2.1.2*). De stijging over deze periode bedroeg respectievelijk 1,7 en 1,8 procentpunten voor mannen en vrouwen (berekening op basis van regressie-analyse). Wanneer naar de afzonderlijke componenten van de definitie van hypertensie wordt gekeken, lijkt de stijging vooral te wijten aan een stijging van de diastolische bloeddruk. De systolische bloeddruk veranderde niet bij vrouwen, maar nam relatief sterk af bij mannen, vooral in de leeftijd van 20-29 jaar.

Het percentage personen dat (naar eigen zeggen) voor hypertensie werd behandeld, is in met name in de eerste jaren (eind jaren tachtig) flink gedaald (zie *figuur 1.2.1.3*). De prevalentie van behandelde hypertensie in de huisartsenpraktijk vertoont in dezelfde periode bij mannen geen duidelijke trend, terwijl de prevalentie bij vrouwen eerst afneemt en vervolgens stabiliseert (gegevens CMR-Nijmegen).



Figuur 1.2.1.2: Prevalentie van hypertensie in de periode van 1987 tot 1995, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1992, MORGEN-project 1993-1995).



Figuur 1.2.1.3: Percentage behandelde onder de hypertensieven in de periode van 1987 tot 1995, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1992, MORGEN-project 1993-1995).

Analyses van in Nederland voorhanden zijnde onderzoeksgegevens vanaf circa 1970 geven geen duidelijke conclusies over een toe- of afname (de Smit, 1995; Bonneux 1996; van de Mheen, 1994).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Over het vóórkomen van hypertensie en veranderingen daarin in de tijd zijn veel onzekerheden. Deze hebben vooral te maken met het gebruik van verschillende methoden om de bloeddruk te meten en met de verschillende definities die worden gebruikt. Vooralsnog lijkt het er niet op dat er op (inter)nationaal niveau een eenduidigheid in de gehanteerde definitie en meetmethode zal komen.

Zelfs bij het standaardiseren van de methode en definitie van hypertensie zijn er nog veel, meestal niet nader omschreven factoren die de schattingen van de prevalentie van hypertensie kunnen beïnvloeden. De variatie in omstandigheden waaronder gemeten wordt (bijvoorbeeld temperatuur van de onderzoekskamer), door wie gemeten wordt (het 'witte jassen' effect) zijn slechts enkele van de factoren die daarbij een rol spelen.

Binnen het Peilstations- en MORGEN-project zijn geen veranderingen opgetreden in de definitie van hypertensie die invloed gehad kunnen hebben op de gepresenteerde prevalentiecijfers. Wel kunnen kleine veranderingen in de onderzoeksopzet van invloed zijn geweest.

Het vóórkomen van andere determinanten

Over het algemeen kan worden gesteld dat een voeding rijk aan groente en fruit (hoge inname van kalium en calcium) en arm aan (keuken)zout, samen met lichamelijke activiteit en afwezigheid van overgewicht een gunstig effect kan hebben op de bloeddruk (Appel et al, 1997; Alderman, 1994). Daarnaast heeft alcohol een bloeddruk verhogend effect, evenals het eten van grote hoeveelheden drop.

Uit de Voedselconsumptiepeilingen blijkt dat de groente- en fruitconsumptie is gedaald tussen 1987/1988 en 1992 (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*) en het gemiddelde lichaamsgewicht de afgelopen jaren is gestegen (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*). Tenslotte is de lichamelijke inactiviteit bij vrouwen niet veranderd en bij 20-59 jarige mannen enigszins gestegen (periode 1987-1992). Deze trends zouden verantwoordelijk kunnen zijn voor een deel van de geobserveerde stijging in de prevalentie van hypertensie. Naast voedingsfactoren en lichamelijke activiteit heeft geestelijke stress een stijging van de bloeddruk tot gevolg (Markovitz et al., 1993).

De toekomstverwachtingen zijn voor de genoemde determinanten onduidelijk, zodat op grond hiervan ook geen wijzigingen in de prevalentie van hypertensie kunnen worden voorzien.

Interventie en beleid: overheid

Er zijn geen specifieke overheidsmaatregelen of -interventies geweest, ter behandeling of preventie van hypertensie. Dergelijke activiteiten worden ook voor de toekomst niet verwacht. De effectiviteit van populatiegerichte interventies op de prevalentie van hypertensie lijkt ook niet erg groot te zijn (Notwehr et al., 1994).

Wel zijn er nu en in het verleden voorlichtingscampagnes geweest, gericht op determinanten van de bloeddruk, zoals lichamelijke inactiviteit. De effecten daarvan op de prevalentie van hypertensie zijn over het algemeen echter klein. Een netto resultaat hiervan op de geobserveerde trends is dan ook moeilijk aan te geven. Dit geldt evenzeer voor de toekomst.

Interventie en beleid: beroepsgroepen en anderen

De eerste stap in de behandeling van hypertensie behoort gericht te zijn op de beïnvloeding van leefstijlfactoren (Alderman, 1994). Voorbeelden hiervan zijn gewichtsreductie bij overgewicht, beperking van alcoholgebruik indien van toepassing, zoutbeperking en bevordering van lichaamsbeweging. Een voedingspatroon met een hoge inname van groente en fruit en een beperking van de vetinname kan, ook wanneer de zoutinname en het lichaamsgewicht niet veranderen, leiden tot een aanzienlijke daling van de bloeddruk, vooral bij hypertensieven (Appel et al., 1997). Het gebruik van keukenzout met een laag gehalte aan natrium en een hoog gehalte aan kalium en magnesium bleek ook een sterke bloeddrukdaling te bewerkstelligen (Geleijnse et al., 1994). De mogelijkheden in de dagelijkse praktijk van huisartsen en specialisten om aan de niet-farmacologische behandeling aandacht te besteden lijken echter beperkt. Nieuwe mogelijkheden ontstaan wanneer fabrikanten van brood, kaas en andere levensmiddelen hun producten met deze zoutverhouding gaan produceren.

Er zijn effectieve medicamenteuze alternatieven voor de behandeling van hypertensie (zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.5*). Het aantal beschikbare bloeddrukverlagende geneesmiddelen is de afgelopen jaren sterk gestegen. Van medicamenteuze behandeling zijn vooral de langetermijn effecten bekend van diuretica en bètablokkers. Onderzoek zal echter nog moeten uitwijzen of relatief nieuwe geneesmiddelen zoals ACE-remmers, calcium-antagonisten en renineremmers de effectiviteit van behandeling (en dus het verloop van de prevalentie) van hypertensie kunnen verbeteren. Het voorschrijven van diuretica lijkt echter reeds sterk af te nemen vooral ten gunste van calcium-antagonisten en ACE-remmers (Klungel et al., 1997b). De gemiddelde prijs van calcium-antagonisten en ACE-remmers is 4 à 5 keer zo hoog als die van diuretica (Jönsson, 1994).

De standaard van het NHG (Binsbergen, 1993) en de Consensus diagnostiek en behandeling van hypertensie (1990) geven belangrijke aanbevelingen voor de opsporing, diagnostiek en behandeling van hypertensie door de huisarts. Aanbevelingen tot terughoudendheid met betrekking tot medicamenteuze therapie en de aandacht voor mogelijke overbehandeling kunnen er toe geleid hebben dat de medicamenteuze behandeling van hypertensie is verminderd, zoals ook naar voren lijkt te komen uit de zelfgerapporteerde gegevens van het MORGEN-project en die van de CMR-Nijmegen.

Onder invloed van een toenemende druk vanuit de farmaceutische industrie en mogelijke veranderingen in het toelatings- en prijsbeleid van de overheid zal mogelijk de behandeling met medicijnen in de toekomst toenemen. Een niet-medicamenteuze behandeling kan eveneens tot goede resultaten leiden, maar het bewerkstelligen van een blijvende verandering in leefwijze zal mogelijk op relatief gering enthousiasme van patiënt en behandelaar stuiten.

Totaalbeeld

De prevalentie van hypertensie lijkt de afgelopen jaren licht gestegen. De stijging in het voorkomen van overgewicht en de geconstateerde daling in de consumptie van groente en fruit (hoewel minder duidelijk) kunnen hierop van invloed zijn geweest. Tegelijkertijd lijkt er sprake van een daling in het percentage behandelde hypertensieven. De eerder genoemde terughoudendheid ten aanzien van (medicamenteuze) behandeling en aandacht voor overbehandeling bij de beroepsgroepen zou daarbij een rol kunnen hebben gespeeld.

Effectieve opsporing en behandeling van hypertensieven wordt daarom voor de toekomst aanbevolen. De kosten-effectiviteit lijkt met name gunstig bij personen van 45 jaar en ouder en bij aanwezigheid van andere risicofactoren (Jönsson 1994, zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.5*).

Internationale vergelijking

Eén van de specifiek op bloeddruk gerichte internationale studies was INTERSALT (Stamler et al., 1991). Sindsdien zijn er geen internationale studies geweest die een goede vergelijking mogelijk maken. Nederland neemt volgens deze studie in Europa een middenpositie in wat betreft de prevalentie van hypertensie (zie ook *VTV-1993; pag. 524*).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Hypertensie is een belangrijke risicofactor voor een aantal chronische aandoeningen. Naast coronaire hartziekten en beroerten zijn dit ook hartfalen en vasculaire dementie. De behandeling van deze ziekten neemt een belangrijk deel van de totale kosten voor de gezondheidszorg bij ouderen voor zijn rekening (World Hypertension League, 1995). In een Nederlands onderzoek bij jonge volwassenen werd berekend dat circa 28% van de sterfte aan coronaire hartziekten en 58% van de sterfte aan cerebrovasculaire accidenten toe te schrijven was aan hypertensie (Van Leer, 1995). Bij mannen waren deze percentages 19% voor coronaire hartziekten en 27% voor cerebrovasculaire accidenten (Van Leer, 1995). Per 10 mmHg stijging van de diastolische bloeddruk stijgt het risico op CVA met een factor 1,95 (Prospective Studies Collaboration, 1995). Ook is het risico op hartfalen bij hypertensieve mannen twee maal en bij hypertensieve vrouwen drie maal hoger dan bij personen zonder hoge bloeddruk (Levy et al., 1996). In de VS is berekend dat van de nieuwe gevallen van hartfalen 39% bij de mannen en 59% bij de vrouwen toe te schrijven is aan hypertensie (Levy et al., 1996).

Er zijn ook aanwijzingen dat een verhoogde bloeddruk een voorspeller is van verminderd cognitief functioneren (Launer et al., 1995). Dit verband verloopt mogelijk via witte stof afwijkingen in de hersenen (Breteler et al., 1994). Een hoge bloeddruk is dan ook één van de risicofactoren voor vasculaire dementie, maar mogelijk ook voor andere vormen van dementie zoals de ziekte van Alzheimer (Skoog et al., 1996).

Literatuur

- Alderman MH. Non-pharmacological treatment of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 307-311.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-1124.
- Bakx JC, van den Hoogen HJM, van den Bosch WJHM, Thien Th. Variation in hypertension in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 381-382.
- Binsbergen JJ van, Grundmeyer HGJM, Hoogen JPH van den, et al. NHG-standaard hypertensie. In Rutten GEHM, Thomas S (red). NHG-Standaarden voor de huisarts. Utrecht: Wetenschappelijke Uitgeverij Bunge 1993, 155-163
- Bonneux L, Mheen PJ van de, Gunning-Schepers LJ, Maas PJ van der. Daalde de hypertensie in Nederland tussen 1974 en 1993? *Ned Tijdschr Geneesk* 1996; 140: 2636-2639.
- Breteler MM, van Swieten JC, Bots ML et al. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam Study. *Neurology* 1994; 44: 1246-1252.
- Consensus diagnostiek en behandeling hypertensie. *Hart Bulletin* 1990; 21: 142-212.
- Geleijnse JM, Witteman JC, Bak AA, den Breeijen JH, Grobbee DE. Reduction in blood pressure with a low sodium, high potassium, high magnesium salt in older subjects with mild to moderate hypertension. *BMJ* 1994; 309: 436-440.
- Jönsson BG. Cost-benefit of treating hypertension. *J Hypertension* 1994; 12 (Suppl. 10): 65-70.
- Klungel OH, de Boer A, Paes AHP, Seidell JC, Nagelkerke NJD, Bakker A. Undertreatment of hypertension in the Netherlands among men and women aged 20-59 years. 1997a (submitted).
- Klungel OH, de Boer A, Paes AHP, Seidell JC, Bakker A. Gender differences in antihypertensive drug use. Determinants of medication choice for hypertension. 1997b (submitted).
- Laurer LJ, Masaki K, Petrovitch H, Foley D, Havlik RJ. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. *JAMA* 1995; 274: 1846-1851.
- Leer van E. Blood pressure: trends, determinants and consequences (Proefschrift). Wageningen: Landbouwniversiteit Wageningen, 1995.
- Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557-1562.
- Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 1993; 270: 2439-2443.
- Mennen LI, Witteman JCM, Geleijnse JM et al. Risicofactoren voor hart- en vaatziekten bij ouderen; het ERGO-onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 1983-1988.
- Mheen PJ van de, Bonneux L, Gunning-Schepers LJ. Variation in reported prevalences of hypertension in the Netherlands: the impact of methodological variables. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 277-280.
- Notwehr F, Elmer P, Hannan P. Prevalence of health behaviors related to hypertension in three blood pressure treatment groups: the Minnesota Heart Health Program. *Preventive Medicine* 1994; 23: 362-368.
- Pickering TG. Blood pressure measurement and detection of hypertension. *Lancet* 1994; 344: 31-35.
- Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure and stroke: 13000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. *Lancet* 1995; 346: 1647-1653.
- Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study on blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347: 1141-1145.
- Smit JEH de. Hypertensie in Nederland. Een vergelijking van zeventien bevolkingsonderzoeken. 's-Gravenhage: Nederlandse Hartstichting, 1995.
- Stamler J, Rose G, Elliot P, et al. Findings of the International Cooperative INTERSALT Study. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl. 1): 9-15.
- Witteman JCM, Grobbee DE, Valkenburg HA, van Hemert AM, Stijnen Th, Burger H, Hofman A. J-shaped relation between change in diastolic blood pressure and progression of aortic atherosclerosis. *Lancet* 1994; 343: 504-507.
- Working group on risk and high blood pressure. Final report of the epidemiological approach to describing risk associated with blood pressure levels. *Hypertension* 1985; 7: 457-468.
- World Hypertension League. Economics of hypertension control. *Bull World Health Organization* 1995; 73: 417-424.

1.2.2 Serum cholesterol

W.M.M. Verschuren

Inleiding

Een verhoogd serum totaal cholesterolgehalte is één van de belangrijkste determinanten van coronaire hartziekten. Het totaal cholesterolgehalte is echter geen duidelijke determinant voor andere vormen van hart- en vaatziekten zoals bijvoorbeeld hersenbloedingen. Voor het HDL-cholesterol geldt dat een hoog niveau juist geassocieerd is met een lagere incidentie van hart- en vaatziekten (zie ook *VTV-1993*, pag. 527).

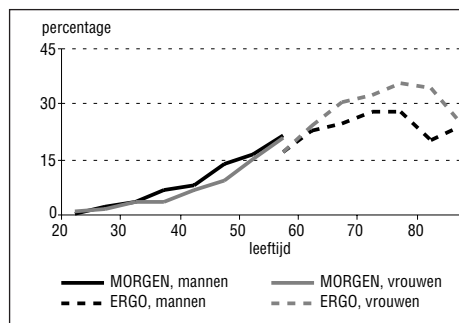
Hypercholesterolemie is in deze bijdrage gedefinieerd volgens de Herziane Cholesterol Consensus als een serum cholesterolgehalte van 6,5 mmol/l of hoger (Anoniem, 1992). Het HDL-cholesterolgehalte wordt als te laag beschouwd bij een concentratie van 0,9 mmol/l of lager (European Atherosclerosis Society, 1987).

Vóórkomen van hypercholesterolemie en verlaagd HDL-cholesterolgehalte

Bronnen

Voor de 20-59 jarigen zijn gegevens over de huidige situatie en trends beschikbaar uit het Peilstationsproject (1987-1992) en het MORGEN-project (1993-1995). Actuele gegevens over het cholesterolgehalte bij ouderen zijn beschikbaar uit het ERGO-onderzoek (1990-1993). Beide bronnen hebben als mogelijke beperking het regionale karakter van de studiepopulatie (zie voor een beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*). Trendgegevens over ouderen zijn over een beperkte periode en alleen voor mannen beschikbaar uit de, qua omvang, veel kleinere Zutphen-studie.

Bij het vergelijken van cholesterolwaarden tussen het ERGO-onderzoek en het MORGEN-project moet rekening worden gehouden met verschillen tussen de gebruikte bepalingmethode en de laboratoria in de twee onderzoeken; deze factoren zijn van invloed op de gemeten waarden.



Figuur 1.2.2.1: Prevalentie (%) van hypercholesterolemie, naar leeftijd en geslacht (Bron: MORGEN-project 1993-1995; ERGO-project 1990-1993).

Tabel 1.2.2.1: Prevalentie (%) van matige en ernstige hypercholesterolemie en van verlaagd HDL-cholesterolgehalte, in verschillende gegevensbronnen ^a naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Hypercholesterolemie (%)				Verlaagd HDL-cholesterol(%)	
	matig+ernstig (≥6,5 mmol/l)		ernstig (≥8 mmol/l)		(≤0,9 mmol/l)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
MORGEN (20-59 jr)	11,8	10,6	1,1	1,0	20,5	4,0
ERGO (55+ jr)	36,8	51,6	7,4	14,3	8,0	2,7
MORGEN+ERGO ^b (20+ jr)	19,0	23,1			16,5	3,4

a) MORGEN-project 1993-1995, ERGO-project 1990-1993.

b) gebaseerd op een combinatie van gegevens uit beide bronnen.

Huidige situatie

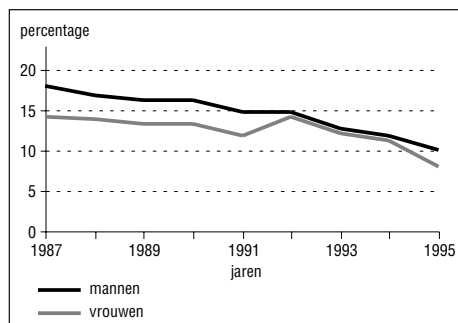
Het gemiddelde totaal cholesterolniveau is voor zowel mannen als vrouwen van 20-59 jaar in 1994 gelijk aan 5,2 mmol/l. In tabel 1.2.2.1 worden enkele recente gegevens betreffende de prevalentie van matige en ernstige hypercholesterolemie en een verlaagd HDL-cholesterolgehalte weergegeven. Wanneer de gegevens van het MORGEN-project en het ERGO-onderzoek worden gecombineerd, is de prevalentie van hypercholesterolemie 19% en 23% bij respectievelijk mannen en vrouwen van 20 jaar of ouder.

De leeftijdspecifieke gegevens uit het MORGEN-project en het ERGO-onderzoek laten zien dat in het algemeen bij mannen tussen 30 en 50 jaar de prevalentie van hypercholesterolemie iets hoger is dan bij vrouwen (zie *figuur 1.2.2.1*). Boven de leeftijd van 50 jaar is de prevalentie juist bij de vrouwen hoger. Op hoge leeftijd neemt de prevalentie van hypercholesterolemie af. Bij mannen zet deze daling in rond 60 jaar, bij vrouwen treedt deze daling pas op vanaf ongeveer 70 jaar.

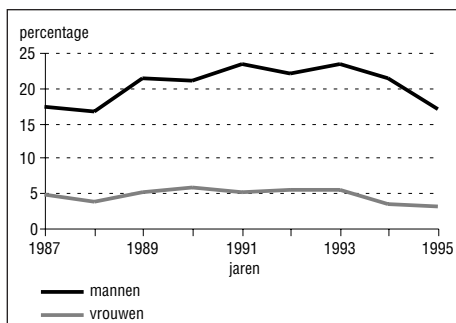
De prevalentie van een verlaagd HDL-cholesterolgehalte is bij mannen beduidend hoger dan bij vrouwen; dit verschil verandert nauwelijks met de leeftijd.

Trends

Op basis van gegevens uit het Peilstationsproject en het MORGEN-project blijkt dat zowel het gemiddelde cholesterolniveau (met 3,5%) als de prevalentie van hypercholesterolemie in de periode 1987-1995 significant is gedaald (zie *figuur 1.2.2.2*). De prevalentie van hypercholesterolemie is in die periode bij mannen en vrouwen met respectievelijk 6,2 en 2,8 procentpunten gedaald (gebaseerd op regressie-analyse met standaardisatie voor leeftijd én opleiding). De daling was te zien in alle (10-jaars) leeftijdsklassen, maar zowel bij mannen als vrouwen was de daling sterker in de oudere leeftijdsgroepen. Ook bij de oudere mannen (70+) in het Zutphen-onderzoek is in de periode 1990-1993 sprake van een duidelijke daling in het cholesterolgehalte, die in 1995 niet verder heeft doorgezet (Feskens et al., 1996; Weijenberg et al., 1996).



Figuur 1.2.2.2: Prevalentie (%) van hypercholesterolemie in de periode 1987-1995, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1991; MORGEN-project 1993-1995).



Figuur 1.2.2.3: Prevalentie (%) van een verlaagd HDL-cholesterolgehalte in de periode 1987-1995, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1992; MORGEN-project 1993-1995).

Bij mannen is sprake van een stijging in de prevalentie van een verlaagd HDL-cholesterolgehalte in de periode 1987-1992. Vanaf 1993 neemt de prevalentie af. Bij vrouwen lijkt geen sprake van een duidelijke trend in de periode 1987-1992; vanaf 1993 lijkt een lichte daling op te treden (zie *figuur 1.2.2.3*). In het Zutphen-onderzoek zijn geen duidelijke veranderingen gevonden in het HDL-cholesterolgehalte in de periode 1990-1993.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

In het MORGEN- en Peilstationsproject hebben zich in de periode 1987-1995 geen veranderingen voorgedaan in de gebruikte definities en meetmethoden, zodat dit geen verklaring kan vormen voor de gesignaleerde trends. De in Nederland gehanteerde grenswaarde voor hypercholesterolemie is sinds de Herziene Cholesterolconsensus niet veranderd. In het Zutphen-onderzoek is becijferd dat meetfouten iets minder dan de helft van de geconstateerde daling in het serum cholesterolniveau kunnen hebben veroorzaakt (Weijenberg et al., 1996).

Het vóórkomen van andere determinanten

De hoeveelheid verzadigd vet in de voeding is de belangrijkste determinant van het totaal cholesterolgehalte (Mensink & Katan, 1992). Het lijkt erop dat er voor het eerst in lange tijd een lichte daling is geweest van de hoeveelheid verzadigd vet in de Nederlandse voeding in de periode 1987/1988-1991 (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*). Op grond van deze daling zou een daling in het cholesterolgehalte van ongeveer 0,2 mmol/l (ruim 3%) zijn verwacht. Dit is een grotere daling dan de daling van 0,1 mmol/l die in dezelfde periode is waargenomen bij mannen in het Peilstationsproject. Bij vrouwen is in de periode 1987-1992 geen verandering waargenomen (Verschuren et al., 1993).

Roken en overgewicht zijn andere factoren die het totaal cholesterolgehalte kunnen verhogen en het HDL-cholesterolgehalte verlagen. Voor zowel mannen als vrouwen is het percentage rokers vanaf 1990 stabiel rond 40%, met zelfs een indicatie voor een lichte toename onder jongeren (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*). Daarnaast is de gemiddelde Quetelet Index en de prevalentie van obesitas (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*) licht toegenomen. Lichamelijke activiteit en (matige) alcoholconsumptie zijn factoren die het HDL-cholesterolgehalte in gunstige zin kunnen veranderen, maar waarvoor geen veranderingen worden beschreven in de afgelopen jaren (zie *deel B3, paragrafen 2.1.3 en 2.1.5*).

In de toekomst is een verdere daling van het cholesterolgehalte mogelijk, onder invloed van een daling van de hoeveelheid verzadigd vet in de voeding.

Interventie en beleid: overheid

Om de hoeveelheid (verzadigd) vet in de Nederlandse voeding te verminderen, is vanaf 1991 een voorlichtingscampagne gevoerd onder de naam 'Let-op-Vet', die gericht was op de totale bevolking. De gegevens van de tweede nationale voedselconsumptiepeiling lieten zien dat er inderdaad een lichte daling is te bespeuren in de consumptie van (verzadigd) vet van de gemiddelde Nederlander (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*). In de periode 1997-2001 wordt een vervolgcampagne gevoerd, gericht op vermindering van de verzadigd vetconsumptie en een hogere inname van complexe koolhydraten. Daarnaast is er een actie opgezet om de inname van groenten en fruit te stimuleren ('Leef je uit met Groenten en Fruit'). Deze campagne is in september 1995 gestart door het Productschap Groenten en Fruit, waarbij jaarlijks een aantal activiteiten is gepland. Er is geen einddatum vastgesteld. Beide campagnes kunnen leiden tot een verdere daling van het totaal cholesterolgehalte in de toekomst.

Interventie en beleid: anderen

Hoewel het totaal cholesterolgehalte een belangrijke risicofactor is voor het ontstaan van coronaire hartziekten, is op individueel niveau de voorspellende waarde ervan slechts beperkt. Daarom is ook het screenen van de algemene bevolking niet wenselijk (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 4.4*). Wel wordt het wenselijk geacht gerichte case-finding te doen voor de groep personen met een erfelijke belasting. Daartoe is in 1994 een Stichting Opsporing Erfelijke Hypercholesterolemie (StOEH) in het leven geroepen, die werkt aan de opsporing van personen met een genetisch bepaalde vorm van hypercholesterolemie door gericht familie-onderzoek bij patiënten. Hierdoor zal behandeling van de groep met een extreem hoog risico toenemen, maar op populatieniveau zal dit niet veel invloed hebben op de prevalentie van hypercholesterolemie. De belangrijkste familiale vormen van hyperlipidemie zijn de familiale hypercholesterolemie (FH), gekenmerkt door ernstig verhoogde plasma cholesterolniveau's (≥ 8 mmol/l), vóórkomend bij ongeveer 2 per 1.000 personen, en familiale gecombineerde hyperlipidemie (FCH) gekenmerkt door een matig verhoogd totaal cholesterol- en/of triglyceridengehalte, met een prevalentie van ongeveer 3 per 1.000.

Als het gaat om opsporing van hypercholesterolemie in het algemeen (volgens de cholesterolconsensus) is het van belang te vermelden dat steeds meer huisartsen de cholesterolbepaling op relatief eenvoudige wijze zelf kunnen doen. Dit zal waarschijnlijk drempelverlagend werken. Vervolgens zou bij mensen met een verhoogd cholesterol-

gehalte een tweede bepaling in een gecertificeerd laboratorium moeten plaatsvinden.

Tot nu toe werd in Nederland een vrij terughoudend beleid gevoerd met betrekking tot *medicamenteuze behandeling* van hypercholesterolemie. Er is echter meer informatie beschikbaar gekomen over interventies met de nieuwe generatie cholesterol verlagende medicijnen (syntheseremmers zoals simvastatine). Recente trials laten niet alleen een verlaging zien van de sterfte aan coronaire hartziekten, maar ook van de totale sterfte na behandeling van myocardinfarct patiënten (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1994). Recente studies geven ook aan dat een verlaging van het cholesterol-niveau effectief kan zijn bij patiënten met een cholesterolgehalte van 4-6 mmol/l (Sachs et al., 1996). Daarnaast is er bewijslast gekomen dat medicamenteuze behandeling bij personen zonder klachten, maar mét een verhoogd serum cholesterolgehalte, effect heeft op de totale sterfte en sterfte aan coronaire hartziekten (Shepherd et al., 1995). Hoewel in Nederland met betrekking tot het voorschrijven van nieuwe medicijnen nog wel discussie bestaat (Westendorp, 1996), zal door deze veelbelovende resultaten de drempel om over te gaan tot medicamenteuze behandeling waarschijnlijk lager worden. In het kader van de tweede herziening van de Cholesterolconsensus zullen de richtlijnen voor medicamenteuze behandeling van hypercholesterolemie dan ook bijgesteld worden.

Bovengenoemde ontwikkelingen in de richting van een toename van de opsporing en behandeling zouden in de toekomst kunnen leiden tot een verdere daling van de prevalentie van hypercholesterolemie.

Autonome ontwikkelingen

In de eerste helft van de jaren negentig heeft de margarine-industrie alle trans-onverzadigde vetten uit de margarines gehaald. Deze productwijziging verklaart een deel van de waargenomen daling in de prevalentie van hypercholesterolemie en zou ook (mede) verantwoordelijk kunnen zijn voor de daling van een verlaagd HDL-cholesterolgehalte. Trans-onverzadigde vetten hebben een effect op het cholesterolgehalte dat vergelijkbaar is met het verhogende effect van verzadigde vetzuren. Ook verlagen zij het HDL-cholesterolgehalte. Het valt te verwachten dat in de toekomst meer gemodificeerde producten op de markt komen (denk aan vetvervangers) die een gunstige invloed kunnen hebben op het cholesterolgehalte van de bevolking in Nederland.

Totaalbeeld

De belangrijkste determinant van het cholesterolgehalte is de hoeveelheid (trans-)onverzadigd vet in de voeding. De geobserveerde daling in de verzadigd vet consumptie in de periode 1987/1988-1991 en de eliminatie van trans-onverzadigde vetten uit margarines lijken dan ook de belangrijkste verklaring voor de beschreven trend in het totaal cholesterolgehalte. De laatste factor speelt mogelijk ook een rol bij de geobserveerde daling in de laatste jaren van een verlaagd HDL-cholesterolgehalte.

Een verwachte verdere daling van de hoeveelheid verzadigd vet in de voeding (onder invloed van voedingsvoorlichtingscampagnes en productmodificaties) zal bijdragen aan een verdere daling van het totaal cholesterolgehalte in de toekomst.

Internationale vergelijking

Binnen Europa bestaat van oudsher een noord-zuid gradiënt in de serum cholesterol-niveau's met in de Scandinavische landen hogere waarden dan in Nederland, en in de landen rond de Middellandse zee wat lagere. De afgelopen jaren zijn deze verschillen echter aan het afnemen door een substantiële daling in Scandinavië, een geringe daling in Nederland en een geringe stijging in Italië. In de Oost-Europese landen is het cholesterolniveau hoger dan in Nederland en stijgt het nog steeds, waarschijnlijk als gevolg van de toenemende welvaart. Cholesterolniveau's in de VS zijn lager dan in Nederland. Dit is het gevolg van een substantiële daling in de VS sinds de jaren zestig; ook de niveau's in Japan zijn aanzienlijk lager dan in Nederland (NCHS, 1987; WHO, 1989).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Recent bestaat veel aandacht voor de relatie tussen een laag cholesterolgehalte en het ontstaan van niet-cardiovasculaire ziekten. Voor wat betreft de relatie met kanker lijkt de verklaring dat het verlaagde serum cholesterolgehalte eerder een gevolg van de ziekte betreft en niet een oorzakelijke factor (Iribarren et al., 1995). Een verklaring voor relaties met niet-cardiovasculaire en niet-kanker aandoeningen is echter voor een groot aantal verbanden nog niet beschikbaar. Publicaties over relaties tussen een laag cholesterolgehalte en sterfte aan uitwendige oorzaken (zelfmoord, ongelukken) hebben veel stof doen opwaaien. Een verklaring voor deze verbanden zou een mogelijk effect van een laag cholesterolgehalte op het serotonine metabolisme zijn. Ook zijn verbanden beschreven tussen een laag cholesterolgehalte en sterfte aan respiratoire ziekten, ziekten van het maag-darmstelsel en infectieziekten (Jacobs et al., 1992). Er kan echter sprake zijn van een omkering van oorzaak en gevolg: bij personen met chronische ziekten kan het cholesterolgehalte reeds vele jaren voor de dood verlaagd zijn ten gevolge van verminderde synthese in de lever en door verminderde inneming van verzadigd vet. Een meta-analyse concludeerde dat de verbanden tussen een laag cholesterolgehalte en niet-cardiovasculaire sterfte niet of nauwelijks aanwezig waren bij werkende personen ('healthy cohorts'), maar wel in de algemene bevolking, wat erop zou wijzen dat selectiebias een rol zou spelen (Law et al., 1994). Er zijn echter ook verklaringen die wel op een causale relatie duiden: met betrekking tot infectieziekten zijn er bijvoorbeeld aanwijzingen dat lipoproteïnen vetoplosbare toxinen kunnen binden en daardoor een rol zouden spelen bij de afweer (Jacobs et al., 1995). De causaliteit van alle genoemde verbanden en mogelijke mechanismen die een rol zouden spelen is echter nog steeds niet bewezen.

Hoewel de relatieve risico's voor de relatie tussen het cholesterolgehalte en coronaire hartziekten vrij universeel blijken te zijn, is het van belang ook de absolute risico's te beschouwen bij het maken van keuzes voor (medicamenteuze) behandeling. Cholesterol is geassocieerd met het ontstaan van coronaire hartziekten volgens een continu stijgend verband. Dit blijkt op te gaan voor mannen en vrouwen en voor verschillende landen. Het absolute sterfterisico kan echter sterk verschillen. Mannen hebben een hoger absoluut risico dan vrouwen, onder andere veroorzaakt door hun lagere HDL-cholesterolgehalte (Verschuren & Kromhout, 1995). Verschillende landen kunnen ook sterk verschil-

len in absoluut sterfterisico: bij een vergelijkbaar cholesterolgehalte is in landen rond de Middellandse Zee de sterfte aan coronaire hartziekte ongeveer drie maal zo laag als in Nederland en Scandinavië, wat het belang van andere factoren (met name leefgewoonten) in deze relatie benadrukt (Verschuren et al., 1995).

Literatuur

- Anoniem. Herziening Cholesterol Consensus. Hart Bulletin 1992; (suppl.) 23: 19-21.
- European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J 1987; 8: 77-88.
- Feskens EJM, Viet L, Kromhout D. Voeding en gezondheid: recente resultaten uit de Zutphen Ouderen Studie. In: Stasse-Wolthuis M, Binsbergen JJ van (red). Voeding van/voor gezonde en zieke ouderen. Voeding en gezondheid; deel 33. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996: 27-42.
- Iribarren C, Reed DM, Chen R, Yano K, Dwyer JH. Low serum cholesterol and mortality. Which is the cause and which is the effect? Circulation 1995; 92: 2396-2403.
- Jacobs DR, Blackburn H, Higgins M, et al. Report of the conference on low blood cholesterol and mortality associations. Circulation 1992; 86: 1046-1060.
- Jacobs DR, Muldoon MF, Råstam L. Low blood cholesterol, non-illness mortality and other nonatherosclerotic mortality: a search for causes and confounders. Am J Epidemiol 1995; 141: 518-522.
- Law MR, Thompson SG, Wald NJ. Assessing possible hazards of reducing serum cholesterol. BMJ 1994; 308: 373-379.
- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Atherosclerosis and Thrombosis 1992; 12: 911-919.
- NCHS. National Center for Health Statistics-National Heart, Lung, and Blood Institute Collaborative Lipid Group. Trends in serum cholesterol levels among US adults aged 20 to 74 years. Data from the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1980. JAMA 1987; 257: 937-942.
- Sachs FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engl J Med 1996; 335: 1001-1009.
- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-1389.
- Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med 1995; 333: 1301-1307.
- Verschuren WMM, Kromhout D. Total cholesterol concentration and mortality at a relatively young age: do men and women differ? BMJ 1995; 311: 779-783.
- Verschuren WMM, Seidell JC, Kromhout D. Let op Vet campagnes onder de loep. Vetconsumptie en totaal en HDL cholesterolgehalte in de Nederlandse bevolking ten tijde van de Let op Vet campagne. Voeding 1993; 54: 10-13.
- Verschuren WMM, Jacobs DR, Bloemberg BPM, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five year follow-up of the Seven Countries Study. JAMA 1995; 274: 131-136.
- Weijenberg MP, Feskens EJM, Kromhout D. Age-related changes in total and high-density-lipoprotein cholesterol in elderly dutch men. Am J Public Health 1996; 86: 798-803.
- Westendorp RGJ, Smelt HA. Cholesterolssyntheseremmers: cholesterolverlaging voor iedereen? Ned Tijdschr Geneesk 1996; 140: 411-414.
- WHO. The WHO MONICA Project. A worldwide monitoring system for cardiovascular diseases. World Health Stat Ann 1989; 27-149.

1.2.3 Lichaamsgewicht

J.C. Seidell

Inleiding

Lengte en gewicht zijn belangrijke lichamelijke kenmerken. Bij een gegeven lengte kan er sprake zijn van een relatief laag of hoog gewicht. Er wordt dan gesproken van onder- of overgewicht of, bij ernstig overgewicht obesitas (vetzucht). Overgewicht en in mindere mate ondergewicht zijn gerelateerd aan tal van aandoeningen, zoals coronaire hartziekten en niet-insuline afhankelijke diabetes mellitus (zie ook *VTV-1993, pag. 533*).

In veel epidemiologisch onderzoek wordt de Quetelet Index (QI) gebruikt als maat voor overgewicht (Engels: Body Mass Index = BMI). Deze wordt berekend door het lichaamsgewicht (in kilogrammen) te delen door het kwadraat van de lichaamslengte (in meters). Bij volgroeide personen hangt de QI nauw samen met de hoeveelheid lichaamsvet. Bij kinderen is de QI minder geschikt als maat voor overgewicht. De dikte van huidplooien is ook een maat voor de hoeveelheid lichaamsvet, maar die bepaling is moeilijk te standaardiseren.

In deze bijdrage wordt als grens voor overgewicht bij volwassenen een QI van 25-30 kg/m² aangehouden en voor obesitas een QI van 30 kg/m² of meer (zie *VTV-1993, pag. 533*). Van ondergewicht is sprake bij een QI < 18,5 kg/m². Ondergewicht komt voor bij 1,4% van de mannen en 3,3% van de vrouwen (Seidell et al., 1996). In Nederland vormt overgewicht getalsmatig een groter probleem dan ondergewicht en is duidelijker de oorzaak van een aantal chronische aandoeningen. De nadruk ligt in deze bijdrage daarom op overgewicht en de gevolgen daarvan.

Naast de hoeveelheid is ook de verdeling van het vet over het lichaam van belang. Er wordt onderscheid gemaakt tussen overtollig vet ter hoogte van het middel (abdominaal) en ter hoogte van de heupen (gluteaal). Als maten voor de vetverdeling worden wel de middelomvang en de verhouding tussen de omtrek van middel en heup (Engels: waist/hip ratio = WHR) gebruikt.

Vóórkomen van overgewicht

Bronnen

Gegevens over het percentage personen tussen 20 en 59 jaar met obesitas zijn afkomstig uit het Peilstationsproject (1987-1992) en het MORGEN-project (1993-1995). Het ERGO-onderzoek (1990-1993) bevat gegevens over het lichaamsgewicht van personen van 55 jaar en ouder uit Rotterdam. Beide bronnen hebben als mogelijke beperking het regionale karakter van de studiepopulatie.

TNO Preventie en Gezondheid verzamelt dergelijke gegevens voor kinderen op de basisschool in de PGO-Peilingen. De definitie van overgewicht is hierbij gebaseerd op het zevenennegentigste percentiel van de QI naar leeftijd van kinderen uit Frankrijk (Brugman et al., 1995). In de CBS-Gezondheidsenquête hebben respondenten

Tabel 1.2.3.1: Prevalentie van obesitas (%) in verschillende gegevensbronnen^a naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Prevalentie (%)	
	mannen	vrouwen
CBS-GE (20+ jaar)	6,2	7,2
MORGEN (20-59 jaar)	8,2	9,0
ERGO (55+ jaar)	6,5	16,8
MORGEN + ERGO ^b (20+ jaar)	6,7	10,8

a) CBS-GE 1994, MORGEN-project 1993-1995, ERGO-project 1990-1993.

b) gebaseerd op een combinatie van gegevens uit beide studies.

vanaf 1981 zelf hun lichaamsgewicht gerapporteerd (zie voor een verdere beschrijving van de bronnen *deel A, hoofdstuk 2*).

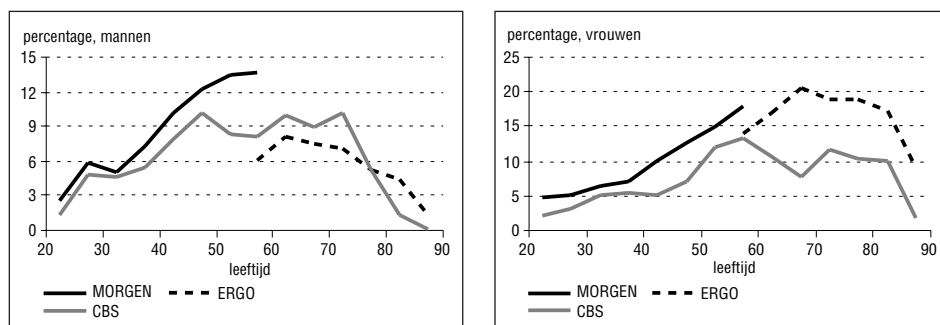
Huidige situatie

Tabel 1.2.3.1 vermeldt de schattingen voor de prevalentie van obesitas in 1994 onder mannen en vrouwen. Op basis van een combinatie van gegevens uit MORGEN en ERGO is een prevalentie berekend voor de bevolking vanaf 20 jaar. Deze blijkt voor mannen 7% en voor vrouwen 11% te zijn. De prevalentie neemt sterk toe met de leeftijd tot 60 á 70 jaar, waarna een afname wordt geconstateerd (zie *figuur 1.2.3.1*). Het ERGO-onderzoek vindt voor de overlappende leeftijdsklasse (55-60 jaar) lagere schattingen dan het MORGEN-project. Hiervoor is geen directe verklaring te geven. Uit de CBS-Gezondheidsenquête blijkt een lagere prevalentie van obesitas dan uit het MORGEN-project. Waarschijnlijk is dit mede het gevolg van onderschatting van het lichaamsgewicht bij zelfrapportage (Rowland, 1990).

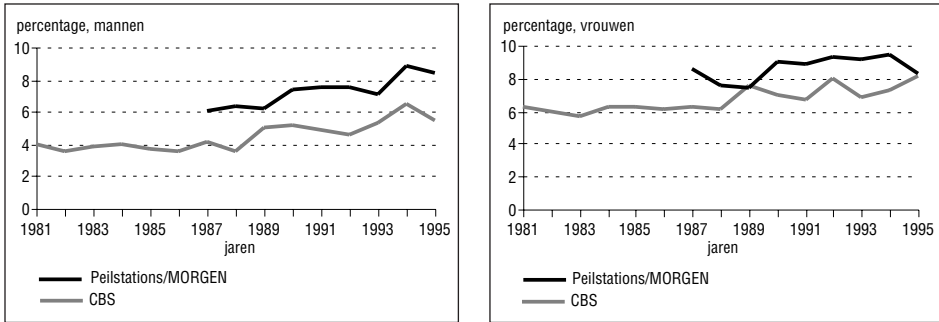
In 1993/1994 had 10% van de jongens en meisjes op de basisschool obesitas (Brugman et al., 1995).

Trends

De prevalentie van obesitas lijkt met name bij mannen sinds eind jaren tachtig toenomen te zijn. In de CBS-Gezondheidsenquête steeg de prevalentie in de periode



Figuur 1.2.3.1: Prevalentie (%) van obesitas ($QI \geq 30 \text{ kg/m}^2$), naar leeftijd en geslacht (Bron: CBS-Gezondheidsenquête 1995, MORGEN-project 1993-1995, ERGO 1990-1993).



Figuur 1.2.3.2: Prevalentie (%) van obesitas ($QI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) in de periode 1981-1995, naar geslacht; gestandaardiseerd^a naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: CBS-Gezondheidsenquête, Peilstations/MORGEN-project).

a) Cijfers CBS-GE gestandaardiseerd naar 1981.

1981-1995 met 2,3 en 1,9 procentpunten bij mannen respectievelijk vrouwen (gebaseerd op regressie-analyse; zie *figuur 1.2.3.2*). Gegevens uit het Peilstations-/MORGEN-project over de periode 1987-1995 laten een toename bij zowel mannen als vrouwen zien (zie *figuur 1.2.3.2*; Seidell et al., 1995). Op basis van regressie-analyse (met standaardisatie voor leeftijd én opleiding) is berekend dat deze over de gehele periode respectievelijk 4,6 en 3,6 procentpunten bedraagt.

De prevalentie van obesitas is het sterkst gestegen bij mannen op hogere leeftijd (50-59 jaar); bij vrouwen was de stijging het grootst onder de 20-29 jarigen en de 50-59 jarigen. De stijging in de prevalentie bij vrouwen was sterker naarmate de opleiding lager was. Bij mannen waren deze verschillen niet zo groot.

Volgens de PGO-peilingen is bij kinderen van 4 tot 13 jaar de prevalentie van overgewicht in de periode 1991/1993 tot 1993/1994 met 2 procentpunten toegenomen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Sinds 1993 zijn geen veranderingen opgetreden in de definitie van obesitas ($QI \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Voor VTV-1993 werd bij de gegevens van het Peilstationsproject geen gewicht afgetrokken voor lichte binnenkleding (zie *VTV-1993, pag. 534*) terwijl dat in VTV-1997 wel is gebeurd. De in deze bijdrage gepresenteerde prevalentie kan voor de huidige situatie dus niet rechtstreeks vergeleken worden met die uit VTV-1993. De gegevens van het Peilstationsproject zijn voor de trendanalyses in deze bijdrage echter opnieuw geanalyseerd met aftrek van gewicht voor kleren.

Een veelbelovend alternatief voor zowel de QI als de WHR is de middelomtrek (Han et al., 1995). Dit is een goed en eenvoudig alternatief ten opzichte van de wat ingewikkelde QI , terwijl tevens de relatie wordt gelegd met de lichaamsvetverdeling. Volgens voorlopig onderzoek komt een middelomtrek groter dan 88 cm bij vrouwen en 102 cm bij mannen goed overeen met classificaties van personen met een QI groter dan

30 kg/m² en/of een hoge middel/heup omtrek verhouding (groter dan 0,95 bij mannen en 0,80 bij vrouwen). In het MORGEN-project had 16% van de mannen en 23% van de vrouwen volgens deze definitie een te grote middelomtrek.

Toekomstig onderzoek zal de classificatie van personen op basis van hun middelomtrek en een schatting van de bijbehorende gezondheidsrisico's mogelijk maken.

Het vóórkomen van andere determinanten

Veranderingen in voedingsgewoonten, lichamelijke activiteit en roken beïnvloeden de prevalentie van obesitas. Uit de voedselconsumptiepeilingen in 1987/1988 en 1992 blijkt dat de gerapporteerde energie-inneming is gedaald van gemiddeld 9.747 kJ per dag tot gemiddeld 9.278 kJ per dag. Dit was vooral toe te schrijven aan een afname in de vetconsumptie (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*).

Stoppen met roken leidt meestal tot gewichtsstijging. In de jaren tachtig is de prevalentie van roken gedaald, maar heeft zich de laatste jaren gestabiliseerd (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*). Tussen 1987 en 1995 is het percentage ex-rokers onder mannen gelijk gebleven en onder vrouwen gestegen, maar deze ontwikkelingen zijn te gering om de stijgende prevalentie van obesitas te verklaren (Flegal et al., 1995).

Het ligt voor de hand te veronderstellen dat bewegingsarmoede in Nederland van invloed is (geweest) op het ontstaan van overgewicht. Veranderingen in energieverbruik (bijvoorbeeld door minder lichamenlijk actief te worden) worden nogal eens aangehaald als belangrijke factor voor de trends in obesitas in andere Europese landen (Prentice & Jebb, 1995). Betrouwbare gegevens over trends in het energieverbruik of veranderingen in lichamelijke activiteit in Nederland zijn echter niet voorhanden (zie *deel B3, paragraaf 2.1.5*).

Een laag opleidingsniveau gaat vaker samen met obesitas dan een hoger opleidingsniveau. Er zijn geen verschillen gevonden tussen de gerapporteerde energie-innemingen of het energiepercentage vet in de voeding van personen met verschillende niveaus van opleiding. Personen met relatief lage opleiding roken meer, hetgeen juist samenhangt met minder obesitas. Verklaringen moeten dan ook gezocht worden in verschillen in lichamelijke activiteit. Met name activiteit tijdens vrije tijd komt minder voor bij personen met een lage opleiding (Van Leer et al., 1995). Het aantal personen met een laag opleidingsniveau is de afgelopen jaren gedaald, hetgeen de prevalentie van obesitas gunstig beïnvloed zou kunnen hebben (zie *thema-rapport II, hoofdstuk 5*).

Recent is voor het eerst een genetisch defect aangetoond bij mensen, dat tot extreme obesitas leidt (Montague et al., 1997). Dergelijke afwijkingen zijn echter zeer zeldzaam. Het merendeel van de gevallen van vetzucht is deels een gevolg van (nog onbekende) erfelijke factoren die alleen in combinatie met andere genetische factoren en/of leefstijlfactoren (bijvoorbeeld hoge vetinname of lichamelijke inactiviteit) tot gewichtsstijging zullen leiden (Bouchard & Perusse, 1996).

De voedselconsumptiepeiling in 1997 zal moeten uitwijzen of de trend in de richting van minder energie-inneming en minder vetconsumptie zich doorzet. In hoeverre roken en lichamelijke (in)activiteit als belangrijke determinanten van lichaamsgewicht in de toekomst zullen veranderen en wat het effect zal zijn op de prevalentie van obesitas is op dit moment niet goed te voorspellen.

Interventie en beleid

Er zijn geen specifieke beleidsmaatregelen van de overheid gericht op de behandeling en preventie van overgewicht. Campagnes die roken, lichamelijke activiteit en voeding beïnvloeden, kunnen invloed hebben gehad op de prevalentie van obesitas. Deze invloed is echter moeilijk vast te stellen.

Het ministerie van VWS besloot in 1995 dat eetlustremmers, zoals dexfenfluramine (isomeride), niet langer onder de dekking van het ziekenfonds vallen. De effecten van eetlustremmers zijn, zeker bij kortdurende toepassing, niet erg groot (gemiddeld 3-4 kilo extra gewichtsverlies ten opzichte van een placebo na een jaar behandeling) en het recidivisme na behandeling is groot. Daarnaast zijn zeldzame maar ernstige bijwerkingen geconstateerd zoals pulmonale hypertensie (Abenhaim et al., 1996). Zeer recent is dexfenfluramine wereldwijd uit de markt genomen wegens vermeende effecten op hartkloppingen (Curfman, 1997).

Door de WHO is een International Task Force on Obesity (ITFO) ingesteld (Woodman, 1996) om nieuwe aanbevelingen voor de behandeling en preventie van obesitas te presenteren. In Nederland heeft de Hartstichting in 1995 een rapport uitgebracht waarin de stand van zaken omtrent overgewicht in Nederland wordt geschetst (Nederlandse Hartstichting, 1995). Ook worden suggesties gedaan voor behandeling en preventie van obesitas. De Nederlandse Hartstichting heeft nóg enkele activiteiten op dit gebied, vooral wat betreft de evaluatie van verschillende methoden voor vermageren. Uit deze evaluatie worden aanbevelingen geformuleerd voor criteria waaraan vermageringsprogramma's moeten voldoen.

Een aanzienlijk deel van de Nederlandse bevolking zegt te lijnen: 53% van de onderzochte volwassenen let op de lijn en 29% probeert gewicht te verliezen (Jansen et al., 1996). Helaas is bekend dat het lange termijn resultaat van de bestaande vermageringsmethoden meestal teleurstellend is. Ook zijn bevolkingscampagnes gericht op het gunstig beïnvloeden van leefstijl over het algemeen weinig succesvol in het beïnvloeden van lichaamsgewicht (Williamson, 1996). Obesitas is met de huidige farmacologische en niet-farmacologische therapieën meestal moeilijk te behandelen. Nieuwe richtlijnen geven aan dat gestreefd moet worden naar stabilisatie van lichaamsgewicht, gevolgd door gewichtsverlies van 5-10% van het oorspronkelijke gewicht (WHO, 1997). Het behoud van een dergelijk gewichtsverlies op lange termijn is voor de meeste personen met overgewicht slechts mogelijk wanneer het gewichtsverlies is gebaseerd op verandering van leefgewoonten waarin voeding met een matige energiebeperking en een toename in lichaamsbeweging centraal staan.

Er is tot nu toe geen aandacht voor preventie van obesitas bij risicogroepen (zoals personen die stoppen met roken, zwangeren, personen met een familiale belasting). Als dit niet verandert, zal de prevalentie van obesitas mogelijk gelijk blijven of zelfs blijven toenemen, met name in de groepen met relatief lage sociaal-economische status.

Voor de toekomst zijn van bovengenoemde interventies weinig effecten op de prevalentie van obesitas te verwachten. Wel is zeker dat de komende jaren het aantal geregistreerde geneesmiddelen voor de behandeling van obesitas toeneemt. Onder meer kan worden gedacht aan geneesmiddelen die de opname van vet uit de darm remmen (lipasemmers zoals 'orlistat'), 'nieuwe' eetlustremmers (zoals 'sibutramine' en mogelijk 'leptine') en middelen die de stofwisseling stimuleren (amfetamine-achtige stoffen of

beta-3 agonisten). Het is zeer waarschijnlijk dat door deze ontwikkelingen de medicalisering van obesitas zal toenemen.

Autonome ontwikkelingen

Ondanks frequent lijngedrag (Jansen et al., 1996) en veel aandacht voor dit probleem in de media is de prevalentie van obesitas gestegen. Dit heeft zeker te maken met het feit dat overgewicht moeilijk te behandelen is.

Zeer waarschijnlijk leiden vorderingen in de moleculaire biologie en genetica tot nieuwe inzichten in het ontstaan van obesitas. Zelfs bij optimistische verwachtingen zal hieruit echter niet binnen 10 jaar een toepasbare farmacologische therapie ontwikkeld worden.

Totaalbeeld

De prevalentie van obesitas in de Nederlandse bevolking lijkt enigszins toe te nemen, zowel bij volwassenen als bij kinderen. Deze toename kan waarschijnlijk niet worden verklaard uit een toename van de energie- en vetinneming. Mogelijk speelt een afname van lichamelijke activiteit een rol, maar er zijn onvoldoende gegevens voorhanden om definitieve uitspraken te kunnen doen.

Omdat voor de determinanten van obesitas (roken, lichamelijke activiteit, voeding) geen duidelijke toekomstverwachtingen gelden, kunnen ook wijzigingen in de prevalentie van overgewicht niet worden voorzien.

In de behandeling van obesitas is weinig vooruitgang geboekt, zodat ook hiervan voorlopig geen positieve invloed op de prevalentie wordt verwacht.

Internationale vergelijking

De WHO-MONICA-studie geeft een indruk van de prevalentie van obesitas in Europa (zie *tabel 1.2.3.2*). Nederland heeft niet deelgenomen aan dit onderzoek. Uitgaande van het MORGEN-project blijkt dat de prevalentie onder Nederlandse mannen vergelijkbaar is met of lager is dan in de meeste andere West-Europese landen, terwijl onder Nederlandse vrouwen de prevalentie meestal lager is. De prevalentie varieert meer bij vrouwen dan bij mannen en is vooral hoog bij vrouwen uit Oost-Europa en landen langs de Middellandse Zee. Recent zijn stijgingen in de prevalentie waargenomen in vrijwel alle landen in Europa, alsmede in de VS, Canada en Australië (Seidell, 1995; Seidell & Flegal, 1997). Ook in ontwikkelingslanden (bijvoorbeeld Latijns-Amerika, Azië) lijkt de prevalentie van obesitas toe te nemen (Seidell & Rissanen, 1997).

Verschillen in de prevalentie van obesitas tussen deze landen kunnen niet verklaard worden door methodologische verschillen. Verschillen in leefgewoonten en erfelijke factoren die van invloed zijn op energie-inname en energieverbruik zijn hierbij van belang. Verschillen in sociaal-economische status en culturele normen en waarden ten aanzien van lichaamsgewicht zijn ook van groot belang. Er is weinig onderzoek gedaan naar de oorzaken voor verschillen tussen landen doordat energie-inname en -verbruik uitermate moeilijk te meten zijn met de huidige epidemiologische methoden. Bovendien zijn slechts kleine verschillen in energiebalans voldoende om grote verschillen in de pre-

Tabel 1.2.3.2: Prevalentie (%) van obesitas ($QI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) onder 35-64 jarigen in Europese landen die deelnamen aan de WHO-MONICA studie.

	Land	Aantal centra	Prevalentie (%)	
			mannen	vrouwen
'Noord':	Denemarken	1	11	10
	Finland	3	18	20
	IJsland	1	11	11
	Zweden	2	9	12
'West':	Schotland	1	11	16
	Noord-Ierland	1	11	14
	Duitsland	4	17	17
	België	2	12	17
	Frankrijk	3	15	18
	Zwitserland	2	17	14
'Oost':	Rusland	4	14	39
	Litouwen	1	22	45
	voormalig Oost Duitsland	4	17	23
	Polen	2	16	29
	Tsjechië	1	21	32
	Roemenië	1	20	31
	Servië	1	17	29
'Zuid':	Spanje	1	9	24
	Italië	2	14	17

valentie van obesitas te kunnen veroorzaken. Zulke kleine verschillen zijn waarschijnlijk zelfs niet detecteerbaar met verfijnde en valide onderzoeksmethoden.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Obesitas (én mildere vormen van overgewicht) is geassocieerd met een aantal chronische aandoeningen (zie *VTV-1993, pag. 533*). Ongeveer 60-70% van de nieuwe gevallen van de niet-insuline afhankelijke vorm van diabetes mellitus is toe te schrijven aan overgewicht en obesitas (Seidell, 1997). Nieuwe inzichten op dit gebied betreffen een positief verband tussen obesitas en:

- dikke darmkanker;
- aandoeningen van het bewegingsapparaat; met name artrose en lage rugpijn; bij vrouwen met overgewicht komt juist minder osteoporose voor;
- aandoeningen van de ademhalingsorganen (verminderde longfunctie, slaapapneu);
- menstruatiestoornissen, onvruchtbaarheid;
- verminderd lichamelijk functioneren en slechtere kwaliteit van leven.

Circa 25% van de sterfte aan hart- en vaatziekten is toe te schrijven aan overgewicht en obesitas (Seidell, 1997). De extra kosten voor behandeling van ziekten die het gevolg zijn van overgewicht worden geschat op 2-5% van de totale kosten van de gezondheidszorg.

Uit korte termijn studies blijkt gewichtsverlies met name risicofactoren voor cardiovasculaire ziekten en suikerziekte gunstig te beïnvloeden. Voorlopige resultaten van onderzoek waarbij patiënten met ernstige obesitas een maagverkleining kregen, tonen een dramatische reductie in de incidentie van cardiovasculaire ziekten en suikerziekte (Sjöström et al., 1995).

Arbeidsongeschiktheid komt relatief vaak voor bij personen met overgewicht en obesitas. Dit is dan vooral te wijten aan arbeidsongeschiktheid ten gevolge van hart- en vaatziekten en aandoeningen van het bewegingsapparaat (Rissanen et al., 1990).

Tenslotte zijn er behalve relaties met gezondheid ook steeds meer gegevens bekend over de gevolgen van obesitas voor andere determinanten van gezondheid. Uit prospectief onderzoek in de VS en Denemarken is gebleken dat personen met overgewicht minder vaak trouwen en een lagere sociaal-economische positie bereiken dan personen zonder overgewicht en met een vergelijkbaar opleidingsniveau (Gortmaker et al., 1993; Sonne-Holm & Sørensen, 1986). Bovendien leven personen met obesitas in een relatief sociaal isolement.

Literatuur

- Abenhaim L, Moride Y, Brenot F et al. Appetite-suppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension. International Pulmonary Hypertension Study Group. *N Engl J Med* 1996; 335: 609-616.
- Bouchard C, Perusse L. Current status of the human obesity gene map. *Obes Res* 1996; 4: 81-90.
- Brugman E, Meulmeester JF, Spee-van der Wekke A, Beuker RJ, Radder JJ. Peilingen in de jeugdgezondheidszorg: PGO-peiling 1993/1994 rapport nr. 95.061. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1995.
- Brugman E, Meulmeester JF, Spee-van der Wekke A et al. Dieting, weight and health in adolescents in The Netherlands. *Int J Obes* 1997; 21: 54-60.
- Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 1995; 333: 1165-1170.
- Gortmaker SL, Must A, Perrin JM et al. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993; 329: 1008-1012.
- Han TS, Leer EM van, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401-1405.
- Jansen MCFJ, Dis SJ van, Kok FJ. Landelijke enquête-onderzoek leefstijl- en risicofactoren voor hart- en vaatziekten. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1996.
- Leer EM van, Dis SJ van, Seidell JC. Verschillen in risico- en leefstijlfactoren voor hart- en vaatziekten tussen sociaal-economische klassen. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1995.
- Montague CT, Farooqi S, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387: 903-908.
- Nederlandse Hartstichting. Over gewicht en hart- en vaatziekten. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1995.
- Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 1995; 311: 437-439.
- Rissanen A, Heliövaara M, Knekt P et al. Risk of disability and mortality due to overweight in a Finnish population. *BMJ* 1990; 301: 835-837.
- Rowland ML. Self-reported weight and height. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 1125-1133.
- Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes* 1995; 19 (suppl. 3): S1-S4.
- Seidell JC, Verschuren WMM, Kromhout D. Prevalence and trends of obesity in The Netherlands 1987-1991. *Int J Obes* 1995; 19: 924-927.
- Seidell JC, Verschuren WMM, Leer EM van, Kromhout D. Overweight, underweight and mortality. *Arch Intern Med* 1996; 56: 958-963.
- Seidell JC. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. *Horm Metab Res* 1997; 29: 155-158.
- Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull* 1997; 53: 238-252.

- Seidell JC, Rissanen AM. Worldwide prevalence of obesity and time trends. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT (eds.). Handbook of obesity. New York: Dekker Inc., 1997.
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström D. Costs and benefits when treating obesity. *Int J Obes* 1995; 19 (suppl. 6): S9-S12.
- Sonne-Holm S, Sörensen TIA. Prospective study of attainment of social class of severely obese subjects in relation to parental social class, intelligence and education. *BMJ* 1986; 292: 586- 589.
- Williamson DF. The effectiveness of community-based health education trials for the control of obesity. In: Angel A et al. (eds.). *Progress in Obesity Research* 7. John Libbey and Co Ltd, 1996: 331-335.
- WHO. Managing the epidemic of obesity. Report of WHO expert consultation, June 3-5, 1997.
- Woodman R. WHO launches initiative against obesity. *Lancet* 1996; 347: 751.

1.2.4 Glucosetolerantie

E.J.M. Feskens

Inleiding

Glucose (bloedsuiker) is een belangrijke brandstof voor het lichaam. De glucosetolerantie weerspiegelt het vermogen van het lichaam om glucose te verwerken. De opname van glucose uit het bloed door de cellen van het lichaam wordt bevorderd door het hormoon insuline. Bij een verminderde glucosetolerantie is deze opname verlaagd, omdat de cellen minder gevoelig zijn voor de werking van insuline (zie *deel B2, paragraaf 3.1*). Ook een verminderde productie van insuline door de alvleesklier speelt daarbij een rol.

Glucosetolerantie wordt gewoonlijk gemeten door in nuchtere toestand en enige tijd na het drinken van een glucosedrank het glucosegehalte in het bloed te bepalen. Dit wordt de orale glucosetolerantietest (OGTT) genoemd. De gestandaardiseerde test bestaat uit de bepaling van de 'nuchtere' glucosewaarde, en de waarde twee uur na inneming van 75 gram glucose (WHO, 1985). De criteria zijn afhankelijk van het medium waar glucose in bepaald wordt (serum, plasma of volbloed) en leiden tot de diagnoses: normale tolerantie, verminderde glucosetolerantie of suikerziekte (diabetes mellitus). Indien de nuchtere glucosewaarde (veneus plasma) 7,8 mmol/L of meer bedraagt, of de twee-uurswaarde is 11,1 mmol/L of meer, is er sprake van diabetes. Is de nuchtere waarde onder de 7,8 mmol/L en bedraagt de twee-uurswaarde 7,8 - 11,1 mmol/L dan is er sprake van verminderde glucosetolerantie: 'impaired glucose tolerance' (IGT). In geval van capillair volbloed (vingerprik) geldt voor de nuchterwaarde een afkappunt van 6,7 mmol/L.

De American Diabetes Association heeft overigens in juni 1997 nieuwe criteria opgesteld, waarbij als grenswaarde voor de nuchtere glucosewaarde in plasma 7,0 mmol/L - in plaats van 7,8 mmol/L - is vastgesteld (Expert Committee, 1997). Deze is echter in Nederlandse bevolkingsonderzoeken nog niet toegepast.

Diabetes mellitus (behandeld en onbehandeld) en IGT worden ook wel samengevat onder de noemer *glucose-intolerantie*.

Glucosetolerantie in Nederland

Bronnen

Gegevens op het gebied van glucosetolerantie zijn afkomstig uit drie bevolkingsonderzoeken, waarbij een OGTT is gebruikt om de categorieën diabetes mellitus, IGT en normale glucosetolerantie te diagnosticeren: de Hoorn Studie 1989-1991 (50-74 jaar; Mooy et al., 1995), de ERGO Studie 1990-1993 (55+ jaar; Stolk et al., 1997) en de Zutphen Ouderen Studie 1990 (70-90 jaar; Feskens et al., 1991). In deze drie studies werd de OGTT uitgevoerd volgens de richtlijnen van de WHO, behalve in het ERGO onderzoek, waar de OGTT niet nuchter werd uitgevoerd.

De gegevens uit de Hoorn Studie en uit de Zutphen Ouderen Studie zijn reeds eerder gerapporteerd (zie *VTV-1993, pag. 538*). De resultaten uit het ERGO-onderzoek vormen een actuele aanvulling hierop.

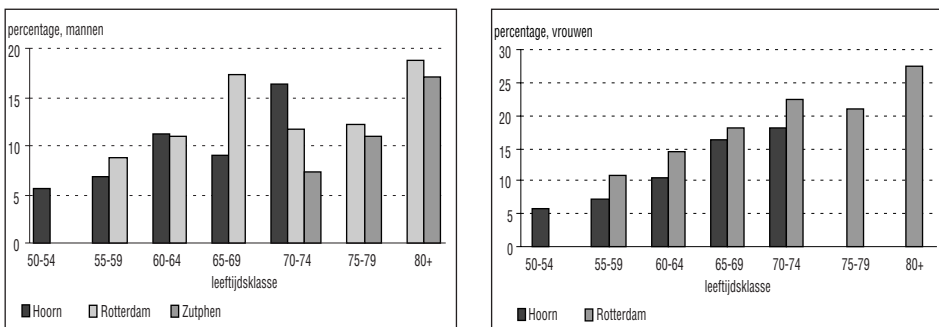
In het MORGEN-project (1993-1995) zijn gegevens verzameld bij 20-59 jarigen over de glucoseconcentratie in het plasma bij een *niet-nuchtere* bloedafname, de zogenaamde 'random glucose'. Indien de random glucosewaarde groter is dan 11,1 mmol/L kan worden gesproken van diabetes mellitus. Bij een waarde kleiner dan 5,5 mmol/L wordt de kans op aanwezigheid van diabetes klein geacht. Om enig inzicht te geven in het voorkomen van matig verhoogde 'random' glucosewaarden in de bevolking van 20-59 jaar is hier een afkappunt van 6,5 mmol/L gebruikt. De voorspellende waarde voor de diagnose diabetes/IGT is bij dit afkappunt echter beperkt (WHO, 1985).

Als een mogelijke beperking van alle beschikbare bronnen kan het regionale karakter hiervan worden aangemerkt (voor meer informatie over de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Huidige situatie

De beste schattingen van de prevalentie van IGT en van glucosetolerantie (dus inclusief behandelde en onbehandelde suikerziekte) in de Nederlandse bevolking zijn nog steeds afkomstig uit de Hoorn Studie (zie ook *VTV-1993, pag. 538*). Gestandaardiseerd naar de bevolkingsopbouw van 1994 werd een prevalentie van 9% bij mannen en 11% bij vrouwen gevonden. Voor glucose-intolerantie (dus inclusief suikerziekte) was de prevalentie respectievelijk 17% en 20%. In *figuur 1.2.4.1* is te zien dat de prevalentie van IGT varieert van 6% (50-54 jaar) tot bijna 20% bij mannen en meer dan 25% bij vrouwen (80+). De resultaten variëren enigszins binnen en tussen de onderzoeken, meer dan bij de totale prevalentie van glucose-intolerantie (inclusief zelfgerapporteerde en nieuw gediagnosticeerde diabetes), waarschijnlijk door de relatief grote binnenpersoonsvariatie voor deze categorieën. Uit de gegevens van de Hoorn studie en het ERGO-onderzoek blijkt dat de prevalentie van glucose-intolerantie evenzeer sterk stijgt met de leeftijd.

Voor jongere leeftijdsklassen (20-59 jarigen) kan een schatting van de prevalentie van matig verhoogde glucosewaarden verkregen worden uit het MORGEN-project. Hieruit blijkt dat deze prevalentie eveneens sterk stijgt met de leeftijd: van ongeveer



Figuur 1.2.4.1: Prevalentie (%) van verminderde glucosetolerantie (IGT) in Nederland; naar geslacht en leeftijd. (Bron: Hoorn Studie 1989-1991, ERGO-onderzoek 1990-1993, Zutphen Studie 1990)

2,5% in de jongste groep tot 25% in de oudste groep (zie *figuur 1.2.4.2*). Het verschil tussen mannen en vrouwen is niet te verklaren doordat mannen relatief minder vaak nuchter zijn tijdens de bloedafname.

Met behulp van de combinatie van gegevens uit de Hoorn studie, ERGO en MORGEN is de totale prevalentie van glucose-intolerantie in de bevolking van 20 jaar en ouder geschat op 10% bij de mannen en 14% bij de vrouwen (gestandaardiseerd naar de opbouw van de bevolking in 1994).

Een groot aantal mensen in Nederland is niet bekend met het feit dat zij verhoogde glucoseconcentraties in het bloed hebben. Uit recente cijfers blijkt dat minimaal 50% van de mensen met diabetes niet als zodanig is gediagnosticeerd (Feskens & Kromhout, 1992; Mooy et al., 1995; Stolk et al., 1997). Wat betreft de verminderde glucosetolerantie (IGT) is dit percentage waarschijnlijk nog hoger.

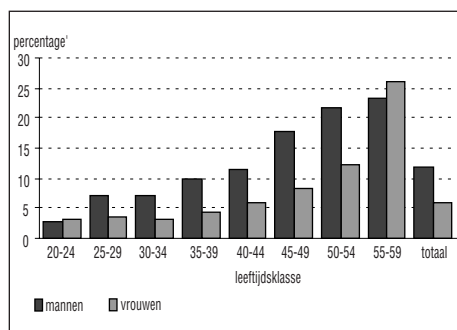
Trends

Er zijn nauwelijks gegevens over het verloop van de prevalentie van glucose-intolerantie in de tijd. In het MORGEN-project lijkt de gemiddelde (random) glucosewaarde iets af te nemen in de tijd, hoewel de onderzoeksperiode (1993-1995) eigenlijk te kort is om trends in de tijd te bestuderen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

De OGTT is als onderdeel van een grootschalig onderzoek lastig uit te voeren, omdat de deelnemers nuchter moeten zijn bij aanvang, en gedurende 2 uur op het onderzoekscentrum aanwezig moeten zijn, terwijl ze ondertussen niet mogen roken en zo weinig mogelijk mogen bewegen (McCance et al., 1995). Vandaar dat onlangs de ADA (America Diabetes Association) nieuwe richtlijnen heeft uitgebracht, die waarschijnlijk ook door de WHO zullen worden overgenomen (Expert Committee, 1997). De diagnose IGT kan alleen worden gesteld met behulp van de OGTT, dus wat dat betreft kan er niet veel veranderen. Wel heeft de ADA een voorstel gedaan voor het aanpassen van de afkappunten, dat wil zeggen een verlaging van het afkappunt voor de nuchtere glucosewaarde (naar 7,0 mmol/l). Daarnaast heeft men aanbevolen om voor de diagnose van diabetes mellitus



Figuur 1.2.4.2: Prevalentie (%) van matig verminderde glucosetolerantie (gediagnosticeerde diabetes mellitus en/of random glucose > 6,5 mmol/L) naar leeftijd en geslacht. (Bron: MORGEN-project 1993-1995)

in epidemiologisch onderzoek met name van de nuchter glucosewaarde uit te gaan, waarbij naast de categorie diabetes ook een niet-diabetescategorie met licht verhoogde waarden (vergelijk IGT) wordt onderscheiden: 'fasting hyperglycemia' of 'impaired fasting glucose' (IFG; nuchtere glucosewaarde 6,0-6,9 mmol/l).

De gevolgen van de definitiewijzigingen voor de prevalentie van glucose-intolerantie zijn nog niet goed te overzien. Een voorlopige herberekening van de gegevens uit de Zutphen Ouderen Studie (mannen van 70 jaar of ouder) duidt erop dat de prevalentie van IGT met de nieuwe definitie iets afneemt (in dit geval van 10,1% tot 9,5%) maar de totale prevalentie van glucose-intolerantie licht toeneemt (van 26,2% tot 27,2%). Indien alleen zou worden uitgegaan van de nieuwe criteria voor de nuchter bloedglucose-concentratie, inclusief IFG, zouden we zelfs op een totaal van 35,3% komen voor personen met een verhoogde nuchter glucosewaarde (inclusief personen met diabetes).

Het voorkomen van andere determinanten

Belangrijke determinanten van glucosetolerantie zijn overgewicht en abdominale vetverdeling, lichamelijke (in)activiteit en voeding (zie *VTV-1993, pag. 540*). Bij voeding moet dan met name gedacht worden aan de hoeveelheid verzadigd vet en voedingsvezel. Daarnaast suggereert recent onderzoek dat antioxidantvitamines (vitamine C en E) een rol kunnen spelen in de etiologie van diabetes mellitus en glucose-intolerantie (Feskens et al., 1995a; Salonen et al., 1995). Er zijn uit epidemiologisch onderzoek ook aanwijzingen dat roken en alcoholgebruik (Rimm et al., 1995) en geboortegewicht (Barker et al., 1993) van invloed kunnen zijn.

Vooraf belangrijk in dit verband is de recente waarneming in het MORGEN-project dat de prevalentie van obesitas en de gemiddelde Quetelet Index sinds het eind van de jaren tachtig zijn gestegen (Seidell et al., 1995; zie ook *deel B3, paragraaf 1.2.3*). Indien deze trend zich voortzet kan met een vertragingstijd van enige jaren ook een stijging in de bloedglucosewaarden verwacht worden. Over de duur van een dergelijke 'lag-time' is weinig bekend, al blijkt uit enkele epidemiologische studies dat zowel de mate van overgewicht als de duur onafhankelijk van elkaar het risico op diabetes beïnvloeden. Anderzijds is uit experimenteel onderzoek bekend dat op individueel niveau de toename in lichaamsgewicht binnen enkele maanden een vermindering van glucosetolerantie tot gevolg heeft.

Daarnaast is er een dalende trend in verzadigd vetconsumptie (zie *deel B3, paragraaf 2.2.1*), waarvan het belang voor de toekomstige ontwikkelingen in de prevalentie van glucose-intolerantie naar verwachting echter minder groot zijn.

Recent is in het wetenschappelijk onderzoek veel aandacht ontstaan voor de rol van erfelijke gevoeligheid voor glucose-intolerantie (insulineresistentie/verminderde insulinesecretie) en de interactie met leefstijl. Naar verwachting zal hier over enige tijd meer inzicht in zijn. Op dat moment zal ook bestudeerd moeten worden of screening op genetische markers zinvol is. Tevens kunnen deze ontwikkelingen leiden tot een groot aantal nieuwe geneesmiddelen. Op korte termijn zullen deze ontwikkelingen de prevalentiecijfers echter niet beïnvloeden.

Interventie en beleid: de overheid

De glucosetolerantie is in directe zin geen onderwerp van overheidsbeleid. Met de campagnes 'Let op Vet', en meer recent 'Leef je uit met groente en fruit' en 'Nederland in Beweging!' stimuleert de overheid sinds enkele jaren een goede voeding en lichamelijke activiteit (zie ook *deel B3, paragraaf 2.1.1 en 2.1.5*). De geconstateerde daling in de consumptie van verzadigd vet in het recente verleden is waarschijnlijk deels toe te schrijven aan (indirecte) effecten van de Let op Vet campagnes (zie *deel B3, paragraaf 2.1.1*). Het hangt af van het succes van deze campagnes in welke mate het voorkomen van deze determinanten in de toekomst (verder) zal worden beïnvloed en daarmee mogelijk ook de prevalentie van glucose-intolerantie.

Interventie en beleid: beroepsgroepen

Er is in recente jaren sprake van een toenemende aandacht van de huisarts voor diabetes en glucose-intolerantie hetgeen van belang kan zijn voor de mate waarin het gediagnosticeerd (en daarmee ook behandeld) wordt. De invloed hiervan op de prevalentie van IGT tot nu toe wordt gering geacht.

Een nieuwe NHG-standaard diabetes is in voorbereiding, maar bij het ter perse gaan van VTV-1997 nog niet verschenen. Duidelijk is wel dat er meer aandacht zal worden besteed aan case-finding. Deze toenemende aandacht zou in de toekomst kunnen leiden tot een verdere daling in de verhouding tussen wel en niet gediagnosticeerde gevallen van diabetes. Mogelijk wordt ook IGT op deze manier sneller opgespoord. Idealiter zou dit op termijn moeten leiden tot gemiddeld lagere bloedglucosewaarden (door bijvoorbeeld gewichtsverlies, goede voeding en eventuele behandeling met orale antidiabetica).

Een aantal interventiestudies dat op dit moment internationaal wordt uitgevoerd, zal uitwijzen of voortijdige opsporing en interventie bij personen met IGT (bijvoorbeeld door aangepaste voeding en lichamelijke activiteit maar ook door orale medicatie zoals biguaniden en de meer recent ontwikkelde thiazolidinedionen) de glucosewaarden zullen verlagen en het risico op diabetes en complicaties zullen verminderen. Een publiekscampagne, in 1996 opgezet door het Diabetes Fonds Nederland, ter stimulering van de herkenning van diabetische klachten (vermoeidheid, dorst, vaak moeten plassen) zou de hier bovengenoemde ontwikkelingen verder kunnen versterken.

Totaalbeeld

Over het verloop van glucosetolerantie in het verleden is weinig bekend; er zijn in Nederland geen goede cijfers over. Sinds de jaren zestig hebben echter belangrijke leefstijlveranderingen plaatsgevonden: betere voedingspatronen (gunstige ontwikkeling), minder roken (mogelijk gunstig) en een afname van lichamelijke activiteit (ongunstig), die waarschijnlijk invloed op glucosetolerantie hebben gehad. De recente stijging van obesitas duidt op een bijzonder ongunstige ontwikkeling, en waarschijnlijk zal deze het verloop van glucosetolerantie tot het jaar 2015 het sterkst beïnvloeden. Dit zou duiden op een (lichte) toename in de prevalentie van glucose-intolerantie. De extra aandacht van huisartsen en overheid voor glucose-intolerantie en diabetes zal met name de verhouding tussen gediagnosticeerde en niet-gediagnosticeerde gevallen beïnvloeden.

Internationale vergelijking

Er zijn geen redenen om aan te nemen dat de prevalentie van IGT in Nederland erg afwijkt van andere Europese landen en de VS. De vergelijking is op dit moment echter lastig aangezien geen Nederlandse cijfers beschikbaar zijn voor de groep 30-49 jaar, terwijl die er voor andere landen wel zijn (King et al., 1993).

Een directe vergelijking van de prevalentie van glucose-intolerantie (diabetes mellitus + IGT) is uitgevoerd in het kader van de Zeven Landen Studie (70-90 jarige mannen): deze was in Finse cohorten hoger dan in het Nederlandse cohort (Zutphen; Feskens et al., 1995b).

De belangrijkste oorzaak voor verschillen vormt waarschijnlijk de prevalentie van overgewicht. Andere aspecten van leefstijl en erfelijke factoren dragen eveneens bij aan de verschillen. Ook verschillen in studieprotocollen kunnen leiden tot verschillende prevalentiecijfers. In de hierboven genoemde studie van King et al. waren de verschillen tussen de onderzoekspopulaties echter dermate groot dat deze slechts in beperkte mate door deze methodologische aspecten verklaard kunnen worden. Definities en meetmethoden in de Zeven Landen Studie waren vergelijkbaar.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Diabetes gaat gepaard met een verhoogd risico op onder meer coronaire hartziekten en cerebrovasculaire accidenten (zie *VTV-1993*, pag. 538). Een belangrijke vraag is of, en in welke mate deze verhoogde risico's ook gelden voor personen met IGT. Voor coronaire hartziekten en CVA lijkt inderdaad een soort dosis-respons relatie te bestaan (Lowe et al., 1997). In de Paris Prospective Study (Balkau et al., 1993) werd bijvoorbeeld voor mannen van 44 tot 55 jaar met IGT een relatief risico voor cardiovasculaire sterfte van 1,4 gevonden.

Het relatief risico op het krijgen van diabetes voor IGT ten opzichte van normoglycemie is ongeveer 6 (Alberti, 1996). Recent zijn ook cijfers beschikbaar gekomen over de incidentie van diabetes in personen met IGT (Nijpels et al., 1996). In een gemiddelde periode van 3 jaar ging 34% van de mensen met IGT over naar de status van diabetes. Dit is beduidend hoger dan in buitenlandse studies. Een reden hiervoor is mogelijk dat het cijfer in de Hoorn Studie is gebaseerd is op twee OGTT's. Ook is bekend dat factoren als 2-uurs glucosewaarde, leeftijd, overgewicht en familiegeschiedenis het risico voor diabetes in personen met IGT bepalen. Mogelijk verschillen deze factoren in de onderzoeken dermate dat ze de gevonden verschillen kunnen verklaren.

Andere aandoeningen die recent in verband zijn gebracht met glucosetolerantie zijn plotse dood (gedeeltelijk coronaire hartziekte) en dementie en verminderde cognitieve functie (Curb et al., 1995; Kalmijn et al., 1995; Ott, 1997). Met name dit laatste onderwerp verdient nadere bestudering.

Literatuur

- Alberti KGMM. The clinical implications of impaired glucose tolerance. *Diab Med* 1996; 13: 927-937.
- Balkau B, Eschwege E, Papoz L, et al. Risk factors for early death in non-insulin dependent and men with known glucose tolerance status. *Br Med J* 1993; 307: 295-299.
- Barker DJP, Hales CN, Fall CHD, Osmond C, Phipps K, Clark PMS. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62-67.
- Curb JD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. *Circulation* 1995; 91: 2591-2595.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus from the American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
- Feskens EJM, Bowles CH, Kromhout D. Glucose tolerance in the elderly. Proceedings of the 32nd Dutch Federation meeting. Federation of Medical Scientific Societies, 1991; 95.
- Feskens EJM, Kromhout D. Diabetes en hart- en vaatziekten: recente resultaten uit de Zutphen Studie. *Hartbulletin* 1992; 23: 26-29.
- Feskens EJM, Virtanen SM, Räsänen L, et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance: a 20-yr follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care* 1995a; 18: 1104-1112.
- Feskens EJM, Tuomilehto J, Stengård J, Pekkanen J, Nissinen A, Kromhout D. Hypertension and overweight associated with hyperinsulinaemia and glucose tolerance: a longitudinal study of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetologia* 1995b; 38: 839-847.
- Kalmijn S, Feskens EJM, Launer LJ, Kromhout D. Glucose intolerance, hyperinsulinaemia and cognitive function in a general population of elderly men. *Diabetologia* 1995; 38: 1096-1102.
- King H, Rewers M and the WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 1993; 15: 157-177.
- Lowe LP, Liu K, Greenland P, Metzger BE, Dyer AR, Stamler J. Diabetes, asymptomatic hyperglycemia, and 22-year mortality in black and white men: The Chicago Heart Association Detection Project in Industry study. *Diabetes Care* 1997; 20: 163-169.
- McCance DR, Hanson RL, Charles MA, et al., Which test for diagnosing diabetes? *Diabetes Care* 1995; 18: 1042-1044.
- Mooy JM, Grootenhuys PA, Vries H de, Valkenburg HA, Bouter LM, Heine RJ. Prevalence and determinants of glucose intolerance in a caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 1270-1273.
- Nijpels G, Popp-Snijders C, Kostense PJ, Bouter LM, Heine R. Fasting proinsulin and 2-h post-load glucose levels predict the conversion to NIDDM in subjects with impaired glucose tolerance: the Hoorn study. *Diabetologia* 1996; 39: 113-118.
- Ott A. Risk of dementia. The Rotterdam Study. Proefschrift. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1997; p. 49-61.
- Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *Br Med J* 1995; 310: 555-559.
- Salonen JT, Nyysönen K, Tuomainen TP, et al., Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. *Br Med J* 1995; 311: 1124-1127.
- Seidell JC, Smit HA, Verschuren WMM, Bueno de Mesquita HB, Blokstra A. Het Project Monitoring Risicofactoren en Gezondheid Nederland (MORGEN-project). Jaarverslag 1994. Rapportnr. 263200 003, Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995.
- Stolk RP, Pols HAP, Lamberts SWJ, de Jong PTVM, Hofman A, Grobbee DE. Diabetes mellitus, impaired glucose tolerance, and hyperinsulinemia in an elderly population. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 24-32.
- WHO, World Health Organisation. Diabetes Mellitus. Report of a WHO study group. Techn Rep Series 727. Geneva: WHO, 1985.

1.2.5 Immuunsysteem

C.J.M. Melief

Inleiding

De mens beschikt over een verdedigingsmechanisme: het afweer- of immuunsysteem. Dit beschermt het lichaam tegen ziekten, veroorzaakt door ziekteverwekkers, zoals bacteriën, virussen, schimmels en parasieten, en tevens tegen het ontstaan van verschillende vormen van kanker. Het systeem bestaat uit een eerstelijns, *niet-specifieke* weerstand en een gedurende het leven verworven, *specifieke* weerstand die zich, behalve door zijn specificiteit, ook kenmerkt door de aanwezigheid van een geheugen (zie *VTV-1993, pag. 543* voor een meer uitgebreide beschrijving).

Het onderzoek naar de cellulaire en moleculaire mechanismen van het immuunsysteem is sterk in ontwikkeling. Dit heeft geleid tot een verder gaand begrip van de processen die de specifieke en aspecifieke afweer regelen. Ook komt er steeds meer inzicht in wat er in dit complexe proces verkeerd kan gaan, waardoor ook de relatie met een aantal ziektebeelden langzamerhand duidelijker wordt. In deze bijdrage worden de ontwikkelingen van de afgelopen jaren besproken.

Disfunctioneren van het immuunsysteem in relatie tot gezondheid: nieuwe ontwikkelingen

Ziekte als gevolg van verstoringen in het evenwicht tussen de onderdelen van het immuunsysteem

Recent is duidelijk geworden dat binnen het immuunsysteem een uitgebalanceerd evenwicht moet bestaan tussen verschillende soorten T-helper cellen. Men onderscheidt daarbij T1-cellen, die via de productie van enkele cytokinen (interferon-gamma, interleukine-2) de activiteit van cytotoxische T-cellen en 'natural killer'-cellen stimuleren en T2-cellen, die via de cytokines interleukine-4 en -5, de antistofproductie in B-cellen bevorderen. Verstoring van het evenwicht tussen T1-helper en T2-helper cellen kan belangrijke klinische gevolgen hebben. De immunopathologie van AIDS wordt ten dele gekenmerkt door verlaagde T1-helper en verhoogde T2-helper activiteit (McMicheal et al., 1996). Bij allergieën is sprake van sterk verhoogde T2-helper activiteit (Hafler & Flavell, 1996).

Opheldering van de complexe interacties van genoemde en nog vele andere soorten cellen die de immunactiviteit reguleren, heeft onder andere tot kennis geleid die relevant is voor de ontwikkeling van effectieve(re) vaccins en andere vormen van immuuninterventie. Effectieve vaccins moeten zowel op inductie van (neutraliserende) antistoffen als op inductie van sterke T1-helper activiteit (cytotoxische T-lymphocyten) gericht zijn (Bloom & Zinkernagel, 1996), terwijl therapieën tegen allergieën naast de inductie van tolerantie tegen het inducerende allergeen ook de overmatige activiteit van T2-helper cellen moeten onderdrukken.

Bij veel chronische ziekten met ontstekingsverschijnselen is, naast auto-immuniteit, waarbij het immuunsysteem (T-cellen en/of B-cellen) reageert op lichaamseigen stoffen, tevens sprake van een verstoring van de eerder geschetste cytokine balans. Ziekten waarbij dit een rol speelt zijn reumatoïde artritis, vasculitis (aderontsteking), SLE (lupus), multiple sclerose en andere auto-immuunziekten (Feldman et al., 1996).

Voor de volksgezondheid is het interessant te weten wat de oorzaak is van de sterke toename van allergieën en auto-immuunziekten in hoog ontwikkelde landen. Een hypothese is dat dit verklaard wordt door een veranderd cytokine-evenwicht als gevolg van de verminderde infectiedruk, met als resultaat een verhoogde productie van IgE als gevolg een verhoogde gevoeligheid voor luchtweg-, huid- en voedselallergieën (Cookson & Moffatt, 1997; Holt, 1996; Mutius et al., 1994). Allergieën zouden dan een 'prijs' voor de verbeterde gezondheidstoestand zijn. Vergelijkend onderzoek naar het cytokine-evenwicht in landen met een lage en hoge infectiedruk zou hierover uitsluitsel kunnen geven. Dit geldt ook voor onderzoek voor en na vaccinatie en voor en na het doormaken van infectieziekten op de kinderleeftijd. Het onderzoek van Shirakawa et al. (1997) waarin een negatieve relatie bestond tussen de blootstelling aan *M. tuberculosis* in het verleden en het voorkomen van atopie en astma ondersteunt de gedachte dat infectiedruk de kans op allergie beïnvloedt.

Ook de samenstelling van vaccins kan mogelijk de cytokine balans in belangrijke mate beïnvloeden en daardoor een verschuiving richting overmatige T2 activiteit (en dus IgE productie) bewerkstelligen. In dit verband zou meer onderzoek moeten worden gewijd aan de rol van adjuvantia ('hulpstof' in het vaccin). Het voor veel humane vaccins gebruikte adjuvans ALUM bevordert sterk T2 helper activiteit en onderdrukt de activiteit van cytotoxische T-lymphocyten (CTL; Speidel et al., 1997). Beter adjuvantia zijn beschikbaar maar nog niet grootschalig bij de mens getest op werkzaamheid en veiligheid.

Het eindresultaat van verminderde infectiedruk en grootschalige vaccinatie met onder andere ALUM bevattende vaccins kan een verstoord T1/T2 evenwicht (teveel T2) zijn, met daaraan gekoppeld overproductie van IgE.

Ziekte door onvoldoende afweer tegen virussen

Het is duidelijk dat een aantal ernstige en vaak chronische ziekten zal blijven voorkomen, die te maken hebben met onvoldoende immunologische afweer tegen bepaalde virussen. Voorbeelden van dergelijke virussen zijn: HIV (AIDS), Epstein Barr virus (ziekte van Hodgkin), hepatitis B en C virus (levercirrose, hepatocellulair carcinoom), humane papillomavirussen 16 en 18 (cervixcarcinoom) en het influenza virus (pneumonie, vooral gevaarlijk bij ouderen). Bij de meeste van de genoemde virussen is sprake van een aanzienlijk maar gestabiliseerd probleem. In het geval van hepatitis C zal de ernst van de epidemie zich vooral in de toekomst aftekenen. Dit hangt samen met het feit dat al tientallen jaren een sterke toename van transfusie van bloed en bloedproducten valt te signaleren, terwijl pas sinds kort een betrouwbare test voorhanden is om hepatitis C positieve donoren te identificeren en van bloeddonatie af te houden.

De ernst en omvang van dergelijke aandoeningen doen een beroep op meer inventiviteit ten aanzien van het ontwikkelen van vaccins en andere vormen van immuuninterventie (Melief et al., 1996). Het is tevens belangrijk om beter inzicht te krijgen in de

vraag waarom sommigen erin slagen effectieve immuniteit tegen genoemde virussen te verwerven, terwijl de afweer bij anderen faalt. Dit is niet alleen van belang bij de bestrijding van bovengenoemde ernstige aandoeningen maar ook van minder ernstige virale aandoeningen waarbij de afweer ook faalt. Een voorbeeld hiervan betreft de, door goedaardige HPV-typen veroorzaakte, therapie-resistente voetwratten, die veel overlast en kosten voor de volksgezondheid veroorzaken.

Er zijn enkele positieve ontwikkelingen op dit terrein te noemen. Recent is aangetoond dat grootschalige vaccinatie van kinderen tegen het hepatitis B virus in endemische gebieden het optreden van levercarcinoom op latere leeftijd sterk onderdrukt (Chang et al., 1997). Daarnaast zijn andere preventieve vaccins, voor HPV 16 en 18, onder meer in Nederland in ontwikkeling. Van therapeutische vaccins voor behandeling van patiënten die al virus-geïnduceerde kankers ontwikkeld hebben, mag op grond van dierproeven en eerste klinische trials niet veel verwacht worden, tenzij deze vaccins worden gebruikt. ná verwijdering van grote tumormassa's door chirurgie, bestraling of chemotherapie.

Overreactiviteit van het immuunsysteem: chronische auto-immuunziekten en orgaantransplantaties

Ook bij de, veelal chronische, auto-immuunziekten draait het om kennis van de betrokken specifieke antigenen en van de cytokine signalen die aan immunopathologische T-cel reacties ten grondslag liggen. Hierboven is reeds gerefereerd aan het gevaar voor de gezondheid van een bepaalde combinatie van autoreactieve T-cellen en een verstoord cytokine-evenwicht. De (auto)antigenen waartegen de schadelijke immunoreacties zijn gericht, zijn nog maar bij enkele auto-immuunziekten gekarakteriseerd. Ook is nog slechts een eerste begin gemaakt met de karakterisering van de cytokine-afwijkingen.

De verwachting is dat in de toekomst specifieke immunointerventie tot de mogelijkheden gaat behoren. Daarbij moet met name gedacht worden aan vaccinatieprotocollen, waarbij in plaats van specifieke immuniteit, juist specifieke tolerantie wordt geïnduceerd. De eerste trials met specifieke antigenen betreffen pogingen tot tolerantie inductie via de orale route bij patiënten met reumatoïde artritis (collageen als antigeen) en patiënten met insuline afhankelijke diabetes mellitus (insuline als antigeen; Roep, 1996).

Succesvolle ontwikkeling van specifieke vaccinatie, waarbij tolerantie voor bepaalde antigenen wordt opgewekt is ook van groot belang voor de praktijk van de orgaan- en weefseltransplantatie. Daarmee kan afstoting worden verminderd en kunnen de bijwerkingen van niet-specifieke immuunsuppressie vermeden worden. Ook de therapie voor allergieën zal van de ontwikkeling van dergelijke vaccinatietechnieken kunnen profiteren.

Immunotherapie voor niet-virale vormen van kanker

Hoewel niet-virale kankers nauwelijks of geen immuniteit opwekken bij de patiënt, blijken er toch antigenen op tumorcellen aanwezig te zijn, waartegen immuniteit kan worden opgewekt door gerichte vaccinatie. Internationaal zijn grote farmaceutische bedrijven bezig met onderzoek en ontwikkeling op het gebied van kankervaccins. Diverse bedrijven voeren op dit moment klinische trials uit met anti-anker vaccins bij patiënten met melanoom, coloncarcinoom, borstkanker, prostaatkanker en niercarcinoom.

Door de toename van het aantal patiënten zal een steeds grotere groep behoefte hebben aan dergelijke immunotherapie, bijvoorbeeld als adjuvans-therapie bij de traditionele vormen van kankerbehandeling. Dit moet dan gebeuren op een moment dat het aantal tumorcellen zo laag mogelijk is, zoals bij micrometastasen na lokale chirurgische verwijdering van een carcinoom.

Op dit moment zijn nog geen effectieve kankervaccins beschikbaar, met uitzondering van het reeds eerder genoemde preventieve vaccin tegen leverkanker, geïnduceerd door het hepatitis B-virus. De ontwikkeling van vele andere preventieve vaccins en vaccins voor adjuvante therapie van kanker komt echter in het vizier.

Literatuur

- Bloom B, Zinkernagel R. Immunity to infection. *Curr Opin Immunol* 1996; 8: 465-536.
- Chang M.H., Chen C.J., Lai M.S., et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. Taiwan Childhood Hepatoma Study Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 1855-1859.
- Cookson OCM, Moffat MF. Astma: an epidemic in absence of infection? *Science* 1997; 275: 42-43.
- Feldmann M, Brennan FM, Maini RN. Rheumatoid Arthritis. *Cell* 1996; 85:307-310.
- Hafler DA, Flavell RA. Autoimmunity. *Curr Opin Immunol* 1996; 8:805-885.
- Holt PG. Infections and the development of allergy. *Toxicology* 1996; 86: 205-210.
- McMichael AE. The immune response to HIV. *Curr Opin Immunol* 1996; 8: 537-610.
- Melief CJM, Offringa R, Toes REM, Kast WM. Peptide-based cancer vaccines. *Curr Opin Immunol* 1996; 8: 651-657.
- Mutius E von, Martinez FD, Fritzsche C et al. Prevalence of asthma and atopy in two areas of west and east Germany. *Am J Crit Care Med* 1994; 149: 358-364.
- Roep BO. Perspectives in Diabetes: T-cell responses to islet autoantigens in insulin-dependent diabetes mellitus: the search for the Holy Grail. *Diabetes* 1996; 45:1147-1156.
- Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; 275: 77-79.
- Speidel K, Osen W, Faath S, et al. Priming of cytotoxic T lymphocytes by five heat-aggregated antigens in vivo: conditions, efficiency, and relation to antibody responses. *Eur J Immunol* 1997; 27: 2391-2399.

1.2.6 Persoonskenmerken

VTV-1993 bevatte een kwalitatief getinte bijdrage over het onderwerp ‘Persoonskenmerken en psychische gezondheid’. Hierin is voor verschillende persoonskenmerken beschreven wat bekend is over de relatie met de psychische gezondheid (*VTV-1993, pag. 553-557*). Een andere bijdrage ging in op de sociale omgeving als determinant van psychische gezondheid (*VTV-1993, pag 638-643*).

Omdat deze splitsing enigszins kunstmatig en niet erg in overeenstemming was met het gedachtengoed in de psychiatrie, is bij de actualisering besloten tot één bijdrage over ‘Determinanten van psychische gezondheid’. Het opstellen van deze bijdrage bleek dusdanig complex dat het niet in het geplande tijdpad voor VTV-1997 paste. Op een later tijdstip zal echter alsnog een uitgebreide rapportage over dit onderwerp plaatsvinden. In Deel B3 van dit thema-rapport (*paragraaf 2.3.3*) is al wel een bijdrage te vinden over sociale relaties. Hierin wordt een kwantitatieve beschrijving gegeven van de ontwikkelingen in een aantal aspecten van sociale relaties (sociale integratie, sociale steun, eenzaamheid) in de bevolking van Nederland. De nadruk ligt daarbij enigszins op sociale relaties als determinant van lichamelijke gezondheid.

2 EXOGENE DETERMINANTEN

2.1 Leefstijl

2.1.1 Voeding

M.R.H. Löwik, J.C. Seidell, R.J.J. Hermus, K.F.A.M. Hulshof

Inleiding

In het begin van deze eeuw werd verondersteld dat slechts enkele voedingsstoffen noodzakelijk waren: eiwitten, vetten en koolhydraten (de zogenaamde bouwstoffen) en enkele mineralen. Thans kent men ruim vijftig voedingsstoffen die onontbeerlijk zijn. Daartoe behoren ook de vitaminen, mineralen en sporenelementen. Voedsel bestaat uit een doorgaans gecompliceerde matrix met tal van andere componenten. Deze componenten, soms gewenst (zoals smaakstoffen of bio-actieve stoffen), soms ongewenst (zoals contaminanten) vormen naast de voedingsstoffen de laatste jaren steeds vaker onderwerp van studie.

Bij chronische ondervoeding of overvoeding is de inneming van voedingsstoffen niet optimaal voor het functioneren van het menselijk lichaam, hetgeen tot ziekte en voortijdige sterfte kan leiden.

Een groot aantal aandoeningen is primair (via een direct oorzakelijk verband) of secundair (als gevolg van een primaire aan voeding gerelateerde aandoening) aan voeding gerelateerd (zie *VTV-1993, pag. 559*).

Vóórkomen van 'ongunstige' voedingspatronen

Bronnen

De gepresenteerde gegevens zijn gebaseerd op de voedselconsumptiepeilingen van 1987/1988 en 1992. Nadien zijn geen landelijke onderzoeken uitgevoerd met als doel een beeld te geven van de actuele voedselconsumptie van de Nederlandse bevolking. In 1997/1998 wordt een derde landelijke voedselconsumptiepeiling uitgevoerd.

Een belangrijke beperking van de voedselconsumptiepeilingen is het geringe aantal (twee) onderzoeken, waardoor geen duidelijke trend bepaald kan worden. Verder zijn speciale groepen niet of niet voldoende vertegenwoordigd, zoals personen woonachtig in instellingen, of niet representatief, zoals allochtonen.

Gezien de verschillen die tussen de eerste en tweede Voedselconsumptiepeiling zijn waargenomen, kunnen de gegevens van 1992 niet zonder meer als maat voor de situatie in 1994 worden genomen. In een tijdsbestek van circa 5 jaar kan er blijkbaar veel veranderen in de voeding, waardoor regelmatige actualisering van de gegevens een vereiste is.

Actuele gegevens met betrekking tot de voedselconsumptie zijn ook verzameld in het MORGEN-project (MONitoring van Risicofactoren en GEzondheid in Nederland).

Omdat dit onderzoek minder representatief is voor de gehele bevolking en pas sinds 1993 gegevens over voeding bevat wordt het onderzoek hier buiten beschouwing gelaten.

Gegevens over de samenstelling van voedingsmiddelen zijn nodig om gegevens over de voedselconsumptie om te rekenen naar de inneming van energie en voedingsstoffen. Een belangrijke bron hiervoor is het Nederlands Voedingsstoffenbestand (NEVO). Veranderingen in de samenstelling van producten hebben uiteraard consequenties voor de inneming van energie en voedingsstoffen. De laatste NEVO-tabel is uitgebracht in 1996. In deze bijdrage zijn de bestanden van 1986/1987 en 1993 gebruikt.

Huidige situatie

In de Voedselconsumptiepeiling van 1992 was ten opzichte van de Richtlijnen Goede Voeding (Voedingsraad, 1986) de gemiddelde procentuele bijdrage van vet aan de energie-inneming in de bevolking te hoog (met name die van verzadigd en enkelvoudig onverzadigd vet; zie *tabel 2.1.1.1*). De inneming van koolhydraten lag juist ónder de aanbevolen hoeveelheden. Zwangere vrouwen bleken minder vitamine A, riboflavine en vitamine B6 binnen te krijgen dan de aanbevolen hoeveelheden (zie *tabel 2.1.1.2*).

In de Voedselconsumptiepeiling van 1992 voldeed 37, 8 en 68% van de bevolking aan de criteria van de Richtlijnen Goede Voeding van de toenmalige Voedingsraad voor resp. vet, verzadigd vet en mono- en disacchariden (energiepercentages respectievelijk <35%, ≤10% en <25%). Voor groenten voldeed 39% aan de aanbeveling van het Voor-

Tabel 2.1.1.1: Gemiddelde procentuele bijdrage van voedingsstoffen aan de energie-inneming zoals aanbevolen in de Richtlijnen Goede Voeding en zoals gemeten in de Voedselconsumptiepeilingen (VCP) van 1987/1988 en 1992.

	Richtlijnen Goede Voeding	VCP 1987/1988	VCP 1992
Eiwit	10 - 15	13,3	15,0
Totaal vet	30 - 35	40,0	36,9
Verzadigd vet	10 - 12	16,5	14,1
Enkelvoudig onverzadigd vet	10 - 12	15,4	13,6
Meervoudig onverzadigd vet	10 - 12	6,9	6,8
Totaal koolhydraten	55	43,8	45,3
Mono- en disacchariden	15 - 25	22,4	22,2
Polysacchariden	-	21,1	22,9

Tabel 2.1.1.2: Gemiddelde inneming (mg/dag) van voedingsstoffen door zwangere vrouwen zoals aanbevolen door de Voedingsraad en zoals gemeten in de Voedselconsumptiepeilingen (VCP) van 1987/1988 en 1992.

	Aanbevolen hoeveelheid (mg/dag)	VCP 1987/1988 (mg/dag)	VCP 1992 (mg/dag)
Vitamine A	1,00	0,81	0,73
Thiamine	1,10	1,04	1,21
Riboflavine	1,80	1,72	1,72
Vitamine B6	1,70	1,33	1,48
Vitamine C	90	81	97
IJzer	11-19	11,3	12,5
Calcium	800-1.000	1212	1149
Fosfor	800-1.600	1585	1659

Tabel 2.1.1.3: Percentage personen dat aan de aanbevelingen^a voldoet voor verschillende voedingsstoffen en groepen voedingsmiddelen, zoals gemeten in de Voedselconsumptiepeilingen (VCP) van 1987/1988 en 1992.

	VCP 1987/1988	VCP 1992
Totaal vet (energiepercentage)	20	37
Verzadigd vet (energiepercentage)	3	8
Mono-/disacchariden (energiepercentage)	66	68
Groenten (g/dag)	47	39
Fruit (g/dag)	28	24

a) voor totaal vet, verzadigd vet, mono- disacchariden gelden Richtlijnen Goede Voeding (Voedingsraad), resp. <35, ≤10 en <25% bijdrage aan de dagelijkse energie-inname. Voor groenten en fruit gelden de aanbevelingen van het VoVo, resp. dagelijkse inname ≥150 gr/dag en ≥200 gr/dag.

lichtingsbureau voor de Voeding (VoVo) (≥150 gram per dag). Voldoende consumptie van fruit (≥200 gram per dag) is waargenomen bij 24% (zie tabel 2.1.1.3).

Wat betreft de kwaliteit van de voeding (waaronder energiepercentage vet) waren geen duidelijke risicogroepen aan te wijzen op grond van sociaal-demografische en leefstijlkenmerken. Een uitzondering hierbij vormen allochtone bevolkingsgroepen en patiënten in verpleeghuizen (Löwik et al., 1996).

Voor een relatief lage ijzerinneming waren wel duidelijk risicogroepen aan te wijzen: 1-3 jarigen, 13-18 jarige jongens en 10-49 jarige vrouwen.

Trends

Wanneer de voedselconsumptiepeiling van 1987/1988 vergeleken wordt met die van 1992 valt een aantal dingen op (zie tabel 2.1.1.1): de totale bijdrage van vetten aan de energie-inname is in 1992 ruim 3% lager dan in 1987/1988. Deze daling komt vooral op rekening van verzadigd vet en van enkelvoudig onverzadigd vet. Een lagere consumptie van margarine, boter en vlees (met name de wat vette soorten) heeft een grote bijdrage geleverd aan de verlaging van de vetconsumptie (zie tabel 2.1.1.4). Ook is de consumptie

Tabel 2.1.1.4: Gemiddelde (+ SD) consumptie (g/dag) van voor de vetinneming belangrijke voedingsmiddelen en groenten en fruit in de voedselconsumptiepeilingen (VCP) van 1987/1988 en 1992.

	VCP 1987/1988	VCP 1992
Kaas ≤ 25 g vet/100 g	4 ± 13	5 ± 13
Kaas > 25 g vet/100 g	24 ± 29	24 ± 28
Magere melk(producten)	87 ± 14	98 ± 152
Halfvolle melk(producten)	121 ± 183	160 ± 206
Volle melk(producten)	159 ± 183	114 ± 152
Margarine, boter	25 ± 23	16 ± 19
Halvarine	9 ± 16	10 ± 15
Mager(e) vlees(producten)	51 ± 54	55 ± 56
Gemiddeld vet(te) vlees(producten)	24 ± 41	31 ± 39
Vet(te) vlees(producten)	40 ± 43	25 ± 35
Groenten	143 ± 98	128 ± 98
Fruit	125 ± 123	114 ± 120

Tabel 2.1.1.5: Voor binnenlands gebruik beschikbaar gekomen hoeveelheden van een aantal voedings- en genotmiddelen per hoofd van de bevolking in de periode 1980-1994 (Bron: CBS, 1996).

	1980	1985	1990	1994
Vers, vezelrijk voedsel (in kg):				
• groente	53	56	63	62 ^a
• fruit	66	66	73	74 ^a
Vetten (in kg):				
• boter	3,6	4,0	3,4	3,3
• halvarine	2,5	2,6	2,9	3,2

a) gegevens uit 1993.

Tabel 2.1.1.6: Gemiddelde inneming (mg/dag) van voedingsstoffen zoals gemeten in de voedselconsumptiepeilingen (VCP) van 1987/1988 en 1992.

	VCP 1987/1988	VCP 1992
Vitamine A	0,9	0,7
Vitamine B6	1,3	1,6
IJzer	11,7	11,7

van halfvolle melkproducten gestegen en die van volle melkproducten gedaald. Cijfers over de beschikbaarheid van voedingsmiddelen per hoofd van de bevolking bevestigen dat men boter tenminste gedeeltelijk is gaan vervangen door halvarine (zie tabel 2.1.1.5). In de voedselconsumptiepeiling van 1992 voldoen meer mensen aan de aanbeveling voor (verzadigd) vet vergeleken met de voedselconsumptiepeiling van 1987/1988. Het percentage personen dat aan de aanbeveling voor mono-en disacchariden voldoet verschilt weinig tussen de twee voedselconsumptiepeilingen (zie tabel 2.1.1.3).

Hoewel volgens de voedselconsumptiepeilingen het feitelijk gebruik van groenten en fruit tussen 1987 en 1992 is afgenomen (zie tabel 2.1.1.4), blijkt uit de cijfers van het CBS dat de beschikbaarheid van deze producten vanaf 1980 is toegenomen. Mogelijk is het verschil in de voedselconsumptiepeilingen niet representatief voor de trend over meerdere jaren. In dit verband dient erop gewezen te worden dat één van de twee meetpunten gemakkelijk beïnvloed kan zijn door zaken als bijvoorbeeld een tijdelijk hoge prijs van groenten en fruit.

De gemiddelde inneming van vitamine A daalde tussen 1987/1988 en 1992, terwijl de inneming van vitamine B6 juist steeg en die van ijzer bleef gelijk (zie tabel 2.1.1.6). In vergelijking met 1987/1988 is de inneming van een aantal belangrijke voedingsstoffen bij zwangere vrouwen gestegen. De inneming van vitamine A en van calcium is echter gedaald (zie tabel 2.1.1.2).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

De inneming van voedingsstoffen via voedingssupplementen wordt in veel gevallen, waaronder de voedselconsumptiepeilingen, niet meegerekend. In werkelijkheid is de

inneming van de betreffende voedingsstoffen via deze bronnen wel toegenomen in de afgelopen jaren. Aangezien het gebruik van voedingssupplementen zich beperkt tot een deel van de bevolking en de groep gebruikers zich niet kenmerkt door een gemiddeld slechtere voeding (Ronda et al., 1996), moet het effect op de volksgezondheid niet worden overschat. Echter, voor de gebruikers ligt dit mogelijk anders, aangezien de bijdrage van voedingssupplementen aan de dagelijkse inneming bij deze groep aanzienlijk blijkt te zijn. Zo is bijvoorbeeld voor de (risico)voedingsstoffen vitamine A en vitamine B6 de gemiddelde bijdrage via supplementen circa 50% bij de gebruikers (Ronda et al., 1996).

Er zijn een paar geringe verschillen in meetmethode opgetreden tussen de eerste en tweede voedselconsumptiepeiling (Anoniem, 1993). Een belangrijk verschil is dat de eerste keer een andere samenstelling van bepaalde voedingsmiddelen gerapporteerd kan zijn dan de tweede keer. Er zijn verschillende oorzaken te onderscheiden waardoor de gerapporteerde samenstelling kan veranderen:

- in werkelijkheid bestaande veranderingen in de samenstelling van een product;
- veranderingen als gevolg van betere analysemethoden, bijvoorbeeld lagere detectiegrenzen;
- veranderingen als gevolg van gebruik van een andere meetmethode.

De laatste twee zijn technische veranderingen die in principe een juiste meting in de tijd kunnen verstoren. De lagere inneming van voedingsvezel in de tweede voedselconsumptiepeiling was bijvoorbeeld vrijwel volledig het gevolg van verschil in chemische analyse die ten grondslag heeft gelegen aan de voedingsvezelgetallen in de betreffende NEVO-bestanden die gehanteerd zijn in respectievelijk 1987/1988 en 1992. Wanneer gekeken wordt naar de vetconsumptie, dan blijkt van de totale daling van 13 gram vet per dag tussen de twee voedselconsumptiepeilingen 2-5 gram per dag toegeschreven te kunnen worden aan methodologische verschillen (Hulshof et al., 1996).

Het vóórkomen van andere determinanten

Veranderingen in andere determinanten die de voeding kunnen beïnvloeden zijn talrijk. Systematisch onderzoek waarin één en ander in dosis-respons-relaties is gekwantificeerd, is beperkt gedaan. Het inschatten van de effecten van veranderingen is vaak moeilijk door het bestaan van feedback-mechanismen, bijvoorbeeld: voeding is van invloed op overgewicht; voor iemand met overgewicht kan dat overgewicht juist aanleiding zijn tot aanpassingen in de voeding.

De daling in de gemiddelde energie-inneming, zoals die is waargenomen in de voedselconsumptiepeilingen, zou in beperkte mate het gevolg kunnen zijn van veranderingen in lichamelijke activiteit. Het feit dat bij alle onderscheiden geslachts- en leeftijdsklassen vergelijkbare verschillen zijn geconstateerd wijst waarschijnlijk op een effect van de samenstelling van voedingsmiddelen. Ook zijn in het recente verleden geen duidelijke trends in lichamelijke activiteit beschreven (zie *deel B, paragraaf 2.1.5*). Toekomstverwachtingen zijn hieromtrent niet te geven.

De invloed van (eigen) diëten is toegenomen door de gestegen prevalentie van overgewicht (zie *deel B, paragraaf 1.2.2*), veroudering van de bevolking en een hoger bewustzijn ten aanzien van het serum cholesterol. Personen met een dieet blijken een voeding te gebruiken die iets beter is, bekeken vanuit het perspectief van de Richtlijnen Goede Voeding. Echter, de verschillen zijn relatief klein. Mede gezien de geringe stij-

ging in de prevalentie van diëten, mag hiervan geen groot effect worden verwacht op de waargenomen verschillen tussen de eerste en tweede voedselconsumptiepeiling.

Ook in de toekomst zullen de genoemde invloeden zich laten gelden. De ontwikkeling naar een gezondere voeding wordt echter ook beperkt door onvoldoende voedingskennis bij consumenten en (schijnbare) tegenstrijdigheden in de voedingsvoorlichting en andere berichtgeving over een goede voeding.

Interventie en beleid

Door de oprichting van organisaties als het Voorlichtingsbureau voor de Voeding wordt reeds decennia lang voorlichting gegeven over een goede voeding, vaak in samenwerking met tal van andere organisaties van consumenten en producenten, zoals bijvoorbeeld vertegenwoordigd in de Stuurgroep Goede Voeding. Vanaf 1991 zijn enkele grote landelijke voedingsvoorlichtingscampagnes georganiseerd in Nederland. Dit betrof zowel algemene campagnes (Let op Vet) als campagnes voor specifieke doelgroepen (foliumzuur bij zwangerschap) en de recent gestarte campagne 'Leef je uit met Groenten en Fruit' (van het Productschap voor Groenten en Fruit). Groenten en fruit zijn ook het thema in de in 1997 door het Koningin Wilhelmina Fonds (KWF) gestarte campagne 'Bordje gezond, minder kanker'. De effecten van dergelijke voorlichtingscampagnes zijn moeilijk aan te geven omdat niet bekend is in hoeverre veranderingen in de voeding het gevolg zijn van de betreffende campagnes. Voor een goede evaluatie ontbreekt vaak een controlegroep (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 6.4*). Volgens de literatuur mag van het rechtstreekse effect niet al te veel worden verwacht. Mogelijk dat bij de tot nog toe gevoerde campagnes het (indirecte) effect op het aanbod van voedingsmiddelen belangrijker is.

Tot voor kort voerde de overheid een restrictief beleid ten aanzien van verrijking van voedingsmiddelen met bijvoorbeeld vitamines. Van de liberalisering in wetgeving mag verwacht worden dat de inneming zal stijgen. Een product waaraan tegenwoordig een micro-voedingsstof mag worden toegevoegd is bijvoorbeeld vruchtendrank met multivitaminen. Door het niet-verplichte karakter van de wetgeving is onduidelijk welke stoffen en voedingsmiddelen het zal betreffen. Ook is niet te zeggen op welke bevolkingsgroepen dit het meeste effect heeft.

Nederland heeft wel een duidelijk traditie met het verplicht toevoegen van vitamine A en D aan margarine en jodium aan broodzout. Hierdoor is de inneming van de betreffende voedingsstoffen hoger. Aan het toevoegen van de vitamines A, D en foliumzuur en de spoorelementen seleen, koper, fluor, zink en jodium zijn overigens wel beperkingen gesteld. Ten aanzien van jodium, vitamine D, foliumzuur en fluor voert de overheid een actief profylaxebeleid. In de nabije toekomst gaat het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport de aanvullende mogelijkheid (ten opzichte van de bestaande jodium toevoeging in keuken- en broodzout) creëren om gejodeerd zout te gebruiken in vleeswaren. Het jodiumgehalte in keuken- en broodzout wordt dan tevens verhoogd.

Ook is de laatste jaren een discussie gaande over claims op zogenaamde 'functional foods' (De Wolf, 1996). Dit zijn voedingsmiddelen met specifieke gezondheidsclaims door de aanwezigheid van één of meer ingrediënten die de gezondheid actief en positief beïnvloeden. Hierbij gaat het bijvoorbeeld om probiotica (zoals bacterieculturen in zui-

velproducten) en prebiotica (zoals niet-verteerbare oligosacchariden). Beide worden geacht de darmflora te beïnvloeden. Een belangrijke sturende factor bij de ontwikkeling en het aanbod van functionele voedingsmiddelen zal de wetgeving rondom claims zijn, daar dit de communicatie rondom de specifieke eigenschappen gaat regelen.

Autonome ontwikkelingen

Gedurende de jaren zeventig vond een tendens plaats om in plaats van volle melk(producten) te kiezen voor halfvolle en magere zuivel. Daarna heeft deze trend zich in feite voortgezet in de consumptie van zogenaamde 'light' producten (producten die 33% minder energie leveren dan soortgelijke producten; Godeschalk & Herstel, 1990).

De afgelopen jaren is de aandacht voor bio-actieve stoffen en micro-organismen toegenomen. Wanneer de gezondheidseffecten hiervan eenmaal duidelijk aangetoond zijn, mag voor de toekomst verwacht worden dat het aanbod en het gebruik van voedingsmiddelen en dergelijke supplementen zal wijzigen. Te meer, daar recente wijzigingen in de wetgeving mogelijkheden voor verrijking zullen bieden en voor de introductie van 'novel foods'.

Het gebruik van biotechnologie in het voortbrengen en verwerken van agrarische producten zal in de toekomst toenemen. Eén en ander is afhankelijk van de economische haalbaarheid en acceptatie door consumenten voor wat betreft de toepassingen. In principe vergroot biotechnologie de mogelijkheden om de samenstelling en eigenschappen van voedingsmiddelen in de (door consumenten) gewenste richting te veranderen. Hierbij kan worden gedacht aan fruit dat nog meer carotenoïden en vitamine C bevat en aan groenten met specifieke eiwitten. Melk van koeien zou meer overeenkomsten met borstvoeding kunnen krijgen door de productie van het 'humane' lacto-albumine en lactoferrine door de koe (Katz, 1996).

De toename in gemaksvoeding, die ook bij de voedselconsumptiepeiling is waargenomen, zal mede beïnvloed zijn door de toename van participatie van vrouwen in het arbeidsproces, het toenemende gebruik van huishoudelijke artikelen als magnetrons en diepvriezers, en de toename van kleinere gezinnen, met name het aantal eenpersoonshuishoudens (zie *paragraaf 2.3.3*). Mogelijk vormt dit ook een verklaring voor de waargenomen trends in groenten en fruit. Deze kan echter ook beïnvloed zijn door zaken als een tijdelijke hoge prijs van groenten en fruit.

De verwachting bestaat dat gezondheidsoverwegingen en daarmee het bewustzijn over de relatie voeding en gezondheid aan belang zal toenemen. Hoe deze ontwikkelingen de inneming van diverse voedingsstoffen zullen beïnvloeden is vooralsnog niet aan te geven.

Totaalbeeld

In het verleden is het landbouwbeleid samen met de stijging van de welvaart de belangrijkste factor geweest voor veranderingen in de voedselconsumptie. Voor het meer recente verleden speelt het toelatingsbeleid van producten en het hierdoor veranderde productaanbod een belangrijke rol. In samenhang met deze veranderingen is de productkeuze door de consument uiteindelijk verantwoordelijk voor de trend in de consumptie van onder andere (verzadigd) vet. Effecten van voorlichtingscampagnes zoals 'Let op Vet' verlopen waarschijnlijk ook grotendeels via het productaanbod. De ongunstige

trend in de consumptie van groenten en fruit zou verband kunnen houden met een frequenter gebruik van gemaksvoesel.

Uit verschillende studies blijkt dat consumenten (van de toekomst) gemak, smaak, gezondheid en versheid als belangrijkste attributen van voedingsmiddelen zien. Door de technologische ontwikkeling, waaronder biotechnologie, wordt het gemakkelijker om hier selectief op in te spelen. Daar gezondheidsoverwegingen aan belang zullen toeneemen bij keuzeprocessen van consumenten zal hier, waar mogelijk, rekening mee worden gehouden in de productontwikkeling van bijvoorbeeld gemaksvoding.

Op korte termijn zal de wetgeving voor het toevoegen van voedingsstoffen aan voedingsmiddelen minder restrictief zijn worden. Dit is één van de belangrijkste veranderingen op het gebied van voeding in de nabije toekomst. Het is echter niet mogelijk om te voorspellen wat de uitkomst van deze ontwikkelingen zal zijn voor onze toekomstige voeding.

Internationale vergelijking

Er bestaan nog steeds duidelijke verschillen in de voeding tussen (Europese) landen. Voor een deel zijn deze verschillen het gevolg van historisch ontstane voedingspatronen, die gedeeltelijk hun oorsprong vinden in landbouwkundige (inclusief visserij) mogelijkheden ter plaatse.

Verder bestaan er nog steeds verschillen in welvaart tussen de landen, die van invloed zijn op voeding. Zo wordt de lagere consumptie van vlees in Portugal onder meer aan de lagere inkomenspositie toegeschreven. Hoewel er nog steeds verschillen bestaan tussen landen worden deze verschillen kleiner door internationalisering en globalisering van eetgewoonten.

Binnen Europa houden diverse instanties zich bezig met voeding. De ‘Scientific Committee for Food’ speelt daarbij een centrale rol (Löwik, 1996), met name ten aanzien van harmonisatie van de wetgeving voor toxische stoffen. Daarnaast bestaat het ‘Scientific Cooperation Programme’ van de Europese Unie. Voor gegevens over voeding en trends daarin is hun belangrijkste taak het verbeteren van kennis over voedselconsumptie, ter bescherming van de volksgezondheid, waarbij de deelnemende landen onderling gegevens uitwisselen (Nutriscan, 1996).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Ten opzichte van VTV-1993 zijn er geen fundamenteel nieuwe inzichten ontstaan in ziekten die met voeding geassocieerd zijn. Wel is een aantal onderwerpen, te weten de gezondheidseffecten van trans-vetzuren en van fyto-oestrogenen, de relatie tussen antioxidanten alsmede plasma homocysteïne en hart- en vaatziekten meer in de belangstelling komen te staan. Plasma homocysteïne-gehalten staan onder invloed van vitamine B12, foliumzuur en vitamine B6. Verder is er sprake van betere schattingen, met name op het gebied van voeding en kanker door de Nederlandse Cohortstudie (Van den Brandt & Bausch-Goldbohm, 1993). Deze schattingen hebben betrekking op de Nederlandse

situatie, terwijl daarvoor alleen informatie beschikbaar was gebaseerd op Amerikaans onderzoek.

Mogelijk zal in de toekomst de individuele gevoeligheid voor voedingsbestanddelen makkelijker bepaald kunnen worden op basis van (biologische) merkers. Bij het ontstaan van darmkanker en darmpoliepen spelen enzymen als cytochroom P450 en glutathion-S-transferase een rol. De activiteit van deze enzymen staat onder invloed van genetische en voedingsfactoren. Hierdoor is er sprake van een erfelijk bepaalde gevoeligheid voor voedingsfactoren, die in de toekomst mogelijk gekwantificeerd kan worden aan de hand van biomerkers (in dit geval enzymactiviteit), hetgeen uit een oogpunt van effectieve preventie van groot belang kan zijn.

Literatuur

- Anoniem. Methodologische verschillen tussen de eerste en tweede voedselconsumptiepeiling. TNO-Rapport V93.407. Zeist: TNO Voeding, 1993.
- Brandt PA van den, Bausch-Goldbohm RA. A prospective cohort study in diet and cancer in the Netherlands - Design, conduct, analysis and first results after 3.3 years of follow-up. Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg, 1993.
- CBS. Vademecum gezondheidsstatistiek Nederland 1996. Voorburg/Heerlen: CBS, 1996: 93.
- Godeschalk F, Herstel H. Tendensen in het voedingsmiddelenaanbod. In: Hoor F ten, Asmoredjo-Kirchmann MET, Bemelmans K, et al. (red.). Voedingsbericht 1990. 's-Gravenhage: Sdu Uitgeverij, 1990: 40-52.
- Hulshof KFAM, Löwik MRH, Kistemaker C, Hermus RJJ, ten Hoor F, Ockhuizen Th. Comparison of dietary intake data with guidelines: some potential pitfalls (Dutch Nutrition Surveillance System). *J Am Coll Nutr* 1993; 12: 176-185.
- Hulshof KFAM, Beemster CJM, Westenbrink S, Löwik MRH. Reduction in fat intake in the Netherlands: The influence of food composition data. *Food Chemistry* 1996; 57: 67-70.
- Katz F. Biotechnology - New tools in food technology's toolbox. *Food Technology* 1996: 63-65.
- Löwik MRH. Possible use of food consumption surveys to estimate exposures to additives. *Food Additives Contam* 1996; 13: 427-441.
- Löwik MRH, Hulshof KFAM, Brussaard JH, Brants HAM. Nutrition assessment and dietary guidelines: experience from the Dutch Nutrition Surveillance System. *Proc Nutr Soc* 1996; 55: 705-723.
- Nutriscan. Improvement of knowledge of food consumption with a view to protection of public health by means of exchanges and collaboration between database managers. Dublin: Nutriscan, 1996.
- Ronda GM, Dorant E, Brandt PA van den. Het gebruik van voedingssupplementen in Nederland - Resultaten van de tweede voedselconsumptiepeiling 1992. Maastricht: Vakgroep Epidemiologie, Rijksuniversiteit Limburg, 1996.
- Voedingsraad. Advies richtlijnen goede voeding. Den Haag: Voedingsraad, 1986.
- Wolf EM de. Functional foods, functional claims. *Voeding* 1996; 57: 7-10.

2.1.2 Roken

H.A. Smit

Inleiding

Het roken van tabak is een eeuwenoude gewoonte. Sociale overwegingen spelen vaak een rol wanneer men begint met roken. Beginnende rokers gaan veelal over tot het *regelmatig* roken van sigaretten of, in mindere mate, tot het roken van sigaren of pijp. Regelmatige rokers kunnen moeilijk met deze gewoonte stoppen, onder andere door gewenning aan de stimulerende werking van nicotine.

Tabaksrook bestaat uit meer dan 4.000 verbindingen. Een groot aantal daarvan zijn irriterende stoffen en stoffen die schadelijk kunnen zijn voor de gezondheid, zoals kankerwekkende verbindingen en stoffen met effecten op de luchtwegen, de bloedvaten en het nageslacht (zie ook onder '*Relatie met gezondheid*').

Rookgewoonten in Nederland

Bronnen

Gegevens over het percentage rokers zijn onder andere afkomstig van de Stichting Volksgezondheid en Roken (Stivoro, 1997). Andere bronnen zijn het Peilstationsproject (1987-1992) en het MORGEN-project (1993-1995) van het RIVM, het ERGO-onderzoek (1990-1993), de CBS-Gezondheidsenquête (CBS-GE) 1994 en het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek, eveneens van het CBS (CBS-DLO).

De gegevens van Stivoro zijn gebaseerd op een landelijk representatieve steekproef onder 20.000 personen van 15 jaar en ouder en een straat-enquête onder 5.000 jongeren in de leeftijd van 10-19 jaar. Het Peilstationsproject en het MORGEN-project betreffen een representatieve steekproef onder een beperktere leeftijdsgroep (20-59 jarigen) in drie plaatsen in Nederland. De Gezondheidsenquête betreft personen van 16 jaar en ouder en het DLO personen ouder dan 18 jaar; beide onderzoeken zijn representatief voor de bevolking van Nederland. Alle hiervoor genoemde bronnen hebben een continu karakter. Het eenmalige ERGO-project omvat bijna 8.000 mannen en vrouwen van 55 en ouder uit Rotterdam (voor meer informatie over deze bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Voor het beschrijven van trends zijn de gegevens van Stivoro, die al sinds 1958 op dezelfde wijze worden verzameld, het meest geschikt. Het Peilstations- en MORGEN-project en de Gezondheidsenquête zijn bruikbaar voor trends in de afgelopen jaren.

Gegevens over blootstelling aan tabaksrook van anderen (passief roken) zijn in de tweede helft van 1996 verzameld in de jaarlijkse NIPO-enquête over rookgewoonten in opdracht van Stivoro.

Tabel 2.1.2.1: Percentage rokers in verschillende gegevensbronnen ^a naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

	Percentage rokers		Vraagstelling
	mannen	vrouwen	
Stivoro (15+ jaar)	36	28	'Rookt u (weleens) of helemaal niet?'
MORGEN (20-59 jaar)	38	38	'Rookt u nu sigaretten?'
Gezondheidsenquête (16+ jaar)	43	32	'Rookt u elke dag/af en toe?'
DLO (18+ jaar)	40	32	'Rookt u elke dag/af en toe?'
ERGO (55+ jaar)	25	18	'Rookt u op dit moment?'

a) Stivoro 1994, MORGEN-project 1993-1995, ERGO-project 1990-1993, CBS-Gezondheidsenquête 1994, CBS-DLO 1994

Huidige situatie

Het percentage rokers in Nederland varieert, afhankelijk van de gebruikte bron, voor mannen van 36 tot 43% en voor vrouwen van 28 tot 38% (zie tabel 2.1.2.1). Er wordt gemiddeld een pakje per dag gerookt.

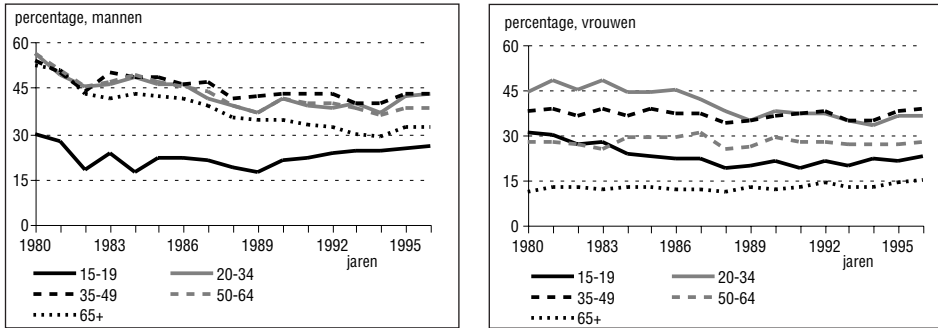
Verschillen in het percentage rokers tussen verschillende bronnen kunnen onder andere veroorzaakt worden door verschillen in steekproefkenmerken (leeftijd, locatie, representativiteit) en de wijze van vraagstelling (schriftelijk versus mondeling, thuis/op straat/elders, formulering van de vragen: in-/exclusief sigaren- en pijpenrokers).

Voor zowel mannen als vrouwen is het percentage rokers het hoogst onder de 20-50 jarigen. Wanneer jongeren tussen 15 en 20 jaar via een gezinsenquête naar roken wordt gevraagd, geeft in 1994 24% van de jongens en 22% van de meisjes aan dat zij (weleens) roken; wanneer hen op straat, zonder de aanwezigheid van volwassenen, wordt gevraagd naar roken in de afgelopen 4 weken, zijn die percentages 47% respectievelijk 45%. Dit duidt erop dat het roken door jongeren wordt ondergerapporteerd wanneer zij in de thuissituatie worden ondervraagd. Uit dezelfde jongerenenquête waarin de rookgewoonten op straat werden nagevraagd, blijkt dat van de 10-14 jarige jongens en meisjes in 1994 10% respectievelijk 9% rookte (Stivoro, 1997).

Volgens de CBS-GE rookte in 1994 35% van de jongens en 31% van de meisjes tussen 15 en 19 jaar.

Longitudinale gegevens over rookgedrag bij scholieren uit Amsterdam laten zien dat het percentage rokers sterk stijgt vanaf circa 14 jaar en tot het twintigste jaar (Twisk et al., 1995). Uit het onderzoek blijkt dat van de scholieren die op 16 jarige leeftijd roken, ruim de helft een poging doet om te stoppen voordat ze 21 zijn. Iets minder dan een derde slaagt daar ook in. Gegevens van Stivoro laten zien dat 53% van de volwassenen in 1995 een stoppoging ondernam. Daarvan slaagt ongeveer 10% erin om dat langer dan 1 jaar vol te houden.

Uit de gegevens die in opdracht van Stivoro werden verzameld over passief roken (tweede helft 1996) blijkt dat ongeveer 20% van de niet-rokers een rokende partner of rokende huisgenoten heeft, die ongeveer 8-9 sigaretten per dag roken in de omgeving van de ondervraagde. Op het werk wordt ongeveer 40% van de niet-rokenden blootgesteld aan de tabaksrook van collega's die gemiddeld 7 sigaretten per dag roken in de nabijheid van de ondervraagden.



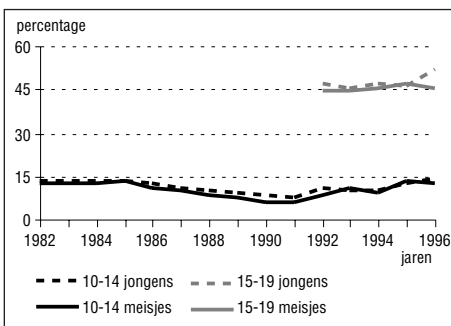
Figuur 2.1.2.1: Percentage rokers^a in de periode 1980-1996 naar leeftijd (15+) en geslacht (Bron: Stivoro, NIPO-enquêtes naar roken onder volwassenen).

a) "Rookt U (weleens) of helemaal niet?"

Trends

Uit de gegevens van Stivoro blijkt dat het percentage rokers onder mannen sterk is gedaald tussen 1958 en 1990. Het percentage rokende vrouwen steeg tussen 1958 en 1970, waarna een lichte daling inzette (zie *VTV-1993, pag. 569*). Aan het begin van de jaren negentig stabiliseerde het percentage rokers zich (zie *figuur 2.1.2.1*). De reeds eerder gesignaleerde stijgende trend onder jongeren zette zich voort (zie *VTV-1993, pag. 570*). Onder de 10-14 jarige jongens en meisjes steeg het percentage rokers van 8% respectievelijk 6% in 1990 naar 14% en 12% in 1996 (zie *figuur 2.1.2.2*; Stivoro 1997). De cijfers uit het Peilstations- en MORGEN-project laten eveneens een stabilisatie van het percentage rokers bij volwassenen zien.

Het aantal sigaretten per dag per roker is sinds 1987 licht (circa 2 sigaretten per dag per roker) afgenomen bij zowel mannen als vrouwen in het Peilstations/MORGEN-project. Ook in het Stivoro-onderzoek wordt deze trend waargenomen.



Figuur 2.1.2.2: Percentage rokers^a onder jongeren in de periode 1982-1996 naar leeftijd en geslacht (Bron: Stivoro, NIPO-enquêtes naar roken onder jeugd).

a) Op straat nagevraagd: "Heb je in de afgelopen 4 weken gerookt?"

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definities en meetmethode

De vraagstelling in het Stivoro-onderzoek is in de loop van de tijd niet gewijzigd. In het MORGEN-project is de vraagstelling gewijzigd ten opzichte van het eerdere Peilstationsproject. Dit had geen grote veranderingen in de prevalentiecijfers tot gevolg.

Er zijn voor de toekomst geen veranderingen te verwachten in de definitie of meetmethode van roken.

Het vóórkomen van andere determinanten

Met name socio-demografische factoren, zoals leeftijd, geslacht en sociaal-economische status zijn van invloed op rookgewoonten. Zo bleek uit gegevens van het MORGEN-project dat het percentage rokers hoger was bij een lagere sociaal-economische status. Ook uit analyse van de trend over 1987 tot 1991 naar leeftijd, geslacht en sociaal-economische status (Smit & Kromhout, 1997) bleek sociaal-economische status van belang te zijn: de overall trend gaf een verhullend beeld doordat de trends binnen sociaal-economische klassen tegengesteld waren. In lagere opleidingsniveau's (met een hoog percentage rokers) vond een lichte daling plaats, terwijl in de hogere opleidingsniveau's (met een relatief laag percentage rokers) juist een stijging van het percentage rokers plaatsvond, die van vergelijkbare omvang was als de daling bij de lagere opleidingsniveaus.

Interventie en beleid: de overheid

De overheid heeft in het verleden een aantal maatregelen genomen om het roken te beperken, bijvoorbeeld het verbod op reclame voor tabaksgebruik op radio en televisie (zie ook *VTV-1993, pag. 571*). Het is niet geheel duidelijk in hoeverre overheidsmaatregelen invloed hebben gehad op het roken in Nederland. De afwezigheid van een daling in het percentage rokers in de laatste jaren doet vermoeden dat deze invloed gering is geweest.

Eind mei 1996 is de nota 'Tabaksontmoedigingsbeleid' goedgekeurd door het kabinet en aangeboden aan de Tweede Kamer (VWS, 1996). In de nota komen de volgende maatregelen aan de orde:

- *Voorlichting*: voorlichtingscampagnes om roken te beperken worden geïntensiveerd en worden vooral sterker op jongeren gericht. Daartoe is het budget voor de Stivoro uitgebreid.
- *Reclamebeperking*: de reclame voor tabaksproducten wordt opgesteld in overleg tussen tabaksindustrie en overheid (Reclamecode voor zelfregulering). Een algemeen reclameverbod wordt overwogen binnen de EU. Momenteel is het standpunt van Nederland in discussie binnen de Tweede Kamer. De nota noemt maatregelen om de reclame gericht op jongeren te beperken. Inmiddels is de reclame verboden bij evenementen waar meer dan 25% jongeren worden verwacht en is het verboden om affiches aan te plakken bij scholen, op jongerenlocaties en in vervoersstromen van jongeren. Er is een lijst gemaakt van gratis publicaties waarin geen tabaksreclame meer is toegestaan. Verder ziet de tabaksindustrie sinds 1 januari 1996 af van reclame in bioscopen.

- *Beperking van de verkoop*: tot voor kort was verkoop van tabaksartikelen in Nederland niet beperkt. In de nota wordt gesteld dat de Tabakswet zal worden gewijzigd, zodat het verboden wordt om tabaksartikelen te verkopen aan jongeren onder de 18 jaar.
- *Productregulering*: het teer- en nicotinegehalte moet op de verpakking van sigaretten vermeld staan. Dit is niet het geval voor shag. Als reden wordt gegeven dat de meetmethoden voor de gehalten gecompliceerd zijn.
- *Rookverboden*: bij Algemene Maatregel van Bestuur van 1 januari 1990 is een rookverbod ingesteld in publieke ruimten van openbare gebouwen. Uit onderzoek van Stivoro blijkt dat het aantal rookvrije publieke en gemeenschappelijke ruimten in april 1990 al sterk was toegenomen. Toen waren in 83% van de onderzochte instellingen maatregelen genomen om het roken in die ruimten te verbieden. Desalniettemin werd geconstateerd dat de naleving onvoldoende is. In de nota is gesteld dat het toezicht op de naleving zal worden verbeterd (door middel van sancties). Ook is het aantal openbare instellingen waarvoor deze maatregel geldt, uitgebreid. De overheid zal nagaan in hoeverre het mogelijk is om de Tabakswet aan te passen zodat ook in andere openbare ruimten zoals treinen, postkantoren en dergelijke niet gerookt mag worden. Een deel van de Nederlandse vliegmaatschappijen heeft reeds een rookverbod op internationale vluchten ingesteld.
- *Verhoging van accijnzen en prijzen* is voorgesteld als één van de manieren om het roken te verminderen (Townsend et al., 1994). De eerste accijnsverhoging (15 cent per standaard pakje) heeft plaatsgevonden per 1 februari 1997. De volgende twee verhogingen vinden plaats in februari 1998 en 1999.

Uiteraard is nog niet duidelijk wat de resultaten van nieuw beleid op basis van de nota 'Tabaksonthoudigingsbeleid' zullen zijn. Om een daling van het aantal rokers in Nederland te bewerkstelligen is een integrale aanpak noodzakelijk met behulp van rookverboden, beperkingen van de verkoop, prijs- en accijnsverhogingen, productregulering, en beperkingen aan c.q. verbod op tabaksreclame. Het Ministerie van VWS is voornemens om een opzet te ontwikkelen waarin nagegaan kan worden wat het effect is geweest van de verschillende beleidsmaatregelen.

De tabaksindustrie startte in juni 1996 een grote campagne die inmiddels verboden is, om de schadelijkheid van passief roken voor longkanker te bestrijden. Dergelijke campagnes zullen eventuele positieve effecten van andere beperkingen waarschijnlijk teniet doen.

In het kader van het aanscherpen van het tabaksonthoudigingsbeleid is de overheid van plan om na afloop van de huidige Reclamecode (1999) de zelfregulering van tabaksreclame ter discussie te stellen. Weliswaar ligt het voor de hand dat dan verdere restricties zullen worden aangebracht voor de tabaksreclame, maar Nederland heeft zich daarmee nog steeds niet aangesloten bij de initiatieven van Europese lidstaten tot een verbod op tabaksreclame.

Interventie en beleid: beroepsgroepen en anderen

Stivoro heeft de afgelopen jaren vele landelijke en lokale campagnes opgezet en begeleid om het roken terug te dringen (zie ook *VTV-1993, pag. 570*). Sinds 1990 wordt de jaarlijkse 'stoppen-met-roken' actie georganiseerd in samenwerking met GGD en andere

gezondheidsinstellingen. In 1995 startte een nieuwe landelijke campagne, genaamd 'Roken, dood- & doodzonde', die met name op de jeugd gericht is en tracht om de aandacht van jongeren op gezondheidsrisico's van roken te vestigen.

Het Centrum Gezondheidsbevordering op de werkplek brengt zeer binnenkort een voorlichtingsbrochure uit over het terugdringen van roken op de werkplek.

Hoewel er wel korte-termijn effecten van massamedia-campagnes bekend zijn, is de effectiviteit op langere termijn minder duidelijk en zeker afwezig indien de campagnes niet regelmatig herhaald worden. Voor GVO-activiteiten zijn er beperkte aanwijzingen voor de effectiviteit van deze benadering (zie *themaport IV, deel B, paragraaf 1.2*). De invloed van deze activiteiten op de beschreven trends in het verleden is moeilijk aan te geven, maar de geringe daling in prevalentiecijfers suggereert dat de effecten niet omvangrijk zijn geweest. De in 1994 gestarte campagne 'Minimale Interventiestrategie Stoppen met roken in de huisartsenpraktijk' is erop gericht dat huisartsen hun patiënten met minimale middelen kunnen begeleiden bij het stoppen met roken. Evaluatie van het effect van deze campagne moet nog plaatsvinden.

Ook in de toekomst zal Stivoro, evenals de GGD-en, zich met vergelijkbare activiteiten blijven bezighouden.

Conclusie

Na de forse daling van het percentage rokers in het verleden, stabiliseerde het percentage rokers zich sinds begin jaren negentig. Onder jongeren lijkt recentelijk weer sprake van een stijging. Dit suggereert dat het rookpreventiebeleid vanaf de jaren negentig weinig effect gehad heeft op het percentage rokers in ons land.

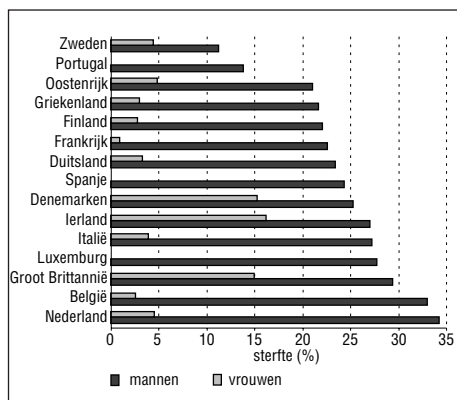
De ontwikkelingen daarin in de toekomst zullen afhangen van de daadkracht van de overheid met betrekking tot het tabaksontmoedigingsbeleid, de effecten van eventuele campagnes door onder andere Stivoro en (als tegenkracht) de reclame-activiteiten van de tabaksindustrie. De verwachting is in elk geval dat de matig tot sterke dalingen zoals die tot de jaren negentig waargenomen zijn, uit zullen blijven.

Op basis van recente en verwachte toekomstige ontwikkelingen lijkt het dan ook zeer onwaarschijnlijk dat het WHO-scenario van 20% rokers in het jaar 2000 gehaald gaat worden.

Internationale vergelijking

In vergelijking met de VS (ongeveer 25% rokers) wordt in Nederland veel gerookt (Giovino et al., 1994). De rookprevalentie in Nederland lag in de jaren 1987 tot en met 1994 boven het gemiddelde van de lidstaten van de EU (Joossens et al., 1994). De prevalentie onder mannen in Nederland lag in de verschillende jaren op de tweede, derde of vierde plaats en had dezelfde orde van grootte als in Denemarken, Spanje, Frankrijk en Griekenland. Het percentage rokers onder vrouwen was in Nederland en in Denemarken het hoogst van alle lidstaten. Zuid-Europese vrouwen rookten beduidend minder.

Verschillen in rookgewoonten tussen landen kunnen veroorzaakt worden door methodologische verschillen in de gegevensverzameling. Het kunnen echter ook werkelijke verschillen zijn. Die kunnen onder andere het gevolg zijn van verschillen in over-



Figuur 2.1.2.3: Aan roken toe te schrijven sterfte als percentage van de totale sterfte in 1990 in EU-landen, naar geslacht (Bron: Peto et al., 1994).

heidsbeleid ten aanzien van de preventie van roken en van verschillen in risicoperceptie van de bevolking. In het algemeen kan gesteld worden dat in landen met een meer restrictief rookbeleid (zoals de VS) duidelijk minder gerookt wordt.

In 1994 is een omvangrijk rapport verschenen waarin een schatting wordt gemaakt van de sterfte ten gevolge van roken in ontwikkelde landen (Peto et al., 1994). Op basis van deze schattingen zou in Nederland 19% van de totale sterfte en 30% van de kankersterfte toegeschreven moeten worden aan het roken van tabak. Dit aandeel is van vergelijkbare omvang als dat in België, Engeland en Denemarken. In noordelijke landen zoals Finland, Noorwegen en Zweden ligt de aan roken toe te schrijven sterfte lager dan in Nederland (zie *figuur 2.1.2.3*).

Geassocieerde ziekte: nieuwe inzichten

Roken is geassocieerd met verschillende ziekten en aandoeningen (zie ook *VTV-1993, pag. 567*). Op basis van recente publicaties van een omvangrijke studie in de VS, is de bewijslast toegenomen dat ook colorectale tumoren geassocieerd zijn met het roken van sigaretten (Giovannucci et al., 1994a; Giovannucci et al., 1994b; Fielding 1994). De latentietijd wordt in deze studie op ongeveer 35 jaar geschat, hetgeen ertoe bijgedragen heeft dat de associatie in eerdere onderzoeken minder duidelijk was.

Een recente meta-analyse van studies naar de effecten van passief roken op kinderen laat zien dat 8-13% van de astmagevallen onder kinderen jonger dan 15 jaar te wijten zou zijn aan passief roken en dat passief roken geassocieerd is met 12-20% van de infecties van lagere luchtwegen bij kinderen jonger dan 5 jaar. Geschat werd dat 15-23% van de ziekenhuisopnamen onder jonge kinderen wegens luchtwegaandoeningen geassocieerd is met passief roken (DiFranza & Lew, 1996). Tenslotte is de laatste jaren de bewijslast sterker geworden dat zuigelingensterfte en wiegendood geassocieerd zijn met het roken van de moeder tijdens de zwangerschap en na de geboorte (DiFranza & Lew, 1995).

Literatuur

- Fielding JE. Preventing colon cancer: yet another reason not to smoke. *J Natl Cancer Inst* 1994; 86: 162-164.
- Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. men. *J Natl Cancer Inst* 1994a; 86: 183-191.
- Giovannucci E, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of colorectal adenoma and colorectal cancer in U.S. women. *J Natl Cancer Inst* 1994b; 86: 192-199.
- DiFranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *J Fam Pract* 1995; 40: 385-394.
- DiFranza JR, Lew RA. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996; 97: 560-568.
- Giovino GA, Schoolley MW, Zhu BP, et al. Surveillance for selected tobacco-use behaviors-United States, 1900-1994. *MMWR* 1994; 43: 1-43.
- Graham H. Smoking prevalence among women in the European Community 1950-1990. *Soc Sci Med* 1996; 43: 243-254.
- Joossens L, Naett C, Howie C, Muldoon A. Tobacco and health in the European Union: an overview. Brussel: European Bureau for Action on smoking Prevention, 1994.
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. New York: Oxford University Press, 1994.
- Smit HA, Kromhout D. Recent trends in cigarette smoking habits in the Netherlands in relation to age, gender and educational level: 1987-1991. 1997. (aangeboden voor publicatie).
- Stivoro, Stichting Volksgezondheid en Roken. Jaarverslag 1996. Den Haag: Stivoro, 1997.
- Townsend J, Roderick P, Cooper J. Cigarette smoking by socioeconomic group, sex, and age: effects of price, income, and health publicity. *Br Med J* 1994; 309: 923-927.
- Twisk JWR, Lenthe FJ van, Kemper HCG, Mechele W van. De longitudinale ontwikkeling van rookgedrag bij mannen en vrouwen tussen 13 en 27 jaar en de relatie met biologische risicofactoren voor hart- en vaatziekten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1995; 139: 1790-1793.
- VWS. Tabaksonthoudigheidsbeleid. Brief van de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport aan de Voorzitter van de Tweede Kamer der Staten-Generaal. Tweede Kamer, vergaderjaar 1995-1996, 24743, nr. 1. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1996.

2.1.3 Alcoholgebruik

W.M. de Zwart, L.J. Launer

Inleiding

Alcoholhoudende dranken worden sinds mensenheugenis gebruikt als genot- en geneesmiddel en bij religieuze rituelen.

Matig alcoholgebruik wordt gekenmerkt door het vermogen van een individu om het drinkgedrag onder controle te houden. De meningen over de gemiddelde consumptie die als matig drinken wordt beschouwd, lopen uiteen van één tot en met drie glazen per dag. Door sommigen worden voor vrouwen lagere grenzen gesteld dan voor mannen, omdat vrouwen een lager gewicht en een andere vetverdeling over het lichaam hebben en daardoor bij gelijke alcoholconsumptie hogere alcoholconcentraties in het bloed krijgen.

Termen als *overmatig alcoholgebruik*, *alcoholmisbruik*, *alcoholisme* en *alcoholverslaving* zijn niet eenduidig omschreven en worden vaak door elkaar gebruikt. Een gemeenschappelijk kenmerk is dat er bij alcoholmisbruik, alcoholisme en alcoholverslaving sprake is van overmatig alcoholgebruik in combinatie met geestelijke, sociale en gezondheidsproblemen. Voor deze onderwerpen (met name verslaving) wordt verwezen naar *deel B2, paragraaf 5.5*. Ook andere, vaak schadelijke gevolgen van alcoholgebruik zijn talrijk (zie *VTV-1993; pag. 574*).

In deze bijdrage is matig gebruik gelijk gesteld aan het gebruik van één tot drie glazen alcoholhoudende drank per dag. Hiervoor is gekozen op basis van de beschikbare kennis over het beschermende effect van matig alcoholgebruik op cardiovasculaire aandoeningen (zie *'Relatie met gezondheid'*; Maclure, 1993). Er worden ook gegevens gepresenteerd over 'zware drinkers' (minstens 1 dag in de week 6 of meer glazen) en over probleemdrinkers (het hebben van problemen als gevolg van drinken én excessief drinken (dat wil zeggen 1 keer per week of vaker minstens 6 glazen of op 21 dagen of meer per maand 4 of 5 glazen; zie *'Huidige situatie'*). De presentatie van verschillende definities naast elkaar weerspiegelt voor een deel het gebrek aan afstemming in het veld hierover.

Alcoholgebruik

Bronnen

Omzetcijfers van alcoholhoudende dranken geven een grove indicatie van het gebruik in de algemene bevolking. Langjarige trends voor dergelijke gegevens zijn beschikbaar via het CBS en het Productschap voor Gedistilleerde Dranken (PGD).

Meer gedetailleerde gegevens over drinkgewoonten en ontwikkelingen daarin zijn afkomstig uit het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek (DLO) (vanaf 1980) van het CBS en het Peilstations- en MORGEN-project (voor 20-59 jarigen, vanaf 1987). Deze beide bronnen maken onderscheid tussen matig (1-3 glazen/dag) en overmatig drinken (>3 glazen/ dag). De Voedselconsumptiepeilingen zijn de enige bron waarin de alcoholconsumptie via een 2-daagse opschrijfmethode verzameld wordt (eerder genoemde bronnen

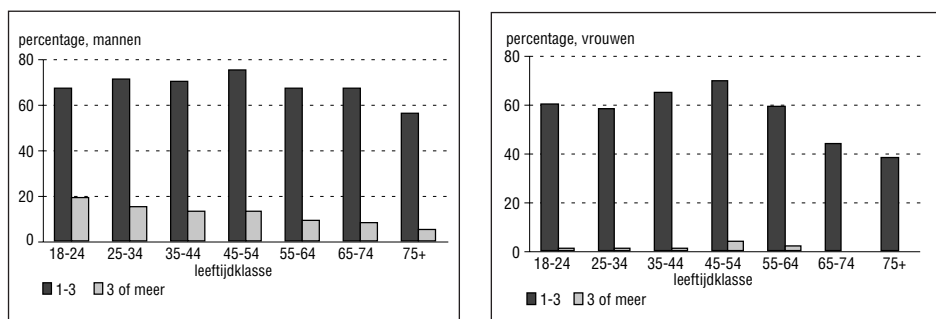
gebruiken een retrospectieve vragenlijstmethode). Trends kunnen echter minder goed worden vastgesteld omdat er nog slechts twee meetpunten zijn (1987/1988 en 1992). De CBS-Gezondheidsenquête is het enige instrument dat op landelijk niveau herhaaldelijk is toegepast en waarin het aantal zware drinkers wordt berekend. Landelijke representatieve gegevens over de ontwikkelingen in alcoholgebruik bij jongeren zijn vanaf 1984 verzameld in de zogenaamde JGZ-Peilingen (Kuipers et al., 1993; De Zwart et al., 1997). Voor een beschrijving van de bronnen zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Opgemerkt dient te worden dat bij zelfrapportagemethoden (zoals in de hierboven genoemde onderzoeken) het alcoholgebruik dat mensen opgeven zo'n 40-50% lager blijkt te liggen dan de hoeveelheid die op basis van cijfers van de industrie wordt berekend. Onderrapportage heeft vooral betrekking op de frequentie van drinken en minder op de opgegeven hoeveelheid per keer. Het lijkt primair toegeschreven te kunnen worden aan geheugeneffecten en niet aan sociale wenselijkheid. Een andere kanttekening bij de uitkomsten is dat met deze methode van onderzoek overmatige drinkers slecht worden bereikt.

Huidige situatie

In 1995 bedroeg de consumptie van pure alcohol volgens het PGD 7,9 liter per hoofd van de bevolking. Uit het CBS-DLO blijkt dat matige alcoholconsumptie bij 70% van de mannen en 59% van de vrouwen van 18 jaar en ouder voorkomt. In 1994 bleek respectievelijk 13% en 2% gemiddeld 3 of meer glazen per dag te drinken. Nog steeds drinken vrouwen minder dan mannen. Bij mannen is het meer dan matig alcoholgebruik het hoogst op jonge leeftijd, bij vrouwen neemt het meer dan matig alcoholgebruik eerst toe en dan weer af (zie *figuur 2.1.3.1*). Deze trends worden grotendeels bevestigd in het MORGEN-project.

Op basis van de CBS-Gezondheidsenquête 1994 wordt geschat dat het percentage zware drinkers (minstens 1 dag in de week 6 glazen of meer alcohol houdende drank) circa 14% van de bevolking van 16 jaar en ouder bedraagt. Het verschil tussen mannen en vrouwen is opmerkelijk (23 respectievelijk 5%). Deze cijfers zeggen niets over het aantal probleemdinkers, omdat er grote individuele verschillen kunnen bestaan in de hoeveelheid alcohol die men kan nuttigen, voordat dit leidt tot problemen.



Figuur 2.1.3.1: Matig en overmatig alcoholgebruik naar leeftijd en geslacht, gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-DLO, gegevens bewerkt door RIVM).

Tabel 2.1.3.1: Alcoholgebruik van jongeren in 1996 (Bron: Peilingen JGZ 1996 ^{a, b})

Alcoholgebruik in de afgelopen 4 weken	Prevalentie	
	jongens	meisjes
alcohol gebruikt	56	48
laatste keer >8 glazen gedronken	18	17
>10 keer alcohol gebruikt	17	9

a) in het eindrapport VTV-1997 zijn cijfers over 1992 gepubliceerd als gevolg van het nog niet beschikbaar zijn van de resultaten voor 1996.

b) betreft 12-18 jarigen (De Zwart et al., 1997).

Informatie over probleemdrinken in de Nederlandse bevolking is schaars. In twee Rotterdamse surveys is wel gekeken naar probleemdrinken (Van de Goor et al., 1996; Garretsen, 1983). Probleemdrinken is daarbij gedefinieerd als het hebben van problemen als gevolg van drinken (bijvoorbeeld problemen met de gezondheid, psychologische afhankelijkheid) én excessief drinken (dat wil zeggen 1 keer per week of vaker minstens 6 glazen of op 21 dagen of meer per maand 4 of 5 glazen). Het percentage probleemdrinkers in 1994 was 9%. Ook probleemdrinken blijkt vooral een mannenzaak. Het is gesignaleerd bij 15% van de mannen en 3% van de vrouwen.

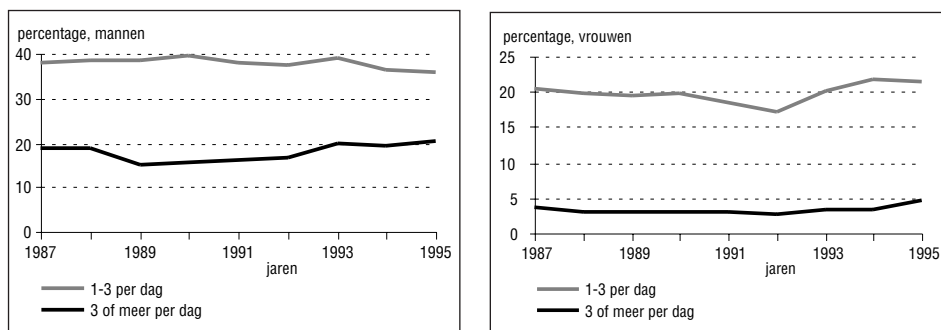
Uit het laatste Peilstations-onderzoek (1996) blijkt dat het merendeel van de jongeren tussen de 12-18 jaar drinkt. Bijna een vijfde van de jongens in deze leeftijdsgroep blijkt bij de laatste gelegenheid meer dan 8 glazen drank te hebben genuttigd en ongeveer een zelfde deel dronk in de afgelopen maand op meer dan tien dagen alcoholhoudende drank (zie tabel 2.1.3.1; De Zwart et al., 1997).

Trends

Na een sterke stijging van het alcoholgebruik tot 1980 was er in de periode 1980-1994 een lichte daling in de alcoholconsumptie per hoofd van de bevolking. Wanneer echter onderscheid gemaakt wordt naar soort alcoholhoudende drank, blijkt een daling in het gebruik van gedistilleerde dranken en een stijging in het gebruik van wijn (PGD, 1994). De (netto) daling van het alcoholgebruik is dan ook geheel toe te schrijven aan de geringere populariteit van sterke drank.

Wanneer gekeken wordt naar het percentage (*over*)matige drinkers in de bevolking dan laten de gegevens van het Peilstation/MORGEN-project een stabilisatie zien vanaf eind jaren tachtig (zie figuur 2.1.3.2). Hetzelfde wordt in het CBS-DLO gezien. Volgens de CBS-Gezondheidsenquête is de prevalentie van *zware drinkers* tussen 1989 en 1994 niet veranderd.

Uit onderzoek naar alcoholgebruik onder jongeren komen indicaties voor een verschuiving van het drinkpatroon van jongeren. Uit de JGZ-Peilingen blijkt dat in de periode 1984-1992 jongeren per keer meer zijn gaan drinken; het percentage dat 8 glazen of meer per keer dronk is verdrievoudigd (zie figuur 2.1.3.3). In de laatste JGZ-Peiling is geen verdere stijging van die prevalentie geconstateerd. Wel nam het percentage jongeren dat alcohol gebruikte nu toe, terwijl het in de voorafgaande periode juist is gedaald.



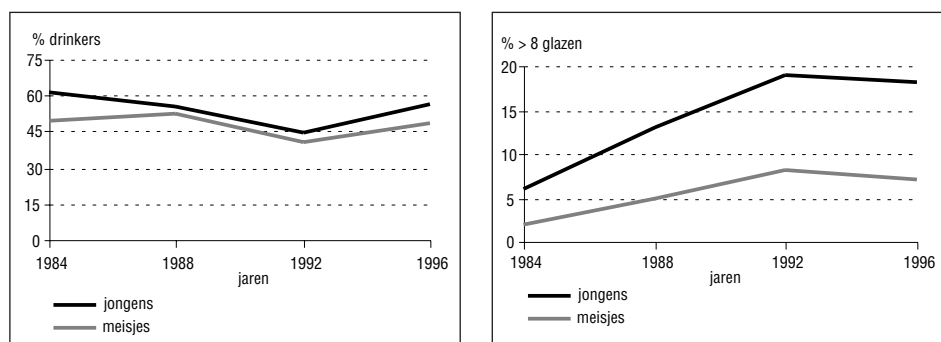
Figuur 2.1.3.2: Percentage (over)matige alcoholgebruikers (20-59 jaar) in de periode 1987-1995 naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1991, MORGEN-project 1992-1995).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

De variatie in de definitie van alcoholconsumptie en van lichte, gemiddelde of zware drinkers, is groot en maakt onderlinge vergelijking van onderzoeken moeilijk. Aangezien die definities en meetmethoden in de gebruikte bronnen in de loop van de tijd gelijk gebleven zijn, is vergelijking in de loop van de tijd binnen deze studies wél mogelijk.

Wanneer het verband tussen chronische ziekte en alcoholconsumptie duidelijker wordt, zullen mogelijk meer gestandaardiseerde cut-offwaarden voor alcoholgebruik gedefinieerd worden. Het is echter niet aannemelijk dat een positief effect van matig alcoholgebruik op coronaire hartziekten zal leiden tot een aanbevolen hoeveelheid alcohol. Daarvoor zijn de negatieve effecten van alcohol, zoals het gevaar van deelname aan het verkeer onder invloed, te groot (zie ook *deel B3, paragraaf 2.1.8*).



Figuur 2.1.3.3: Alcoholgebruik (% drinkers en % > 8 glazen laatste keer) onder jongeren in de periode 1984-1996 (Bron: Peilingen JGZ^{a, b}).

- a) In het eindrapport VTV-1997 zijn cijfers tot en met 1992 gepubliceerd als gevolg van het nog niet beschikbaar zijn van de resultaten voor 1996.
b) betreft 12-18 jarigen (De Zwart et al., 1997).

Wel is de verwachting dat meer bekend zal worden over de relatie tussen dosis en schade, en dat op basis daarvan nieuwe definities voor probleemdrinken zullen worden ontwikkeld. De aard en omvang van de problematiek kan daardoor in de toekomst duidelijker worden.

Het voorkomen van andere determinanten

Alcoholgebruik en roken vertonen een zekere (positieve) samenhang. Uit het Peilstations-onderzoek blijkt dat iets minder dan de helft van de middelbare scholieren van 12 jaar en ouder die in de vier weken voorafgaand aan het onderzoek alcohol had gedronken, ook had gerookt. Bij overmatige drinkers en alcoholisten is het percentage rokers doorgaans veel hoger: tot 80 á 90%. Ook is bij hen, met name bij vrouwen, vaker sprake van (overmatig) gebruik van benzodiazepinen. Deze verbanden vormen echter geen verklaring voor de waargenomen trends in alcoholgebruik.

Interventie en beleid: de overheid

In 1986 is de ontwerp-nota 'Alcohol en Samenleving' opgesteld. De nota stelt een samenhangend alcoholmatigingsbeleid voor: meer preventie en voorlichting, doelmatiger hulpverlening en wijziging van de bestaande Drank- en Horecawet. Deze wijziging heeft lang op zich laten wachten, maar medio 1997 is de ministerraad akkoord gegaan met een voorstel tot wijziging van de wet, waardoor in de toekomst de verkoop van alcohol aan jongeren onder 18 jaar verboden wordt. Nu mogen bier, wijn en zogenaamde mix-drankjes verkocht worden aan jongeren vanaf 16 jaar en ligt de leeftijdsgrens voor sterke drank op 18 jaar. Met de wetswijziging komt er één leeftijdsgrens voor alle alcoholhoudende dranken.

Andere elementen uit het voorstel zijn een verbod op alcoholverkoop door benzinstations en in personeelskantines. Het wetsvoorstel wordt voor advies voorgelegd aan de Raad van State.

Via het Bureau Alcohol Voorlichtings Plan (AVP) is het toenmalige ministerie van WVC in 1986 gestart met structurele preventie-activiteiten, zoals landelijke campagnes en het stimuleren van lokale preventie-initiatieven. Deze waren aanvankelijk gericht op de algemene bevolking, later specifiek op jongeren. Het budget voor de ambulante verslavingszorg is in 1994 gedecentraliseerd naar de gemeenten; sindsdien worden via het Bureau AVP geen lokale preventieprojecten meer gesubsidieerd. In de periode dat het Bureau AVP functioneert, is weliswaar landelijk gezien het alcoholgebruik gedaald, maar welk effect het AVP hierop heeft gehad, is moeilijk te meten. De daling is mogelijk (gedeeltelijk) toe te schrijven aan andere factoren.

In april 1994 zijn voor het eerst na een periode van tien jaar de accijnstarieven op sterke drank verhoogd. Sommige onderzoekers stellen dat een prijsverhoging de consumptie tijdelijk vermindert, terwijl anderen een permanente daling verwachten, zeker bij jongeren, omdat die minder geld hebben. De per hoofd van de bevolking geconsumeerde hoeveelheid gedistilleerde dranken was in 1995 in elk geval niet lager dan in 1994.

Voor de toekomst is niet te verwachten dat wijziging van de Drank- en Horecawet een aanzienlijke verandering tot gevolg zal hebben op het alcoholgebruik in het algemeen. Ook ligt het niet in de lijn der verwachting dat de accijnzen de komende jaren fors verhoogd zullen worden.

Interventie en beleid: anderen

Op het gebied van voorlichting en preventie zijn diverse initiatieven genomen, waarvan enkele grote en langerdurende hier genoemd worden:

- ‘De gezonde school en genotmiddelen’, een landelijk preventieproject over genotmiddelen en gokken, gericht op leerlingen in het voortgezet onderwijs; dit project wordt inmiddels op meer dan 300 scholen uitgevoerd, in samenwerking met 40 GGD’en en 20 Instellingen voor Ambulante Verslavingszorg.
- ‘Alcohol en Werk’ van de Stichting ALCON, waarbij bedrijven worden gestimuleerd tot en geassisteerd bij de invoering van bedrijfs-alcoholprogramma’s.
- Het opstellen van de Code voor Alcoholhoudende Dranken (in 1990), door de STIVA (Stichting Verantwoord Alcoholgebruik) en de Stichting Reclame Code in overleg met de overheid. In de code is een aantal regels op het gebied van communicatie en verkoopmethoden voor alcoholhoudende dranken vastgelegd.

De effecten van voorlichtings- en preventie-activiteiten gericht op gedragsverandering zijn zeer moeilijk te meten. Ook moet opgemerkt worden dat aan (effect)evaluatie van dit type activiteiten lange tijd weinig aandacht is besteed. Daarin begint langzamerhand verandering te komen. Te verwachten is dat in de toekomst, wanneer meer bekend wordt over hun werking, voorlichtingsinstrumenten selectiever en effectiever kunnen worden ingezet.

Autonome ontwikkelingen

Welke factoren verantwoordelijk zijn voor de afname in de consumptie van gedistilleerde dranken (en de daaraan gerelateerde netto afname van de per capita consumptie) is moeilijk te bepalen. Het kan samenhangen met de hoogte van het belastingtarief op de verschillende dranken (hoger voor sterke drank dan voor bier en wijn). Een andere mogelijkheid is dat onder invloed van campagnes voor een gezondere leefstijl men eerder kiest voor bier of wijn dan voor sterke drank, hoewel de hoeveelheid alcohol per standaardglas nagenoeg gelijk is.

Het veranderde drinkpatroon van jongeren hangt waarschijnlijk samen met veranderingen in de jeugdcultuur, waarbij men meer uitgaat, disco’s bezoekt en meer geld te besteden heeft dan in de jaren tachtig.

De laatste jaren is door de industrie een aantal nieuwe dranken op de markt gebracht: ‘mixed’ dranken of ‘premix-drinks’ (twee soorten sterke drank in een blikje) en zogenaamde ‘alcopops’ (alcoholische limonades). Vooral onder jongeren zijn deze alcoholhoudende dranken populair. Wanneer de premix-drinkjes aanslaan, zou dat de consumptie van sterke drank wellicht weer kunnen verhogen.

Op de Nederlandse markt neemt het aanbod van wijnen uit andere dan de traditionele wijn producerende landen in Europa (Frankrijk, Italië, Spanje), zoals Zuid-Afrika, Chili, Australië en Californië toe. Dat kan zijn invloed hebben op de consumptie.

Conclusie

Het alcoholgebruik per hoofd van de bevolking is sinds het begin van de jaren tachtig geleidelijk gedaald. Het percentage volwassen (over)matige drinkers is de laatste jaren niet veranderd. De daling van het alcoholgebruik is geheel toe te schrijven aan de geringere populariteit van sterke drank, de consumptie van wijn neemt namelijk nog steeds toe. De precieze oorzaken van deze wijzigingen zijn niet bekend.

Ook onder jongeren is het drinkpatroon veranderd. Het aantal overmatige drinkers onder jongeren is tussen 1984 en 1992 sterk gestegen en daarna stabiel gebleven. Het percentage jongeren dat alcohol gebruikt, is recentelijk toegenomen, na een afname in de periode 1984-1992. Het aantal jongeren dat bij de laatste gelegenheid 8 glazen of meer dronk is vrij sterk gestegen. Culturele veranderingen hebben hierbij mogelijk een rol gespeeld.

Internationale vergelijking

Het PGD vermeldt in een uitgave 'World Drink Trends' voor 42 landen over de hele wereld per capita consumptiecijfers (PDG, 1994). Nederland neemt de zestiende plaats in met 7,9 liter (ad 100%) per hoofd van de bevolking in 1994. De meeste Europese landen hebben een hogere consumptie dan Nederland. In Scandinavië en Groot-Brittannië is de consumptie lager.

Ook in een aantal andere West- en Zuid-Europese landen is sprake van een afname van het alcoholgebruik (België, Duitsland, Frankrijk, Spanje, Italië) of een stabilisering (Groot-Brittannië, Denemarken). In Ierland is echter juist sprake van een opvallende toename (PDG, 1994; WHO, 1995).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De mogelijke, schadelijke gevolgen van alcohol zijn talrijk (Klatsky & Friedman, 1995). Voor gegevens over de relatie tussen alcoholgebruik en verkeersongevallen zie *deel B3, paragraaf 2.1.8* en *deel B2, paragraaf 17.2*. Recente studies tonen opnieuw aan dat personen die 1-3 glazen per dag drinken een lager risico hebben op coronaire hartziekten, onafhankelijk van andere, versturende variabelen, zoals leeftijd, geslacht, enzovoort. Onderzoeken naar cerebrovasculaire aandoeningen (CVA) zijn minder duidelijk (zie ook *VTV-1993; pag. 574*).

Ook wordt de laatste tijd steeds meer bekend over psychiatrische co-morbiditeit bij alcoholverslaving, zoals depressie en persoonlijkheidsstoornissen (De Jong et al., 1996).

Er wordt de laatste jaren meer aandacht besteed aan de samenhang tussen alcoholgebruik, zowel bij mannen als vrouwen, en de kans op zwangerschap. Ook is meer bekend geworden over de invloed van alcohol op de ontwikkeling van foetus en het latere kind. Een Amerikaans onderzoek toonde aan dat prenatale alcoholconsumptie van 2 glazen of meer per dag (in dit geval > 120 gram per week) de foetale groei en morfologie negatief kan beïnvloeden en bovendien nadelige gevolgen heeft voor de functionele groei van het centrale zenuwstelsel. Veel van deze kinderen vertonen op 7-jarige leeftijd karakteristieken die klinisch vaak beschreven worden als 'minimal brain dysfunction' (Mulder, 1993). Studies uitgevoerd in andere Amerikaanse steden en in andere landen konden deze bevindingen echter niet bevestigen (Plant et al., 1993). In een recent Nederlands onderzoek werd geen (onafhankelijk) effect gevonden van (matige) alcoholconsumptie op het geboortegewicht en een groot aantal ontwikkelingsparameters, maar wel een positieve associatie met de Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Zwange-

ren wordt op basis hiervan aangeraden niet meer dan één alcoholische consumptie per dag te gebruiken, gedurende de gehele zwangerschap (Verkerk, 1997).

Tenslotte blijkt dat er stoornissen optreden in het immuunsysteem bij langdurig excessief gebruik van alcohol (Van de Wiel, 1993). Dit verhoogt de kans op tuberculose, virale infecties en mogelijk op neoplasieën.

Literatuur

- Garretsen HFL. Probleemdrinken. Dissertatie. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1983.
- Goor IAM van de, Oers HAM van, Bongers IMB, Garretsen HFL. Riskante leefgewoonten in Rotterdam anno 1994. Een onderzoek naar het gebruik van alcohol, slaap- en kalmerende middelen, tabak, hasj en marihuana en de deelname aan kansspelen onder de Rotterdamse bevolking. Rotterdam: IVO, 1996.
- Jong CAJ de, Wielen EGM van der, Verheul R. Persoonlijkheidspathologie en verslaving: een uitdagende combinatie. In: Buisman WR (red.). Handboek Verslaving. Houten/Diegem: Bohn, Stafleu Van Loghum, 1996.
- Klatsky, Friedman. Alcohol and longevity. *Am J Pub Health* 1995; 85: 16-18.
- Kuipers SBM, Mensink C, Zwart WM de. Jeugd en riskant gedrag. Roken, drinken, druggebruik en gokken onder scholieren vanaf tien jaar. Utrecht: Nederlands Instituut voor Alcohol en Drugs, 1993.
- Maclure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiologic Reviews* 1993; 15: 328-351.
- Mulder E.. Alcohol, zwangerschap en het foetaal alcohol syndroom. In: Wiel A van de (red.). Alcohol en ziekte. Utrecht: Bunge, 1993.
- PGD, Productschap Gedestilleerde Dranken. Jaarverslagen 1960-1994. Schiedam: Productschap voor gedestilleerde dranken, 1994.
- Plant M, Sullivan FM, Guerri C, Abel EL. Alcohol and pregnancy. In: Verschuren PM (red). Health issues related to alcohol consumption. Brussel: ILSI Press, 1993; 246-262.
- Swinkels H. Gezondheidsenquête: trendcijfers gezondheidsenquête; aspecten van (on)gezond gedrag, 1989-1994. *Mndber gezondheid (CBS)* 1995; 12: 4-17.
- Verkerk PH. Alcohol, pregnancy and child development. Proefschrift. Leiden: Rijksuniversiteit Leiden, 1997.
- WHO. Alcohol in Europe, a health perspective. Copenhagen: WHO, Regional Office Europe, 1995.
- Wiel A van de. Alcohol, het immuunsysteem en infecties. In: Wiel A van de (red.). Alcohol en ziekte. Utrecht: Bunge, 1993.
- Zwart WM de, Stam H, Kuipers SBM. Roken, drinken, druggebruik en gokken onder scholieren vanaf 10 jaar. Kerngegevens. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.

2.1.4 Seksueel gedrag

G. van Zessen

Inleiding

Het definiëren van seksualiteit, laat staan van gezonde seks, is niet eenvoudig. Stimulatie van de geslachtsorganen kan tot prettige sensaties leiden en daarbij kunnen zaadcellen, maar ook ziekteverwekkers worden overgedragen. Rond deze op zich eenvoudige feiten bevindt zich een uiterst complex en divers geheel van belevingen, betekenissen, informele en formele regels. Seks heeft consequenties: het kan tot nieuw leven leiden, maar ook tot ziekte en dood; het kan relaties bestendigen, leiden tot diepe gevoelens van bevrediging en vervulling, maar ook tot levenslange trauma's.

De wetenschappelijke belangstelling is vooral op negatieve aspecten en consequenties van seks gericht. Over de heilzame, of zelfs helende, krachten van seks is nauwelijks literatuur te vinden.

Deze bijdrage beschrijft (ontwikkelingen in) het seksuele *gedrag* van de Nederlandse bevolking. De nadruk ligt op risicogedrag in verband met aandoeningen die aan seksueel gedrag gerelateerd zijn, zoals AIDS en SOA (zie ook *deel B2, paragrafen 1.5 en 1.6*).

Seksueel gedrag

Bronnen

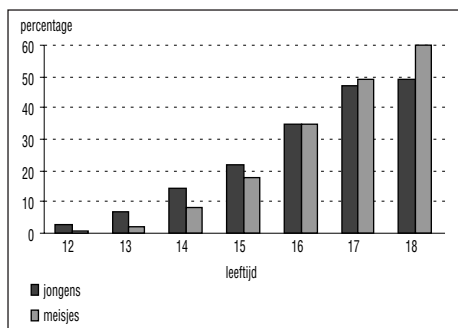
Het seksueel gedrag van de Nederlandse bevolking werd in VTV-1993 beschreven aan de hand van twee studies: 'Jeugd en Seks' (12-18 jarigen) en 'Seksualiteit in Nederland' (volwassenen tot en met 50 jaar, zie *VTV-1993, pag. 580*).

Van het jongerenonderzoek is een herhaling uitgevoerd, met vrijwel identieke procedures en instrumenten, onder de titel 'Jeugd en Seks 95' (Brugman et al., 1995). De gegevens zijn verzameld in het schooljaar 1994/1995, exact vijf jaar na het eerste onderzoek, bij ruim 7.300 jeugdigen (12-18 jaar). In 1995 is bovendien een groep 16-18 jarigen in het onderzoek betrokken die niet (meer) naar school gingen; niet-schoolgaande jongeren hangen mogelijk een riskantere seksuele leefstijl aan.

Een herhalingsonderzoek onder volwassenen heeft niet plaatsgevonden. Wel zijn er uit het Nemesis-onderzoek (1996) gegevens beschikbaar over het seksueel gedrag in de afgelopen 12 maanden van circa 7.000 inwoners van Nederland in de leeftijd van 18-64 jaar (voor meer informatie over deze bron zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Huidige situatie

Op het gebied van ervaringen met geslachtsgemeenschap onder *jongeren* lijken jongens op jongere leeftijd een voorsprong te hebben, die de meisjes na het zestiende jaar inlopen (zie *figuur 2.1.4.1*). In totaal heeft 23% van de onderzochte scholieren coïtuservaring (22% van de jongens, 25% van de meisjes). Oudere scholieren en leerlingen met een lagere opleiding zijn meer ervaren. Daarnaast hangt ervaring sterk samen met uit-

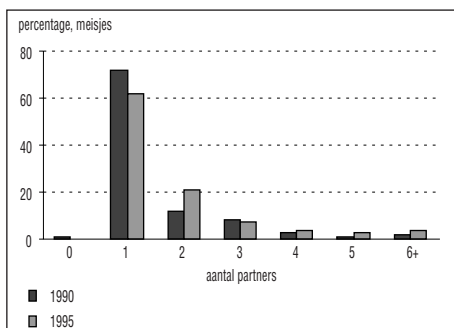
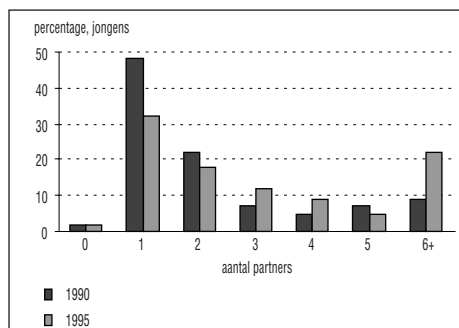


Figuur 2.1.4.1: Percentage jongeren met ervaring met geslachtsgemeenschap in 1995, naar leeftijd en geslacht (Bron: Jeugd en Seks '95).

gaan, drinken en druggebruik. Van alle scholieren heeft 41% wel seksuele ervaring opgedaan, zoals tongzoenen en verder gaande technieken (gemiddeld met vijf partners), maar nog geen gemeenschap gehad. Uit de antwoorden blijkt dat zij in meerderheid tot op heden bewust hebben afgezien van gemeenschap (Brugman et al., 1995).

Van degenen mét coïtuservaring hebben jongens gemiddeld 3 en meisjes gemiddeld 1,7 partners gehad in de voorgaande 3 jaar. Bij de jongens heeft circa 65% van de ervarenen 2 of meer partners gehad, bij de meisjes ligt dit percentage rond de 40% (zie *figuur 2.1.4.2*). Bij de laatste gemeenschapspartner gebruikte 41% consequent condooms.

In 1995 heeft 33% van de coïtaal ervaren jongeren risico's op HIV of SOA gelopen, die in principe via een condoom te voorkomen waren. Seksueel risicogedrag is hier gedefinieerd als het hebben van onbeschermd gemeenschap met seksueel ervaren personen en/of met personen die intraveneus drugs gebruik(t)en. Dit betreft, op basis van het zelfgerapporteerde gedrag, tenminste 6% en ten hoogste 9% van alle scholieren. Het verschil van 3% heeft betrekking op respondenten die niet uit kunnen sluiten dat hun partners eerder risico liepen. Het risico hangt sterk samen met leeftijd en geslacht: op 18-jarige leeftijd heeft 31% van alle meisjes risico's gelopen, evenals 15% van de jongens. De risico's hangen verder samen met schooltype (hoogste risico op MBO-niveau) en met uitgaansgedrag: meer uitgaan hangt samen met meer risico.



Figuur 2.1.4.2: Verdeling (%) van 12-18 jarigen^a naar aantal coïtuspartners in de voorgaande 3 jaar in 1990 en in 1995 (Bron: Jeugd en Seks '95).

a) alleen respondenten mét coïtuservaring inbegrepen (= 23% van alle respondenten)

De niet (meer) schoolgaande 16-18 jarigen bleken niet meer (zoals werd verwacht), maar juist minder risicogedrag te vertonen. Zij hadden weliswaar wat meer seksuele ervaring dan scholieren, maar ook vaker vaste relaties. Verder bleken zij niet slechter geïnformeerd over AIDS, stonden zij niet negatiever tegenover condooms en beschermden zij zich niet slechter tegen zwangerschap (Brugman et al., 1995).

De gegevens uit Nemesis laten zien dat in 1996 van de *volwassen* mannen 80% één en 8% twee of meer sekspartners had in de voorgaande 12 maanden; onder vrouwen was dat 77% respectievelijk 3% (cijfers gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994).

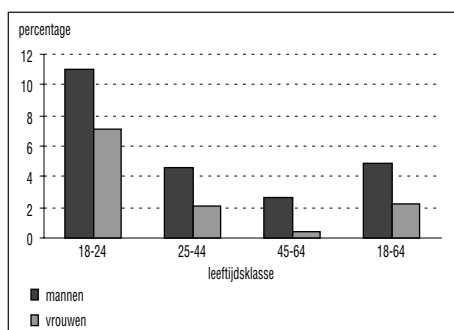
Wanneer één partner gerapporteerd wordt, is er voornamelijk sprake van vaste relaties; hierin vond in circa 90% van de gevallen onbeschermdde gemeenschap plaats. Op grond van eerder onderzoek kan worden aangenomen dat het condoomgebruik hier vooral anticonceptie, en niet gezondheidsbescherming betreft (Van Zessen & Sandfort, 1991).

Bij de mensen met twee of meer sekspartners per jaar mag het hebben van onbeschermdde gemeenschap worden opgevat als een indicator van seksueel risicogedrag met betrekking tot HIV en andere SOA. In 1996 blijkt van degenen met twee of meer partners 60% van de mannen en 67% van de vrouwen in de leeftijd van 18 tot en met 64 jaar onbeschermdde seks te hebben gehad met die partners. Omgerekend naar de gehele bevolking van Nederland in 1994 blijkt seksueel risicogedrag bij 4,9% van de mannen en 2,3% van de vrouwen voor te komen. Voor zowel mannen als vrouwen worden de hoogste prevalenties gevonden in de leeftijdsklasse van 18-24 jaar (zie *figuur 2.1.4.3*). In deze percentages zijn de mensen met één partner die via diens seksuele gedrag potentieel HIV-risico lopen niet meegeteld (in 1991 betrof dat 2% van de mensen met één vaste partner, voor 1996 ontbreekt dit gegeven).

Trends

Onder *jongeren* is er sprake van een aantal duidelijke trends in het seksueel gedrag. In vergelijking met 1990 is de leeftijd van de eerste coïtus gezakt met drieëneenhalve maand; de eerste tongzoen met zes maanden, en 'naakt vrijen' met twee maanden. Dit is een voortzetting van de trend die reeds decennia lang zichtbaar is: de voortgaande vervroeging van de leeftijd waarop jongeren seksueel actief worden.

Het gemiddelde aantal partners van 12-18 jarigen (in voorafgaande drie jaar) is tus-



Figuur 2.1.4.3. Prevalentie (%) van seksueel risicogedrag^a bij 18-64 jarigen in 1996, naar leeftijd en geslacht gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: Nemesis).

a) betreft personen met twee of meer sekspartners en onbeschermdde gemeenschap

sen 1990 en 1995 significant gestegen: onder jongens van gemiddeld 2,2 naar 3, onder meisjes van gemiddeld 1,5 naar 1,7 (zie *figuur 2.1.4.2*). Het condoomgebruik bleef echter constant (41%). Het percentage dat risico heeft op het oplopen van HIV of SOA is tussen 1990 en 1995 mede om die reden fors gestegen van 6% naar 10% (omwille van de vergelijkbaarheid zijn de leerlingen van IBO en klas 1 en 2 in het cijfer voor 1995 buiten beschouwing gelaten, waardoor het hoger uitvalt dan hiervoor beschreven voor de gehele steekproef). Het is daarbij niet zo dat het beschermingsgedrag van jongeren op zich onveranderbaar bleek: de bescherming tegen zwangerschap was wel degelijk verbeterd: bij de meest recente partner was in 1990 53% afdoende beschermd; in 1995 was dit gestegen tot 63%. Aangezien het condoomgebruik (bij de laatste gemeenschapspartner) constant bleef, is dit voornamelijk toe te schrijven aan het toegenomen gebruik van de pil. Tegen de verwachting in, zijn de kennis en houding met betrekking tot condooms en bescherming tegen HIV niet verbeterd. Nog steeds weet 42% niet dat 'goed wassen' niet helpt tegen seksueel overdraagbare aandoeningen.

Wat betreft *volwassenen* zou uit een vergelijking met het onderzoek 'Seksualiteit in Nederland' uit 1991 voor de overlappende leeftijdsklassen geconcludeerd kunnen worden dat zowel de seksuele activiteit als het potentiële risicogedrag met betrekking tot HIV substantieel gedaald zijn (zie *VTV-1993, pag. 581*). Een dergelijke verschuiving is zeer onwaarschijnlijk, mede in het licht van de toenemende seksuele activiteit die onder jongeren zeker, en onder senioren naar alle waarschijnlijkheid plaatsvindt (zie hierna). Het verschil tussen de beide onderzoeken moet waarschijnlijk worden toegeschreven aan methodologische verschillen en de aard van het onderwerp. Seksualiteit in Nederland (1991) was geheel toegesneden op een seksuele anamnese. Dat wil zeggen dat het interview was gericht op het ontlokken van gevoelige informatie, met speciaal daartoe getrainde interview(st)ers. In *Nemesis*, een onderzoek naar psychische problematiek, werd het thema tamelijk abrupt, in zeven gesloten vragen, behandeld. Hoewel de methode van steekproef trekking volkomen identiek was, kan ook niet worden uitgesloten dat er bij de werving andere selectie principes hebben gewerkt die tot selectieve respons leidden. Informatie over trends bij volwassenen is dus eigenlijk niet beschikbaar.

Empirisch onderzoek naar seksueel gedrag van *ouderen* ontbreekt grotendeels. Aanwijzingen voor een toenemende seksuele activiteit onder huidige generaties ouderen vindt men wel in Amerikaans onderzoek (Janus & Janus, 1993).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Er zijn geen veranderingen opgetreden in de definitie of meetmethode van seksueel gedrag in de twee 'Jeugd en Seks' onderzoeken. Dit kan dus geen verklaring voor de gevonden trends vormen.

Het vóórkomen van andere determinanten

De gestage daling van de leeftijd waarop de puberteit inzet is een mogelijke verklaring voor de geobserveerde trend in het seksuele gedrag van jongeren. Op basis van lang-

lopende registraties wordt deze daling geschat op drie maanden vervroeging per decennium. Betere voeding en gezondheidszorg, maar mogelijk ook sociale invloeden, zijn vermoedelijk de oorzaak van het steeds vroeger optreden van de hormonale veranderingen die onder andere leiden tot lichamelijke veranderingen en een grotere belangstelling voor seksualiteit (Meyer-Bahlburg et al., 1985; Soefer et al., 1985). Deze ontwikkelingen maken een vroeger begin met seksuele experimenten en relaties mogelijk en waarschijnlijk. Dit effect is empirisch aangetoond onder jongeren, en heeft wellicht verstrekkende effecten voor de verdere seksuele levensloop: mensen die vroeg met seks beginnen zullen ook later relatief meer partners hebben (Johnson et al., 1994).

Onduidelijk is of de lichamelijke rijpheid zich de komende jaren blijft vervroegen, of dat er sprake is van een zeker biologisch minimum. Onderzoek in de derde wereld toont aan dat een veel jongere seksuele startleeftijd biologisch en sociaal mogelijk is (Cleland & Ferry, 1995).

Interventie en beleid

Er wordt op scholen meer aan voorlichting over seks en risico's gedaan (ook scholen die traditioneel huiverig waren om seks aan de orde te stellen geven nu voorlichting) en jongeren rapporteren ook meer voorlichting te hebben gehad. Echter, de geïntensiveerde voorlichting heeft niet geleid tot waarneembare gedragsveranderingen, een toename in de kennis over risico en preventie, veranderde attitudes ten aanzien van condooms, of een dalende prevalentie van seksueel risicogedrag met betrekking tot HIV en SOA onder jongeren (Mellink & Gijtenbeek, 1995). Dit risico is per saldo zelfs toegenomen, al blijft het overgrote deel van de huidige populatie scholieren in het voortgezet onderwijs nog steeds gevrijwaard van deze aandoeningen. De (enige) positieve veranderingen zijn de toegenomen bereidheid van meisjes om zich verantwoordelijk te voelen voor condoomgebruik, de verbeterde anticonceptie en, mogelijk, het feit dat ondanks de toename in pilgebruik het gebruik van condooms niet is afgenomen.

In speciale groepen, zoals homoseksuelen en prostituees, waarbij sprake is van een grotere mate van cohesie en organisatie, en van een groter risico zijn de effecten van voorlichting mogelijk groter dan in de algemene bevolking (Van Griensven, 1989; De Graaf, 1995).

Autonome ontwikkelingen

Het publieke klimaat ten aanzien van seksualiteit is een factor die vermoedelijk een grote invloed heeft op het seksueel gedrag. Sinds de jaren zestig is er sprake van nog steeds permissiever wordende opvattingen over seks. Daaraan gerelateerd is er sprake van een groeiende zichtbaarheid van seks en erotiek in de samenleving. Er is een sterke toename van de (publieke) aandacht voor seksualiteit: in de media, op scholen, op internet, via erotische beurzen, enzovoort. Naast prikkelen, informeren en vermaken is er ook een waarschuwendende functie te onderscheiden, bijvoorbeeld in de publieke campagnes tegen onveilig seksueel gedrag of tegen seksuele intimidatie. Daarnaast zijn er boodschappen met een schokkend effect, zoals zedenschandalen, waarvoor meer aandacht komt dan voorheen. Over de precieze invloed van deze ontwikkelingen op het seksueel gedrag is echter weinig bekend.

Speculaties uit de beginjaren van de AIDS-epidemie, dat AIDS zou leiden tot een

herstel van traditionele seksuele omgangsvormen en waarden, tot een verminderde seksuele belangstelling bij jongeren of een huiver bij homoseksuele jongeren om voor hun voorkeuren uit te komen, zijn voorzover bekend in geen enkel empirisch onderzoek bevestigd.

Met het oog op de nabije toekomst zijn er geen aanwijzingen dat de maatschappelijke ontwikkeling in de richting van grotere openheid over seksualiteit op zijn retour is.

Conclusie

Uit de beschreven studies komt het beeld naar voren van een bevolking die op steeds jongere leeftijd begint met seks, mede daardoor een groeiende seksuele ervaring opbouwt in de jaren daarna, in toenemende mate een permissieve seksuele moraal huldigt en daarnaar leeft, maar in iedere levensfase de voorkeur geeft aan een relatie met één ander persoon.

Dat monogamie bij velen de voorkeur geniet betekent niet dat de seksuele activiteit per leeftijdscohort gelijk blijft. Nieuwe generaties beginnen eerder, hebben vervolgens meer partners, zullen naar verwachting gedurende hun leven vaker van (vaste) partner wisselen en op oudere leeftijd vermoedelijk langer seksueel actief blijven dan eerdere generaties.

Aangezien het percentage personen dat condooms gebruikt gelijk is gebleven, maar het gemiddelde aantal sekspartners van jongeren is gestegen, is het potentiële risico op besmetting met HIV of SOA toegenomen onder jeugdigen. Voor volwassenen zijn geen trendgegevens beschikbaar. Empirisch onderzoek onder ouderen ontbreekt eveneens. Alle ontwikkelingen samen bezien kan gesproken worden van een geleidelijk groeiend potentieel voor de overdracht van SOA, zoals HIV.

Waarschijnlijk leveren autonome veranderingen de grootste bijdrage aan de trends in het seksueel gedrag. Hierbij gaat het om diffuse aspecten als de publieke openheid over seksualiteit en de emancipatie van jongeren en ouderen. De rol van intentionele beïnvloeding van seksuele gedragspatronen via voorlichting en beleid moet in het algemeen beperkt worden geacht. Dit ligt waarschijnlijk anders in speciale groepen, zoals homoseksuele mannen en prostituees.

Internationale vergelijking

In een vergelijkend overzicht van Europese studies naar seksueel gedrag in de algemene bevolking (Hubert et al., 1997) is de trend van de steeds vroeger startende seksuele carrière nagenoeg overal terug te vinden. Trendgegevens over ontwikkelingen in volwassen seksueel gedrag ontbreken veelal, omdat (net als in Nederland) AIDS pas recent aanleiding was om gedetailleerde vragen naar het feitelijke gedrag te stellen. Systematisch herhalingsonderzoek, zoals Jeugd en Seks 95, is uiterst zeldzaam, zeker omdat de verspreiding van HIV binnen de Europese bevolkingen geen grote vormen aanneemt.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De transmissieroute en transmissiewaarschijnlijkheid verschilt per SOA, maar in het algemeen gelden intensieve vormen van (seksueel) contact (bloed-bloed, bloed-sperma contact) als riskant. Vergeleken met 1993 lijkt er nu meer consensus te bestaan over genitaal-orale transmissie van HIV; deze wordt in principe mogelijk, maar tevens zeer onwaarschijnlijk geacht (zie ook *deel B2, paragraaf 1.5*). Nog onduidelijk is, hoe de toegenomen behandelmogelijkheden van HIV-infectie inwerken op de bereidheid tot seksuele gedragsverandering en veilig seksueel gedrag.

Literatuur

- Brugman E, Goedhart H, Vogels T, Zessen G van. Jeugd en Seks 95. Utrecht: Uitgeverij SWP, 1995.
- Cleland J, Ferry B. Sexual behaviour and AIDS in the developing world. Londen: Taylor & Francis, 1995.
- Graaf R de. Prostitutes and their clients: sexual networks and determinants of condom use. Proefschrift. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1995.
- Griensven GJP van. Epidemiology and prevention of HIV infection among homosexual men in Amsterdam. Proefschrift. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1989.
- Hubert M, Bajos N, Sandfort T. Sexual behaviour and HIV/AIDS in Europe. London: Taylor & Francis, 1997.
- Janus SS, Janus CL. The Janus Report on Sexual Behavior. New York: Wiley, 1993.
- Johnson AM, Wadsworth J, Wellings K, Field S. Sexual attitudes and lifestyles. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.
- Mellink EC, Gijtenbeek J. AIDS-voorlichting in het voortgezet onderwijs; een herhalingsonderzoek 1989-1995. Amsterdam: SCO-Kohnstamm Instituut UvA, 1995.
- Meyer-Bahlburg HFL, Ehrhardt AA, Bell JJ. Idiopathic precocious puberty in girls: psychosexual development. *J Youth Adolesc* 1985; 14: 339-353.
- Soefer EF, Scholl TO, Sobel E. Menarche; target age for reinforcing sex education for adolescents. *J Adolesc Health Care* 1985; 6: 383-386.
- Zessen G van, Sandfort T. Seksualiteit in Nederland. Lisse: Swets & Zeitlinger, 1991.

2.1.5 Lichamelijke (in)activiteit

F.C.H. Bijnen, P.H.M. Peeters, M.A. Pols, W.L. Mosterd

Inleiding

De relatie tussen lichamelijke activiteit, fitheid en gezondheid is complex, maar in toenemende mate komen bewijzen beschikbaar over de gezondheidsvoordelen van regelmatige lichamelijke activiteit en, omgekeerd, over de gezondheidsrisico's van lichamelijke inactiviteit. Regelmatige lichamelijke activiteit kan een belangrijke rol spelen bij het voorkómen en behandelen van een aantal belangrijke ziekten, zoals coronaire hartziekten, suikerziekte, osteoporose en bepaalde vormen van kanker (zie ook *VTV-1993*, pag. 585). Lichamelijke activiteit is echter ook geassocieerd met blessures (voor meer informatie hierover, zie *deel B2, paragraaf 17.2*).

Aangezien verschillende aspecten van lichamelijke activiteit met verschillende aspecten van fitheid en gezondheid samenhangen, en aangezien ook na het verschijnen van *VTV-1993* geen standaardisatie is bereikt in de meetmethode, is het moeilijk een algemene definitie van lichamelijke inactiviteit te geven. De algemene richtlijn voor lichamelijke activiteit in relatie tot fitheid en gezondheid bij volwassenen (bijvoorbeeld 3-5 maal per week een half uur lichamelijke activiteit, met een intensiteit waarbij men nog net in staat is een normaal gesprek te voeren) kan nog steeds als uitgangspunt dienen (ACSM, 1990; zie ook *VTV-1993*, pag. 585), al is de laatste jaren in toenemende mate consensus ontstaan dat het geen 'alles of niets'-principe betreft. Bewegingsvormen hoeven niet per se een toename in cardio-respiratoire fitheid te geven om te resulteren in gezondheidsvoordelen (Bijnen, 1990; Bijnen et al., 1994; Pate et al., 1995; Blair et al., 1996; Mosterd et al., 1996). Deze opvatting is vooral van belang met het oog op gedragsverandering, maar het maakt het trekken van een arbitraire scheidslijn tussen activiteit en inactiviteit niet eenvoudiger. Lichamelijke activiteit is dus meer dan sportdeelname. Het kan ook activiteiten als wandelen, fietsen en tuinieren omvatten.

Net als in *VTV-1993* richt deze bijdrage zich op de lichamelijke (in)activiteit in de vrije tijd, omdat de vrije tijd meer aangrijpingspunten voor interventie en beleid biedt dan de werksituatie.

Vóórkomen van lichamelijke inactiviteit

Bronnen

Een belangrijke bron met landelijke gegevens over lichamelijke (in)activiteit in de vrije tijd is de CBS-Gezondheidsenquête uit 1990/1991 (Backx et al., 1994). Hieruit is bij benadering te berekenen welk percentage van de bevolking aan de eerder genoemde algemene richtlijn voldoet.

Meer recente gegevens zijn voor 20-59 jarigen beschikbaar uit het MORGEN-project (1994/1995). Informatie over trends in lichamelijke activiteit in deze leeftijdsgroep is beschikbaar uit het Peilstationsproject (1987-1991). De vraagstelling in dit onderzoek

was echter summier (zie *figuur 2.1.5.2*). Een mogelijke beperking van deze beide bronnen is hun regionale karakter.

Trends over een langere periode voor sportdeelname bij personen van 6 jaar en ouder zijn beschikbaar uit het landelijke Aanvullend Voorzieningengebruiks Onderzoek (AVO) van het SCP (SCP,1996). Landelijke cijfers over sportdeelname zijn ook beschikbaar uit onderzoek van de Stichting Consument en Veiligheid in 1992/1993. Dit is een herhaling van onderzoek uit 1986/1987 en geeft daarmee enige informatie over trends (Van Galen & Diederiks, 1990; Schmikli et al., 1995).

Landelijke gegevens over lichamelijke activiteit bij jeugdigen (10-14 jarigen) in vrije tijd en tijdens school zijn beschikbaar uit de PGO-Peilingen 1992/1993 van TNO-PG (Spee-Van der Wekke et al., 1994). Voor een nadere beschrijving van een aantal van bovengenoemde bronnen, zie *deel A, hoofdstuk 2*.

Vanwege het gebrek aan eenduidigheid in methoden en definities, ook in de onderzoeken naar sportdeelname, zijn getallen uit onderzoek moeilijk in absolute termen te vergelijken (zie *tabel 2.1.5.1*).

Huidige situatie

Uit de CBS-Gezondheidsenquête blijkt dat in 1990/1991 circa 32% van de mannen en 36% van de vrouwen boven de 16 jaar *lichamelijke inactief* waren. Dit zijn mensen die in hun vrije tijd niet aan sport of een andere vorm van lichaamsbeweging (wandelen, fietsen, tuinieren) doen (zie *tabel 2.1.5.1*; Backx et al., 1994). Als de norm 'tenminste drie maal per week 20 minuten lichamelijke activiteit' werd gehanteerd, dan bleken 77% van alle mannen en vrouwen hier niet aan te voldoen (Backx et al., 1994). In het MORGEN-project (20-59 jarigen) ligt de prevalentie van lichamelijke inactiviteit in de vrije tijd iets hoger (respectievelijk 48 en 45%). In beide onderzoeken bleek wandelen een populaire bewegingsvorm te zijn.

Wanneer lichamelijke activiteit uitsluitend wordt gedefinieerd als het ontbreken van *sportbeoefening* in de vrije tijd, blijkt het merendeel (50-70%) van de bevolking inactief

Tabel 2.1.5.1: Prevalentie (in procenten) van lichamelijke inactiviteit^a in verschillende gegevensbronnen; gestandaardiseerd^b naar de opbouw van de bevolking in 1994.

	Lichamelijke inactiviteit (%)		Geen sportdeelname (%)	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
CBS-GE 1990/1991 (16+ jaar)	32	36	70	71
MORGEN 1994/1995 (20-59 jaar)	45	48	48	53
AVO 1995 (6-79 jaar)	--	--	34	36
SCV 1992/1993 (4+ jaar)	--	--	56	61

a) Definities van lichamelijke inactiviteit in de vrije tijd in de verschillende bronnen:

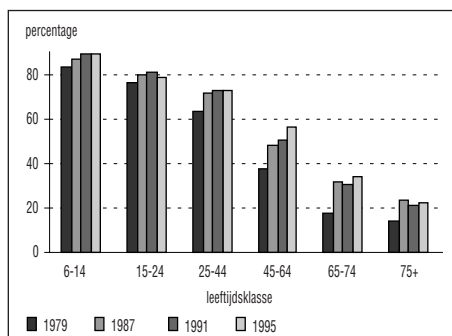
CBS-GE: doet niet aan sport of andere vormen van lichaamsbeweging (joggen, dansen, wandelen, fietsen, tuinieren) in vrije tijd.

MORGEN: doet niet aan sport (inclusief conditietraining en trimmen), of minstens 4 weken per jaar andere activiteiten die zware lichamelijke inspanning kosten (bijvoorbeeld in vrije tijd of vakantie)

AVO: geen deelname aan sportieve activiteit in de afgelopen 12 maanden (26 sporten, inclusief wandelen, fietsen en categorie 'overig')

SCV: heeft in afgelopen 4 weken in vrije tijd niet aan sport gedaan. Sport is 'een vorm van lichamelijke beweging, exclusief schoolsport'. Zwemmen, wandelen en fietsen alleen als sport geregistreerd als ze bedreven worden 'omwille van de sport'

b) CBS-GE gestandaardiseerd naar 1990.



Figuur 2.1.5.1: Sportdeelname^a bij personen van 6 jaar en ouder, naar leeftijd in de periode 1979-1995 (Bron: SCP-AVO).

a) deelname aan sportieve activiteit in de afgelopen 12 maanden (26 sporten, inclusief wandelen, fietsen en categorie 'overig')

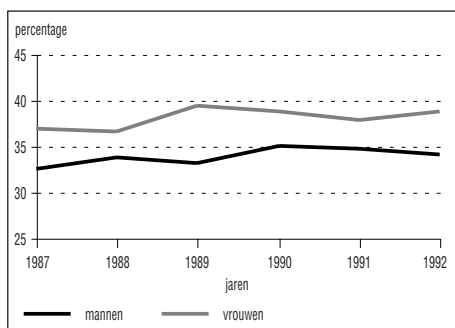
te zijn (zie tabel 2.1.5.1). Onder de sporters blijken zwemmen, fietsen, veldvoetbal en tennis het meest populair (Schmikli et al, 1995; SCP, 1996).

Alle gepresenteerde onderzoeken geven aan dat lichamelijke inactiviteit bij vrouwen vaker voorkomt dan bij mannen.

Lichamelijke inactiviteit en het ontbreken van sportdeelname stijgen sterk met de leeftijd (zie respectievelijk *VTV-1993*, pag 587 en *figuur 2.1.5.1*). Uit het SCV-onderzoek blijkt dat 47% en 49% van de jongens en meisjes (5-19 jaar) niet sport. Voor ouderen (≥ 65 jaar) is dit percentage 74% voor zowel mannen als vrouwen. De JGZ-Peiling geeft informatie over lichamelijke activiteit bij jeugdigen (gedefinieerd als: fietsen van/naar school, sportles volgen op school of bij sportclubs, ongeorganiseerde sport bedrijven). Hieruit blijkt dat 10 respectievelijk 17% van de 10-14 jarige jongens en meisjes 3 uur of minder per week lichamenlijk actief is.

Trends

Volgens het Peilstationsproject is de prevalentie van lichamelijke inactiviteit in de periode 1987-1992 onder mannen significant toegenomen met 0,5 procentpunten per jaar (stijging op basis van regressie analyse; zie *figuur 2.1.5.2*). Dit gold met name voor de 30-39 en de 50-59 jarige mannen (0,8 respectievelijk 0,9 procentpunten per jaar). Bij de vrouwen werd geen stijging geconstateerd, wel nam de prevalentie van inactiviteit onder de 20-29 jarige vrouwen toe (1,2 procentpunten per jaar), maar daar stond een tendens tot afname in lichamelijke inactiviteit bij de 50-59 jarige vrouwen tegenover.



Figuur 2.1.5.2: Prevalentie van inactiviteit tijdens vrije tijd^a (percentage) onder 20-59 jarigen naar geslacht, in de periode 1987 - 1992 (Bron: Peilstationsproject).

a) Gedefinieerd als: weinig lichaamsbeweging in de vrije tijd.

Uit de cijfers van het AVO blijkt echter dat de *sportdeelname* is toegenomen van 59% tot 66% tussen 1979 en 1995. Deze toename is het meest duidelijk onder 45-65 jarigen (zie *figuur 2.1.5.1*). In vergelijking met 1979 is het percentage sporters onder de 65-80 jarigen echter ook duidelijk gestegen. Mogelijk is hier niet zozeer sprake van een toestroom van nieuwe sporters, maar van personen die tot op latere leeftijd blijven sporten (SCP, 1996). Een minder gunstige ontwikkeling is de recente daling van sportdeelname onder 15-34 jarigen (SCP, 1996; niet in *figuur 2.1.6.1*).

Ook uit het SCV-onderzoek blijkt een toename in *sportdeelname* (van 32% naar 42% in de periode 1986-1992). De stijging in de sportdeelname is ook hier meest duidelijk bij de 45-plussers. Het aantal uren dat een sporter per week aan sport besteedt, is echter afgenomen van gemiddeld 4,3 naar 4,0 uur.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Er bestaat geen consensus over de te gebruiken vragenlijst voor lichamelijke activiteit, noch over de scheidslijn tussen activiteit en inactiviteit. Onderlinge vergelijking van onderzoeksresultaten is daardoor moeilijk. De definities en meetmethoden zijn echter vergelijkbaar gebleven in de onderzoeken waarop de gepresenteerde trendgegevens zijn gebaseerd.

Op korte termijn is geen consensus over definities en methoden te verwachten. Het blijft dus noodzakelijk de prevalentiecijfers in nauwe samenhang met de gehanteerde definities en methoden te presenteren. De toenemende onderkenning van de belangrijke rol van lichamelijke (in)activiteit draagt er echter toe bij dat de behoefte groeit om lichamelijke (in)activiteit meer uniform te kwantificeren. Dit komt bijvoorbeeld tot uitdrukking in de ‘monitoring bewegen en gezondheid’ die in opdracht van VWS door TNO-PG en CBS ontwikkeld wordt.

Het vóórkomen van andere determinanten

Uit het Peilstationsproject blijkt dat in de periode 1987-1992 het percentage personen met ernstig overgewicht licht gestegen is (zie *deel B3, paragraaf 1.2.3*). Mogelijk hebben ontwikkelingen in (over)gewicht invloed gehad op het lichamelijke activiteitenpatroon in de afgelopen periode, maar oorzaak en gevolg zijn hier niet te onderscheiden.

In de nabije toekomst wordt niet verwacht dat deze en andere determinanten het voorkomen van lichamelijke (in)activiteit ingrijpend zullen wijzigen.

Interventie en beleid: de overheid

Door stimulering van lichamelijke activiteit heeft de overheid een relatief goedkoop niet-medicaliserend preventiemiddel voor een aantal belangrijke ziekten voorhanden (Bijnen, 1990; Stam et al., 1996), iets waarvan ze zich steeds meer bewust wordt (VWS, 1996). In het verleden heeft de overheid verschillende sportbevorderingsacties ondernomen, maar het duurde tot de jaren negentig voordat zij lichamelijke inactiviteit als risicofactor voor de volksgezondheid ging beschouwen, onder invloed van een rapport van de Nederlandse Hartstichting (Bijnen, 1990), VTV-1993 en gelijktijdige internationale ontwikkelingen.

De overheid ondersteunt nu dan ook sportbonden, wetenschappelijk onderzoek en overlegorganen, zoals de in 1995 opgerichte 'Landelijke Organisatie voor Sport en Bewegingsstimulering'. Hierin heeft een groot aantal sportstimuleringsorganisaties hun krachten gebundeld, waardoor de onderlinge afstemming zal verbeteren.

Een recent voorbeeld van bewegingsstimulering in brede zin is de campagne 'Nederland in Beweging!' die van 1995 tot 1998 loopt. In 1996 is de actie 'Jeugd in Beweging' gestart. Het streven van VWS én van het ministerie van Onderwijs, Cultuur en Wetenschappen is ook dat een wezenlijk groter aantal jongeren op meer verantwoorde wijze gaat en blijft bewegen (VWS, 1995; VWS, 1996). Er is in het algemeen weinig zicht op de effecten van de campagnes uit het verleden op de gepresenteerde trends in lichamelijke activiteit. De verwachting is wél dat de bovengenoemde initiatieven in de toekomst zullen bijdragen tot een wezenlijke toename van het aantal mensen dat gaat en blijft bewegen. Zorgvuldige evaluatie van de campagnes is hierbij een belangrijk aandachtspunt.

Tegenover deze positieve ontwikkelingen staan ook knelpunten, zoals bezuinigingen op sportbeleid op gemeentelijk niveau. Hierdoor zal sportbeoefening op termijn waarschijnlijk duurder en daarmee minder toegankelijk worden. Dit vormt met name een bedreiging voor risicogroepen, zoals personen met een laag inkomen. Een ander risico wordt gevormd door het feit dat het onderwerp 'lichaamsbeweging in het kader van de volksgezondheid' in de praktijk verspreid is over twee aparte departementen ('Sport' en 'Volksgezondheid') binnen VWS en op regionaal niveau. Hierdoor bestaat het gevaar dat juist de relatie tussen sport en gezondheid tussen wal en schip terecht komt en dat mede daardoor trends in lichamelijke activiteit zich op termijn niet optimaal zullen ontwikkelen.

Interventie en beleid: anderen

Met uitzondering van bepaalde beroepsgroepen (cardiologie, fysiotherapie, orthopedie, sportgeneeskunde, oefentherapie) is de gezondheidszorg altijd terughoudend geweest met bewegingsstimulering en -advisering en sport-medische begeleiding. Pas de laatste 5 à 10 jaar wordt lichaamsbeweging meer in volksgezondheidsperspectief geplaatst in plaats van een klinisch perspectief (Bijnen et al., 1993). Lichaamsbeweging wordt steeds meer als normaal gedrag onderkend, ook wanneer iemand een aandoening heeft. Waarschijnlijk was het vóórkomen van lichamelijke inactiviteit daardoor in bepaalde groepen (ouderen, zieken en gehandicapten) in het verleden hoger dan noodzakelijk. Dit zou mogelijk mede een verklaring kunnen vormen voor de toegenomen sportbeoefening in de afgelopen jaren onder ouderen (zie *figuur 2.1.5.1*).

In de nabije toekomst zullen de gevolgen van dit klinisch perspectief nog najlen (Mosterd et al., 1996). Het is echter te verwachten dat de medisch specialisten, huisartsen, patiëntenverenigingen en zorgverzekeraars op dit gebied meer op één lijn zullen komen, waardoor scholing, voorlichting en het formuleren van richtlijnen gunstig beïnvloed worden, en uiteindelijk een minimaal aantal mensen onterecht lichamenlijk inactief blijft.

Autonome ontwikkelingen

In het verleden was de algemene verwachting dat de Nederlanders meer vrije tijd zouden krijgen. Wanneer vrije tijd gedefinieerd wordt als de tijd die overschiet nadat aan dage-

lijkse verplichtingen (onderwijs, arbeid, huishouden, persoonlijke verzorging) is voldaan, blijkt dat deze in de periode 1975 tot 1995 juist is afgenomen. Desondanks blijkt uit het Tijdsbestedingsonderzoek, dat de tijd die aan sport besteed wordt, zowel absoluut (in minuten) als relatief gezien (in procenten van de vrije tijd), is toegenomen bij zowel mannen als vrouwen. Bij jeugdigen (12-19 jaar) is echter sinds 1985 sprake van een stabilisatie, die mogelijk gerelateerd is aan de (in absolute en relatieve zin) toegenomen tijdsbesteding aan tv, video en computer (SCP, 1996). Het is mogelijk dat sportbeoefening bij jeugdigen in de toekomst nog meer dan voorheen zal moeten concurreren met andere bezigheden in de vrije tijd.

Daarnaast speelt de toegenomen aandacht van de commercie en de massamedia voor het product 'sportiviteit' (modebeeld, reclame, evenementen) een rol. Dit heeft mogelijk geleid tot een toename van het belang dat ook in de Nederlandse samenleving wordt gehecht aan bewegen. Deze ontwikkeling kan van groot belang zijn voor de toekomstige concurrentiepositie van sportbeoefening.

Totaalbeeld

De beschikbare informatie over trends in lichamelijke inactiviteit is niet eenduidig. Uit de gegevens van het Peilstationsproject komt een mogelijke toename van de lichamelijke inactiviteit bij mannen van middelbare leeftijd naar voren. Bronnen met betrekking tot sportdeelname wijzen daarentegen op afname in lichamelijke inactiviteit, met name onder ouderen. Daar staat tegenover dat de recente ontwikkelingen in sportdeelname in jongere leeftijdsgroepen minder gunstig zijn. Dit gebrek aan eenduidigheid kan voor een belangrijk deel worden toegeschreven aan het ontbreken van standaardisatie in meetmethoden en definities.

Vele factoren kunnen een rol hebben gespeeld bij de gepresenteerde trends en het is niet goed in te schatten welke factor het meest van belang is geweest. Mogelijk heeft de veranderende houding van de beroepsgroepen ten opzichte van ouderen en chronisch zieken een rol gespeeld bij de toegenomen lichamelijke activiteit en sportdeelname bij ouderen, terwijl de toegenomen aandacht voor sport bij overheid en bedrijfsleven voor de bevolking als geheel van belang kan zijn geweest.

Het is te verwachten dat de genoemde autonome ontwikkelingen en initiatieven op het terrein van sportstimulering ook in de toekomst hun kracht blijven uitoefenen. Het is echter niet te voorspellen hoe de balans zal doorslaan.

Internationale vergelijking

Nederland maakt deel uit van een Europees bevolkingsonderzoek naar voeding en kanker (Riboli, 1992). Lichamelijke activiteit is onderdeel van het onderzoek, maar de gegevens zijn nog niet in internationale context beschikbaar. Voor zover bekend is de Zutphen Ouderen Studie de enige gepubliceerde studie waarbij het lichamelijke activiteitenpatroon van Nederlanders (520 bejaarde mannen) met behulp van dezelfde methode in internationale context is geplaatst. Rond 1990 stak hun bewegingspatroon niet in ongunstige zin af tegen dat van Finse en Italiaanse ouderen (Bijnen et al., 1996).

Voor de gemiddelde jaarlijkse verandering in de prevalentie van lichamelijke inactiviteit in de vrije tijd zijn redelijk vergelijkbare gegevens beschikbaar voor Australië (1984-1987), Canada (1981-1988), Finland (1982-1991) en de VS (1986-1990; Caspersen et al., 1994). In al deze landen werd een afname geconstateerd in de prevalentie van inactiviteit, variërend van 0,5 tot 2,0 procentpunten per jaar in respectievelijk de VS en Canada. Ook in Nieuw Zeeland werd een afname in het percentage lichamen inactief in de vrije tijd geobserveerd in de periode 1982-1994 (Simmons et al., 1996).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Lichamelijke activiteit wordt in gunstige zin met het ontstaan van veel ziekten in verband gebracht (Bouchard et al., 1994). Goede (incidentie)cijfers zijn op dit moment echter nog alleen beschikbaar voor de relatie met coronaire hartziekten, suikerziekte en colonkanker (Bouchard et al., 1994; Powell & Blair, 1994; US DHHS, 1996), waarbij het verband met coronaire hartziekten nog steeds het duidelijkste is aangetoond.

Een opvallende nieuwe ontwikkeling is de toegenomen aandacht voor het mogelijke verband tussen lichamelijke activiteit en cerebrovasculaire aandoeningen. Een aantal studies wijst op een invers verband, met name onder ouderen (Abbott et al., 1994; Kiely et al., 1994; Gillum, 1996).

Literatuur

- Abbott RD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Curb JD. Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: The Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 881-893.
- ACSM, American College of Sports Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 265-274.
- Backx FJG, Swinkels H, Bol E. Hoe lichamen (in)actief zijn Nederlandse volwassenen in hun vrije tijd? *Mndber gezondheid (CBS)* 1994; 13: 4-16.
- Bijnen FCH. Lichamelijke inactiviteit: risicofactor voor hart- en vaatziekten. Den Haag: Nederlandse Hartstichting, 1990.
- Bijnen FCH, Cariere EGJ, Mosterd WL. Physical activity and preventive cardiology in the Netherlands: a point of view. *Neth J Cardiol* 1993; 6: 211-215.
- Bijnen FCH, Caspersen CJ, Mosterd WL. Physical inactivity as a risk factor for coronary heart disease: a WHO and International Society and Federation of Cardiology position statement. *Bull WHO* 1994; 72: 1-4.
- Bijnen FCH, Feskens EJM, Caspersen CJ, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors among elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands. *Am J Epidemiol* 1996, 143: 553-561.
- Blair SN, Booth M, Gyrfas I, et al. Development of public policy and physical activity initiatives internationally. *Sports Med* 1996; 21: 157-163.
- Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T. Physical activity, fitness and health. International proceedings and consensus statement; 1992 May 5; Toronto, Canada: Champaign, Ill: Human Kinetics Publishers, 1994.
- Caspersen CJ, Merritt RK, Stephens T. International physical activity patterns: a methodological perspective. In: Dishman RK. (ed.) *Advances in exercise adherence*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1994: 73-110.
- Galen WCC van, Diederiks JPM. Sportblessures breed uitgemeten. Haarlem: De Vrieseborg, 1990.
- Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Kannel WB. Physical activity and stroke risk: The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 608-620.
- Mosterd WL, Bol E, Vries WR de, et al. Bewegingen gewogen. Inventarisatie van wetenschappelijke gegevens en formulering van aanbevelingen ter ondersteuning van actiegericht beleid inzake sport en (volks)gezondheid. Utrecht: vakgroep Medische Fysiologie en Sportgeneeskunde, 1996.

- Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
- Powell KE, Blair SN. The public health burdens of sedentary living habits: Theoretical but realistic estimates. *Medicine Science Sports Exercise* 1994; 26: 851-856.
- Riboli, E. Nutrition and cancer: background and rationale of the European Prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Ann Oncology* 1992; 3: 783-791.
- Schmikli SL, Backx FJG, Bol E. Sportblessures nader uitgediept. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 1995.
- Simmons G, Jackson R, Swinburn B, et al. The increasing prevalence of obesity in New Zealand: is it related to recent trends in smoking and physical activity? *NZ Med J* 1996; 109: 90-92.
- SCP, Sociaal en Cultureel Planbureau. Sociaal en Cultureel Rapport 1996. Rijswijk: SCP, 1996.
- Spee-van der Wekke J, Meulmeester JF, Radder JJ, et al. Peilingen Jeugdgezondheidszorg: PGO-peiling 1992/1993. Rapportnr. TNO-PG 94.091. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1994.
- Stam PJA, Hildebrandt VH, Backx FJG, et al. Sportief bewegen en gezondheidsaspecten: een verkennende studie naar kosten en baten. SEO-rapportnr. 372. Amsterdam: Stichting voor Economisch onderzoek der Universiteit van Amsterdam 1996.
- US DHHS, U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA, USA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
- VWS, Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, DG Volksgezondheid. Gezond en wel. Het kader van het volksgezondheidsbeleid 1995-1998. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.
- VWS, Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport. Wat sport beweegt. Contouren en speerpunten voor het sportbeleid van de rijksoverheid. Tweede Kamer, vergaderjaar 1996-1997, 25125, nrs.1-2. Den Haag: Sdu Uitgeverij: 1996.

2.1.6 Druggebruik

W.M. de Zwart

Inleiding

Bij de term drugs wordt meestal alleen gedacht aan stoffen die onder de Opiumwet vallen (illegale drugs). Alcohol, tabak, een aantal medicijnen (met name de psychofarmaca) en stoffen die in de sportwereld als doping worden gebruikt (bijvoorbeeld stimulantia) zijn echter evenzeer drugs (Van Epen, 1983). Deze bijdrage zal zich echter beperken tot de illegale drugs. Daarbij wordt, net als in de Opiumwet, onderscheid gemaakt tussen softdrugs (de cannabisproducten hasj en marihuana) en harddrugs (heroïne, cocaïne, XTC ('ecstasy'), amfetamine en dergelijke).

Drugs hebben diverse effecten. Verdovende middelen (bijvoorbeeld opium, heroïne) werken vooral in op het centrale zenuwstelsel, hallucinogenen (bijvoorbeeld cannabisproducten) kunnen waanvoorstellingen bewerkstelligen en stimulantia (bijvoorbeeld amfetaminen of 'pep-middelen', cocaïne) maken de gebruiker actiever, sneller, minder vermoeid en dergelijke. Mede vanwege deze verschillende effecten, maar ook door de beschikbaarheid van de diverse middelen, is er een aanzienlijk aantal gebruikers dat meer dan één stof gebruikt: de polydruggebruikers.

Druggebruik wordt bijna gelijk gesteld met verslaving. Dit beeld is maar ten dele correct. Naast het excessief of problematisch gebruik, waarbij de nadelige effecten gaan overheersen en het risico op verslaving groot is, kennen we ook de zogenaamde experimenteerfase (die in de meeste gevallen leidt tot afwijzing) en recreatief gebruik (zie *VTV-1993, pag. 591*).

De verslavende werking van drugs is sterk afhankelijk van de soort. Cannabisproducten hebben geen sterk verslavende werking. Er is geen verhoogd gezondheidsrisico aan de stof zelf verbonden, mits niet excessief gebruikt. Cannabis wordt in Nederland voornamelijk gerookt in de vorm van hasj of marihuana. Eten ('space-cake') en roken van cannabis met een waterpijp komen echter ook voor. Belangrijkste gezondheidsrisico van het roken is schadelijkheid voor de longen. Nadelige effecten op hersenen, bloedsomloop, immuunsysteem en voortplanting zijn voor een groot deel niet aangetoond. Wél is afname van het reactievermogen, concentratievermogen en korte-termijngeheugen aangetoond. Dit kan negatieve effecten hebben op school- en werkprestaties en verkeersgedrag. Frequent gebruik kan psychosen uitlokken in mensen met een aanleg hiervoor. Problematisch gebruik gaat veelal samen met gebruik van andere drugs en een afwijkende leefstijl (drop-out, vandalisme).

De gezondheidseffecten van harddrugs zijn erg verschillend. Sommige kunnen psychosen veroorzaken (bijvoorbeeld LSD). Heroïne werkt snel geestelijk en lichamelijk verslavend, terwijl cocaïne wel geestelijk verslavend werkt, maar mogelijk niet lichamelijk. Verslaving, intoxicaties en psychiatrische comorbiditeit vormen de belangrijkste gezondheidseffecten van harddruggebruik (zie ook *deel B2, paragraaf 5.5*). In geval van polydruggebruik (vooral een combinatie met alcoholgebruik) stijgen de kansen op gezondheidsproblemen zeer sterk.

De gezondheidsschade door druggebruik en -verslaving wordt overigens lang niet in alle gevallen direct door de werking van de drugs zelf veroorzaakt, maar vaker door de wijze waarop de drug gebruikt wordt (intraveneus), de kwaliteit van de drug (vooral een probleem bij XTC) en de leefstijl van de druggebruiker. In samenhang met deze factoren komen onder druggebruikers relatief vaak longaandoeningen voor, besmetting met het hepatitis B of C virus, met het HIV-virus, abscessen en sepsis (bloedvergiftiging).

Het gebruik van soft- en harddrugs

Bronnen

Het gebruik van en de handel in drugs zijn in Nederland nog altijd illegaal. Mede hierdoor zijn er over druggebruik veel minder gegevens beschikbaar dan over bijvoorbeeld alcohol. Evenals bij alcohol geldt ook ten aanzien van survey-onderzoek naar druggebruik, waarbij meestal zelfrapportagemethoden gehanteerd worden, dat sprake kan zijn van onderrapportage als gevolg van geheugeneffecten of sociaal wenselijke antwoorden (zie ook *deel B3, paragraaf 2.1.3*). Excessieve gebruikers worden per definitie moeilijk bereikt in dit type onderzoek.

(Trend)gegevens over druggebruik in de volwassen bevolking zijn alleen voor Amsterdam beschikbaar. Door Sandwijk et al. (1991; 1995) zijn in 1987, 1990 en 1994 surveys uitgevoerd naar het gebruik van soft- en harddrugs in de Amsterdamse bevolking van 12 tot 69 jaar. Deze gegevens kunnen echter niet zonder meer gegeneraliseerd worden naar de totale Nederlandse bevolking.

Op landelijk niveau zijn er wel registratiesystemen van de *drugshulpverlening*, zoals LADIS, waarin de gegevens van cliënten van instellingen voor ambulante verslavingszorg geregistreerd staan. Deze registraties geven echter vooral een beeld van de populatie problematische of excessieve gebruikers en komen aan bod in de bijdrage over verslavingsziekten (zie *deel B2, paragraaf 5.5*).

Het gebruik van softdrugs onder de schoolgaande jeugd (van 10-18 jaar) is goed gedocumenteerd door de zogenaamde Peilstationsonderzoeken, uitgevoerd door het Trimbos-instituut (voorheen door NIAD) in samenwerking met de afdelingen JGZ van een groot aantal GGD's. Deze landelijk representatieve onderzoeken vinden vanaf 1984 om de vier jaar plaats bij circa 10.000 kinderen. De meest recente gegevens dateren uit 1996 (Kuipers et al., 1997a; De Zwart et al., 1997).

Huidige situatie en trends: softdrugs

Uit het Peilstationsonderzoek in 1996 blijkt dat in de leeftijdsgroep van 12-18 jaar 20% ooit cannabis gebruikt heeft (levensprevalentie). Vanwege het geringe gebruik bij 10-11 jarigen wordt deze groep hier verder buiten beschouwing gelaten. Bij de 12-18 jarigen in het voortgezet onderwijs heeft 11% de vier weken voor het onderzoek cannabis gebruikt (maandprevalentie). Deze groep kan ook wel als de 'actuele' gebruikers worden gezien. Bij jongens ligt dit percentage bijna tweemaal zo hoog als bij meisjes (zie *tabel 2.1.6.1*). Er is ook een sterke stijging met de leeftijd (De Zwart et al., 1997).

Kijkend naar de frequentie van cannabisgebruik in de afgelopen vier weken blijkt dat iets minder dan de helft van de actuele gebruikers het blowen beperkt tot 1 of 2 keer. Bij

Tabel 2.1.6.1: Prevalentie (%) van druggebruik bij jeugdigen (12-18 jaar) in 1996 (Bron: Trimbos-instituut, Peilingen JGZ).

	Ooit gebruikt		Gebruikt in de afgelopen 4 weken	
	jongens	meisjes	jongens	meisjes
cannabis	24,6	17,3	13,7	7,7
XTC	6,9	4,3	2,9	1,5
cocaïne	3,4	2,4	1,3	0,8
amfetamine	6,8	3,4	2,5	1,2
paddo's ^a	5,9	2,7	2,0	1,0
heroïne	1,4	0,8	0,7	0,3
enige harddrug ^b	10	6	4	2

a) hallucinogene paddestoeltjes

b) cocaïne, amfetamine, XTC of heroïne

een kwart van de actuele gebruikers is echter sprake van frequent blowen, dat wil zeggen meer dan 10 keer in die tijdsperiode. Onder hen zijn ruim driemaal zoveel jongens als meisjes.

Van de actuele gebruikers blijkt de groep die de cannabis meestal zelf koopt even groot te zijn als de groep die het meestal krijgt. Het kopen gebeurt meestal in de koffieshop (41% van de gebruikers). Een minderheid koopt het van een dealer (11%) of op school (3%). Opvallend is dat jongens vaker cannabis kopen en meisjes vaker hun drugs krijgen.

Cannabisgebruikers zijn vooral jongens die naast hasj of marihuana ook alcohol en tabak gebruiken. Ook spijbelen ze meer, vertonen meer crimineel en afwijkend gedrag en gaan vaker uit (Kuipers et al., 1997a). De zeer regelmatige cannabisgebruikers (gedefinieerd als minimaal tien keer blowen in de laatste vier weken (3,9% van de jongens en 1,1% van de meisjes) blijken vaker dan niet-gebruikers ouders te hebben die cannabis gebruiken, vaker niet thuis te wonen, te spijbelen en meer geld te besteden te hebben. Gemiddeld starten zij op 14-jarige leeftijd met blowen (Kuipers et al., 1997b).

Uit een in 1994 uitgevoerde survey onder de Amsterdamse bevolking van 12-69 jaar, blijkt dat 10% van de mannen en 4% van de vrouwen in de maand voor het onderzoek cannabis gebruikten (zie tabel 2.1.6.2), waarbij de groep van de 20-24 jarigen de hoogste gebruiksfrequentie van cannabis vertoonde (14%). Over het gebruik van cannabis in de Nederlandse bevolking als geheel zijn geen gegevens bekend. Er kunnen slechts schattingen gemaakt worden op basis van lokale bevolkingssurveys, waarvan de meest recente in 1994 in Rotterdam en in Amsterdam plaatsvonden (Van de Goor et al., 1996; Sandwijk et al., 1995). In Amsterdam had in de maand voor het onderzoek 6,7% van de bevolking van 12 jaar en ouder cannabis gebruikt, in Rotterdam 4,2% van de bevolking van 16-69 jaar. Het gebruik in Amsterdam lijkt dus op een hoger niveau te liggen dan in Rotterdam. Uit nog niet gepubliceerde onderzoeken in Tilburg en Utrecht komen eveneens lagere cijfers naar voren dan de Amsterdamse. Ervan uitgaande dat ook voor de rest van Nederland het Rotterdamse percentage geldt, kan het aantal actuele gebruikers geschat worden op circa 460.000. Een eerdere schatting, onder meer afgeleid van het percentage gebruikers in Amsterdam in 1992, leverde een hogere schatting op van 675.000. Op dit moment is onderzoek gaande van het Amsterdamse Centrum voor

Tabel 2.1.6.2: Prevalentie (%) van druggebruik in de Amsterdamse bevolking (12-69 jaar) in 1994 (Bron: Sandwijk, 1995).

	Ooit gebruikt		Gebruikt in de afgelopen 4 weken	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
cannabis	33,6	25,3	10,1	3,8
XTC	4,2	2,2	1,0	0,3
cocaïne	8,3	5,5	0,9	0,6
amfetamine	5,6	3,8	0,3	0,2
hallucinogenen	5,9	3,1	0,2	0
heroïne	1,9	0,8	0,1	0
enige harddrug ^a	12,6	8,9	1,6	0,9

a) cocaïne, amfetamine, XTC, hallucinogenen of heroïne.

Drugsonderzoek (CEDRO), waarin op basis van surveys in enkele gemeenten met verschillende urbanisatiegraad een schatting opgesteld zal worden van het aantal cannabisgebruikers.

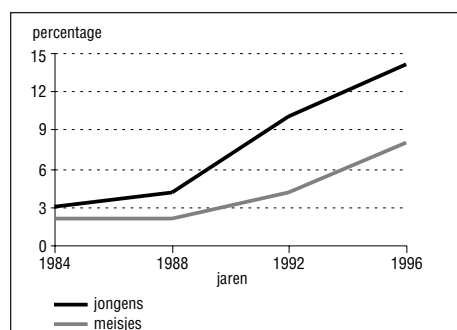
Trendcijfers uit vier achtereenvolgende Peilstations-onderzoeken voor middelbare scholieren van 12-18 jaar geven aan dat in deze leeftijdsgroep zowel de levensprevalentie als het actuele gebruik de afgelopen jaren sterk gestegen is. Het percentage jeugdigen dat ooit cannabis heeft gebruikt steeg van 5% naar 20%. Het percentage actuele gebruikers ligt in 1996 vier- tot vijfmaal hoger dan in 1984 (zie *figuur 2.1.6.1*).

Uit de Amsterdamse gegevens komt naar voren, dat de levensprevalentie de totale onderzochte groep weliswaar is toegenomen (van 23 tot 29%) in de periode tussen 1987 en 1994. Over het gebruik in de afgelopen maand zijn geen bruikbare trendcijfers, omdat de methode van onderzoek op dit punt in 1994 enigszins afwijkend was.

Huidige situatie en trends: harddrugs

Het gebruik van harddrugs onder jeugdigen is sinds 1988 nagegaan in de Peilingen JGZ. In 1992 is voor het eerst gevraagd naar het gebruik van XTC: in 1988 was van gebruik van dit middel nauwelijks sprake.

Onder schoolgaande jongeren in de leeftijd van 12-18 jaar varieerde de levensprevalentie in 1996, afhankelijk van de harddrug, tussen de 6% (XTC) en de 1% (heroïne).



Figuur 2.1.6.1: Cannabisgebruik bij jeugdigen (12-18 jaar) in de afgelopen vier weken in de periode 1984-1996 (Bron: Trimbos-instituut, Peilingen JGZ).

Het percentage actuele gebruikers is het hoogst voor XTC (2%). Wederom zijn er grote verschillen tussen jongens en meisjes (zie *tabel 2.1.6.1*) en stijgt het gebruik sterk met de leeftijd (De Zwart et al., 1997). Evenals bij cannabis het geval is, liggen de percentages voor het actuele gebruik ongeveer de helft lager dan de cijfers voor de levensprevalentie.

Uit de surveys van Sandwijk et al. (1995) blijkt dat 11% van de Amsterdammers van 12 jaar en ouder ooit harddrugs heeft gebruikt. De meeste ervaring heeft men met cocaïne (zie *tabel 2.1.6.2*). In 1994 gaf 7% van de respondenten aan deze drug ooit in zijn of haar leven gebruikt te hebben. Minder dan 1% behoort tot de actuele gebruikers. Voor de andere harddrugs liggen deze cijfers lager. Het actuele gebruik van cocaïne en XTC is (evenals bij cannabis) het hoogst onder jongeren van 20-29 jaar.

In de periode 1988-1996 is de levensprevalentie van het gebruik van harddrugs onder middelbare scholieren gestegen: voor cocaïne van 1,0% naar 2,9%, voor heroïne van 0,6% naar 1,1% en voor XTC van 3,3% in 1992 naar 5,6% in 1996. Alle leeftijdsklassen en zowel jongens als meisjes dragen bij aan deze toename. Ook het percentage actuele gebruikers is voor al deze harddrugs en bij zowel de jongens als de meisjes gestegen (De Zwart, 1997).

In het Amsterdamse onderzoek was eigenlijk alleen sprake van een toename in het gebruik van XTC tussen 1990 en 1994. De levensprevalentie steeg van 1,2% naar 3,4%, het actuele gebruik van 0,1% naar 0,9% (Van Sandwijk et al., 1995).

In 1995 is door Bureau Intraval onderzoek uitgevoerd naar het aantal opiaatverslaafden in ons land (Bieleman et al., 1995). Dit onderzoek leidde tot een geschatte omvang van de populatie opiaatverslaafden van 25.000 (VWS, 1995). Tot dan toe was uitgegaan van een aantal van 21.000-25.000. Het verschil met eerdere schattingen is toe te schrijven aan een veranderde berekeningswijze. Trendgegevens over het totaal aantal drugsverslaafden (opiaatverslaafden) zijn alleen beschikbaar voor Amsterdam. Dit aantal loopt sinds 1993 terug en bedroeg in 1995 naar schatting van de GGD ruim 6.300 (meer informatie over verslaving in *deel B2, paragraaf 5.5*)

Polydruggebruik is, vooral bij druggebruikers die zich melden bij de (ambulante) verslavingszorg, een veel voorkomend verschijnsel. Uit de LADIS-gegevens over 1996 blijkt dat bij 54% van de drugscliënten sprake is van polydruggebruik (gedefinieerd als problematisch gebruik van tenminste drie verschillende drugs; Ouweland & Cruts, 1997).

Surveygegevens laten een wat ander beeld zien van meervoudig druggebruik. Het actueel gebruik van meer dan één harddrug bedroeg voor de Amsterdamse bevolking in 1994 0,4%, terwijl 1,2% minstens één harddrug had gebruikt. In de meeste gevallen betekent 'minstens één' dus één.

Ook bij de scholierenonderzoeken gaat het om geringe percentages waar het actueel meervoudig gebruik van harddrugs betreft. In de vier weken voor het onderzoek had 3% van de 12-18 jarigen XTC, amfetamine, cocaïne of heroïne gebruikt, van wie de helft meer dan één middel.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

De gepresenteerde trends in druggebruik kunnen niet worden verklaard door variaties in de gebruikte meetinstrumenten: deze zijn in beide trend-onderzoeken gelijk gebleven. De verwachting is dat er in de toekomst (betere) methoden ontwikkeld zullen worden voor het meten van druggebruik in de bevolking en van problematiek bij diverse subgroepen verslaafden. Zo zal het bereik van tot nu toe moeilijk toegankelijke groepen als dak- en thuislozen en allochtonen verbeteren, waardoor meer zicht verkregen wordt op de aard en omvang van het druggebruik in deze groepen, de andere geassocieerde determinanten en de met dit alles samenhangende problematiek.

Interventie en beleid: de overheid

De centrale doelstelling van het Nederlandse overheidsbeleid is: het verminderen van de risico's die voortvloeien uit het gebruik van drugs voor de gebruiker zelf, voor diens directe omgeving en voor de maatschappij. Conform de Opiumwet wordt daarbij onderscheid gemaakt tussen drugs met een onaanvaardbaar risico (harddrugs) en henneproducten (softdrugs). De verkoop van softdrugs wordt onder bepaalde voorwaarden daarom niet strafrechtelijk vervolgd. Dit heeft geleid tot de opkomst van de koffieshops. De cannabisgebruiker is daardoor niet aangewezen op een markt waar meer drugs voorhanden zijn en loopt zo minder kans om over te stappen op zwaardere middelen.

Uit gezamenlijk onderzoek van Bureau Intraval en SGB0 is gebleken dat het aantal koffieshops in de periode 1995-1997 is teruggelopen met 15% tot circa 1.180 begin 1997 (Intraval/SGB0, 1997). Deze afname komt vooral door een restrictiever beleid van gemeenten ten aanzien van de coffeeshops. Zo laat een aantal gemeenten (waaronder Amsterdam) de gecombineerde verkoop van alcohol en softdrugs niet langer toe. Nogal wat ondernemers kiezen dan voor de verkoop van alcohol.

Ook het zeer recent door het kabinet voorgestelde (en door de Tweede Kamer inmiddels goedgekeurde) experiment met de verstrekking van heroïne heeft de hierboven genoemde doelstelling (VWS, 1995). Hoewel het niet mogelijk is op wetenschappelijke wijze de effecten van dit beleid aan te tonen, zijn er aanwijzingen voor werking in de gewenste richting. Uit gegevens van de Amsterdamse GG&GD blijkt bijvoorbeeld het sinds enige jaren ontbreken van nieuwe, echt jonge verslaafden (GG&GD, 1996). Ook in Rotterdam blijkt het aandeel van heroïneverslaafden jonger dan 25 jaar in de methadonprogramma's terug te lopen: van 28% in 1988 tot 13% in 1995 (Toet, 1996).

In 1995 is de nota *Stadhuis en House* verschenen, die richtlijnen van het ministerie van VWS bevat voor gemeenten ten aanzien van de organisatie van grootschalige evenementen als house-party's in verband met veel voorkomend druggebruik (met name XTC) tijdens deze party's. De richtlijnen zijn vooral bedoeld om gezondheidsrisico's te beperken, maar adviseren ook ten aanzien van het houden van controles bij de ingang op het bezit van drugs.

Interventie en beleid: anderen

Er is de afgelopen jaren sprake geweest van een groot aantal voorlichtingsactiviteiten over druggebruik (*primaire preventie*).

Sinds 1990 wordt door het NIAD (nu: Trimbos-Instituut) in samenwerking met CAD's en GGD's het preventieproject 'De Gezonde School en Genotmiddelen' aangeboden aan middelbare scholen. Hierin wordt ondermeer aandacht besteed aan het (herkennen van problematisch) druggebruik en het omgaan met 'sociale druk'. Effecten op het druggebruik zijn (nog) niet geëvalueerd. Voor alcohol bleek inmiddels wel dat kinderen die aan het programma deelnamen onder andere beter een drankje kunnen weigeren in een lastige situatie (bijvoorbeeld gepest worden en sociale druk van vrienden; De Weerd & Jonkers, 1996). Het programma is inmiddels op een derde van de middelbare scholen in Nederland geïntroduceerd.

De eerste massamediale campagne over druggebruik in Nederland heeft in 1996 plaatsgevonden, op verzoek van het ministerie van VWS georganiseerd door het NIAD. De campagne was vooral gericht op opvoeders. Doel was om deze groep informatie te verschaffen over cannabisgebruik, om zodoende gesprekken met kinderen en adolescenten hierover te vergemakkelijken. Eveneens in 1996 ging de Drugs Informatielijn van start. Deze telefoonlijn geeft 'standaard informatie' over middelen. Voor al te specialistische vragen of een persoonlijk gesprek is doorschakelen naar een telefonische hulpdiensten of een instelling voor ambulante verslavingszorg mogelijk. De lijn wordt gemiddeld 80 keer per dag gebeld. De meeste mensen die bellen bestellen folders (42%) of kiezen voor een gesprek met een medewerker (38%). De overigen beluisteren alleen informatie of adressen. Daarbij zijn de bellers vooral op zoek naar informatie over cannabis en XTC (Smeets, 1997).

In vervolg op de massamediale voorlichtingscampagne voor ouders is door het Trimbos-instituut in het najaar van 1997 een campagne voor jongeren gestart. Deze is vooral bedoeld om de kennis over (de gevolgen van) het gebruik van cannabis te vergroten.

Tenslotte is er een groot aantal interventieprogramma's, veelal uitgevoerd door lokale organisaties (GGD's, CAD's), die zijn gericht op het terugbrengen (van de gezondheidseffecten) van verslaving (*tertiaire preventie*). Deze worden besproken in de bijdrage over 'afhankelijkheid van alcohol, drugs of andere middelen' (zie *deel B2, paragraaf 5.5*)

Autonome ontwikkelingen

Sociaal-culturele ontwikkelingen zijn belangrijk bij het ontstaan van nieuwe trends en fenomenen in het druggebruik. De snelle opkomst van het gebruik van XTC, geassocieerd aan een bepaalde muziekcultuur is een goed voorbeeld en een ander recent opgekomen verschijnsel is gebruik van zogenaamde eco-drugs (zoals hallucinogene paddestoelen). Sociaal-culturele factoren zouden mogelijk verantwoordelijk geweest kunnen zijn voor de toename die gezien wordt in het druggebruik onder jongeren. Ook in andere landen, zoals in de VS, is sprake van een toename van druggebruik in de afgelopen jaren.

De houding in de maatschappij ten opzichte van het gebruik van harddrugs is de laatste jaren zeker niet positiever geworden. Dit heeft vooral te maken met de (angst voor) overlast die door druggebruikers veroorzaakt wordt. Het is niet duidelijk of dit de ontwikkelingen in het gebruik ook heeft beïnvloed. Aan de andere kant is een nog steeds groeiend deel van de bevolking (bijna één op de drie Nederlanders) voorstander van legalisering van softdrugs (Stichting Telepanel, 1996).

Het is op dit moment de vraag of, en zo ja, in hoeverre, ‘Europeanisering’ van het drugs-beleid het Nederlandse beleid (bijvoorbeeld ten aanzien van koffieshops) zal gaan veranderen. De mogelijke invloed op het gebruik valt niet te voorspellen.

Totaalbeeld

Het gebruik van cannabis is de afgelopen tien jaar, met name onder jeugdigen flink gestegen, zonder dat hiervoor een duidelijke verklaring gegeven kan worden. Mogelijk hebben sociaal-culturele factoren hierbij een rol gespeeld.

Het harddruggebruik is in het algemeen laag in de Nederlandse bevolking. Alleen het gebruik van XTC is duidelijk gestegen, samenhangend met de opkomst van de house-cultuur. Of deze stijging doorzet is niet zeker. Er kan sprake zijn van een introductie-effect.

Internationale vergelijking

Van enkele andere Europese landen zijn cijfers beschikbaar over het geschatte aantal drugsverslaafden in de bevolking (zie *deel B2, paragraaf 5.5*; De Zwart & Mensink, 1996). Over het gebruik van drugs in de algemene bevolking zijn van diverse Europese landen wel gegevens beschikbaar, maar ze zijn vaak moeilijk onderling te vergelijken. Dit komt niet alleen door verschillen in gebruikte onderzoeksmethoden, maar ook door de sociaal-culturele context. Het gaat immers om illegale drugs, en gebruikscijfers zijn daarom per definitie onbetrouwbaar. Het beleid (politie, justitie, sociaal en medisch) ten aanzien van druggebruik varieert bovendien sterk van land tot land, en dat heeft vanzelfsprekend invloed op de beschikbaarheid en de waarde van dit type cijfers.

Vrij goed vergelijkbare cijfers zijn beschikbaar gekomen via het zogenaamde ESPAD-project (European School Project on Alcohol and Drugs). In 1995 hebben meer dan 25 landen uit Europa en ook de VS op dezelfde wijze en met eenzelfde meetinstrument een survey op middelbare scholen uitgevoerd. Leerlingen geboren in 1979 en

Tabel 2.1.6.3: Gebruik (%) van hasj of marihuana in enkele Europese landen door 15-jarige scholieren.

	Ooit gebruikt	Laatste 30 dagen ^a
Groot-Brittannië	41	24
Ierland	37	19
Nederland	29	15
Italië	19	13
Denemarken	17	6
Spanje	15	9
Portugal	7	4
Noorwegen	6	3
Zweden	6	1
Finland	5	1
Griekenland	2	1

a) Nederland: laatste vier weken

afkomstig uit diverse schooltypen zijn daarbij onderzocht. Het onderzoek vond in het voorjaar plaats, de meeste respondenten waren toen dus 15 jaar oud. Deze gegevens worden hier vergeleken met die van 15-jarige scholieren uit het Peilstations-onderzoek van najaar 1996. Uit deze gegevens blijkt, dat scholieren in Groot-Brittannië en Ierland vergeleken met andere Europese landen een hoog druggebruik kennen (zie tabel 2.1.6.3). Op enige afstand volgen de Nederlandse en Italiaanse scholieren. Ook waar het gaat om het gebruik van andere drugs als amfetaminen en XTC gaan Groot-Brittannië en Ierland aan kop.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De relatie van druggebruik met de gezondheid komt aan de orde in de bijdrage over afhankelijkheid van alcohol en drugs (zie *deel B2, paragraaf 5.5*).

Literatuur

- Bieleman B, Snippe J, Bie E de. Drugs binnen de grenzen. Harddrugs en criminaliteit in Nederland: schattingen van de omvang. Groningen: Bureau Intraval, 1995.
- Bieleman B, Biesma S, Smallegroek AJH. Cannabis in Nederland. Inventarisatie van verkooppunten. Goningen/Den Haag: Bureau Intraval/SGBO, 1997.
- Epen JH van. Drugverslaving en alcoholisme, diagnose en behandeling. Amsterdam: Elsevier, 1983.
- GG&GD Amsterdam. Dovend vuur. Jaarrapport. Amsterdam: Drugsafdeling GG&GD Amsterdam, 1996.
- Goor LAM van de, Oers HAM van, Bongers IMB, Garretsen HFL. Riskante leefgewoonten in Rotterdam anno 1994. Rotterdam: Instituut voor Verslavingsonderzoek, 1996.
- Kuipers SBM, Stam H, Zwart WM de. Jeugd en risikant gedrag, resultaten van het 4e Peilstationsonderzoek naar middelengebruik en gokken. 1997a (in druk).
- Kuipers SBM, Stam H, Ouwehand AW, Cruts G, Spruit IP. Cannabisgebruik nader beschouwd. Peilstation-resultaten en LADIS-gegevens nader bekeken. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997b.
- Ouwehand AW, Cruts AAN. Profiel harddrugcliënten in de Nederlandse verslavingszorg. Houten: Stichting IVV, 1997.
- Sandwijk JP, Cohen PDA, Musterd S, Langemeijer MPS. Licit and illicit drug use in Amsterdam II: report of a household survey in 1994 on the prevalence of drug use among the population of 12 years and over. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie, Universiteit van Amsterdam, 1995.
- Sandwijk JP, Cohen PDA, Musterd S. Licit and illicit drug use in Amsterdam II: report of a household survey in 1990 on the prevalence of drug use among the population of 12 years and over. Amsterdam: Instituut voor Sociale Geografie, Universiteit van Amsterdam, 1991.
- Smeets O. Kwartaalrapportage Drugs Informatielijn. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.
- Stichting Telepanel Amsterdam. Persbericht 13 maart 1996.
- Toet J. Steeds minder jongeren verslaafd aan heroïne. Bulletin Verslavingsonderzoek. Rotterdam: GGD Rotterdam en omstreken/Instituut voor Verslavingsonderzoek, 1996.
- VWS. Nota het Nederlandse Drugbeleid, continuïteit en verandering. Tweede Kamer, vergaderjaar 1994/1995, 24 007, nrs. 2-3. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.
- Weerdt I de, Jonkers R. De gezonde school en genotmiddelen. Haarlem: Rescon, 1996.
- Zwart WM de, Mensink C. Jaarboek verslaving, over gebruik en zorg in cijfers. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996.
- Zwart WM de, Stam H, Kuipers SBM. Kerngegevens. Roken, drinken, druggebruik en gokken onder scholieren vanaf 10 jaar. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.

2.1.7 Reizen en importziekten

L.M. Wijgergangs, P.A. Kager

Inleiding

Van oudsher is reizen een belangrijke factor bij de verspreiding van infectieziekten. Afhankelijk van de omstandigheden in het gebied van bestemming bestaat er voor de reiziger uit Nederland een verhoogde kans op ziekte. Daarnaast kunnen reizigers uit andere landen infectieziekten meebrengen naar Nederland. Infectieziekten die op die manier ons land binnenkomen, noemen we ook wel importziekten (zie *VTV-1993, pag. 598*).

Het risico op het krijgen van importziekten wordt voor een groot deel bepaald door de omstandigheden in het te bezoeken gebied of het gebied van herkomst, in combinatie met de leefstijl van de reiziger, emigrant of vluchteling (denk aan algemene hygiënische maatregelen, vaccinatiestatus, gebruik van medicamenteuze profylaxe). De meest voorkomende importziekten zijn reizigersdiarree, malaria, hepatitis A, buiktyfus en tuberculose (zie *VTV-1993, pag. 598*). Maar ook andere aandoeningen, zoals leptospirose, dengue of legionellose, worden regelmatig gediagnosticeerd.

Reizen en het vóórkomen van importziekten

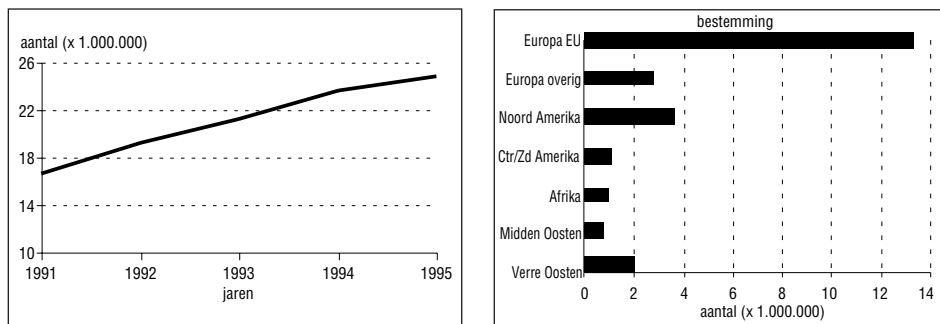
Bronnen

Gegevens over aantallen reizigers zijn afkomstig van de luchthaven Schiphol. Gegevens over asielzoekers zijn beschikbaar bij de Immigratiedienst. Een belangrijke groep reizigers waarover weinig bekend is, zijn allochtone landgenoten (vooral Turken en Marokkanen), die hun land van herkomst bezoeken voor zaken en vakantie.

Het vóórkomen van importziekten wordt bijgehouden via de Registratie aangifteplichtige infectieziekten (RIF) van de Inspectie voor de Gezondheidszorg. Meer uitgebreide informatie over tuberculose wordt verzameld door de Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose (KNCV). Deze is houder van de Landelijke Tuberculose Registratie (LTR). De Landelijke Medische Registratie (LMR) van de SIG heeft cijfers over het aantal ziekenhuisopnamen (voor meer informatie over deze registratie zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Van de cijfers uit de RIF is bekend dat er sprake is van een belangrijke mate van onderrapportage. Voor tuberculose bestaat echter de indruk dat de registratie in Nederland zeer betrouwbaar is.

Voor alle bronnen geldt als belangrijke beperking dat niet bekend is of een ziekte in het buitenland is opgelopen. De LTR bevat echter wel informatie over de nationaliteit van de patiënt, waardoor een goede schatting van het import-deel kan worden verkregen.



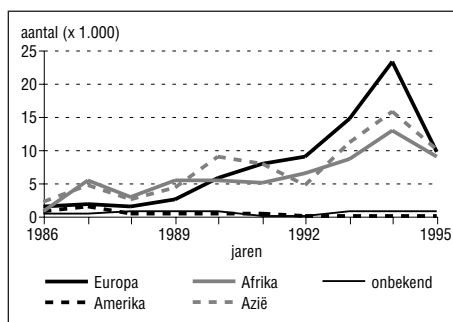
Figuur 2.1.7.1: Aantal passagiers in de periode 1991-1995 en hun bestemming in 1995 op luchthaven Schiphol (Bron: Amsterdam Airport/Schiphol).

Huidige situatie en trends

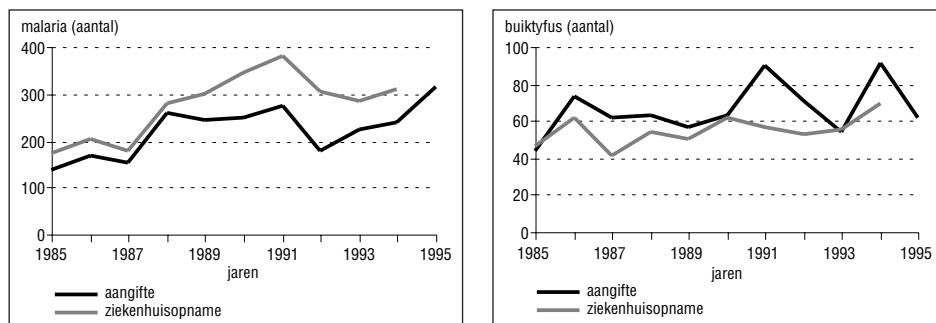
Ondanks hun beperkingen geven de bronnen wel een indruk van het Nederlandse reisgedrag en de mogelijk daaraan gerelateerde ziekten. Het toerisme heeft de afgelopen decennia een ongekeerde groei doorgemaakt die zich nog steeds doorzet (zie *figuur 2.1.7.1*). Het aantal vliegtrips van en naar (sub)tropische bestemmingen vanaf luchthaven Schiphol is de afgelopen jaren verder toegenomen. Het aantal asielaanvragen is in de periode 1990-1994 meer dan verdubbeld, maar daalde aanzienlijk in 1995 (zie *figuur 2.1.7.2*).

In *figuur 2.1.7.3* zijn de trends in het voorkomen van malaria en buiktyfus gepresenteerd. Voor deze twee aandoeningen geldt dat zij volledig geïmporteerd worden. Zowel malaria als buiktyfus vertonen een stijgende trend, welke deels verklaard kan worden uit de hiervoor beschreven trends in het reisgedrag. Tuberculose is slechts gedeeltelijk een importziekte. De incidentie van tuberculose (zie *figuur 2.1.7.4*) blijkt onder de Nederlanders vrijwel continu te dalen, terwijl het aantal incidentie gevallen onder niet-Nederlanders met tuberculose sinds 1988 sterk is gestegen (zie voor de definitie van incidentie *deel B2, paragraaf 1.2*). Deze trend vertoont een sterke gelijkenis met de trends in het aantal asielaanvragen (zie *figuur 2.1.7.2*).

Een andere aandoening die in toenemende mate gesignaleerd wordt en vooral als importziekte wordt beschouwd, is scabiës. Het aantal aangiften in de RIF vertoonde de laatste jaren een sterke, bijna continue stijging: van 577 aangiften in 1990 naar 1.237 in 1995.



Figuur 2.1.7.2: Aantal asielaanvragen en land van herkomst in de periode 1986-1995; niet gestandaardiseerd (Bron: CBS Statistische Jaarboeken 1990-1996).



Figuur 2.1.7.3: Aangiften en ziekenhuisopnamen (hoofddiagnose) van malaria en buiktyfus in de periode 1985-1995 (Bron: RIF en LMR).

Tenslotte zijn er infectieziekten die zo weinig voorkomen in Nederland, zoals cholera en lepra, dat trends niet geconstateerd kunnen worden.

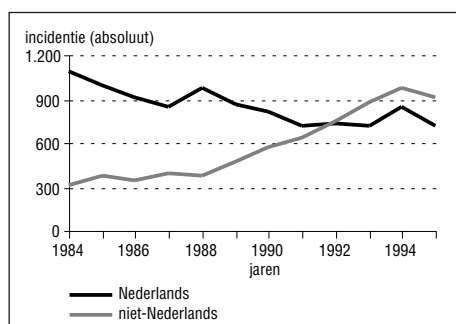
Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Onderrapportage in de cijfers van de RIF en de LMR maakt interpretatie van de waargenomen trends moeilijk. De onderrapportage bij de aangifte wordt duidelijk geïllustreerd bij malaria, waar het aantal opnames in ziekenhuizen ieder jaar hoger is dan het aantal aangiften. Over het algemeen wordt aangenomen dat het verschil echter constant is in de tijd. Wellicht komt in de toekomst de aangifteplicht voor een aantal importziekten te liggen bij de laboratoria die de diagnostiek verrichten. Dit zou de betrouwbaarheid van de gegevens uit de RIF kunnen verhogen. Het aantal aangiften zou dus in de toekomst kunnen gaan toenemen als gevolg van de verminderde onderrapportage.

Het vóórkomen van andere determinanten

Een factor die wellicht van belang is geweest ten aanzien van de stijgende trend van malaria is de verhoogde resistentie van de malariaparasiet. Voor de toekomst valt moeilijk te voorzien welke kant dit op zal gaan.



Figuur 2.1.7.4: Incidentie (absoluut aantal, niet gestandaardiseerd) van actieve tuberculose (nieuwe gevallen én recidieven) in de periode 1984-1995, naar nationaliteit (Bron: IGZ: 1984-1992; LTR-KNCV: 1993-1995).

Interventie en beleid

Goede voorlichting over het ontstaan en de bestrijdings- en preventiemogelijkheden van importziekten kan een belangrijke rol spelen bij het voorkómen van dergelijke ziekten bij Nederlandse reizigers. In 1995 werd een Landelijk Coördinatiecentrum Reizigersadvisering (LCR) opgericht. De belangrijkste taken van dit centrum zijn het uniformeren en verbeteren van de kwaliteit van de reizigersadvisering in Nederland.

De Inspectie voor de Gezondheidszorg (IGZ) heeft richtlijnen opgesteld voor onderzoek naar infectieziekten bij vluchtelingen en asielzoekers. De Centrale Opvang Asielzoekers (COA) houdt een registratie bij van infectieziekten bij asielzoekers. Daaruit blijkt dat vooral scabiës, tuberculose, malaria, mazelen en gonorrhoe zich voordoen. Het patroon van infectieziekten verschilt naar gelang de asielzoeker of vluchteling korter of langer in Nederland is. Tijdens de eerste maanden spelen vooral acute infectieziekten en parasitaire darminfecties een rol. Vele jaren later kunnen persisterende infecties een rol gaan spelen (Dolmans, 1996; zie ook *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 9*).

Autonome ontwikkelingen

Het internationale verkeer zal door de groei en het mondialiseren van de economie verder toenemen. Daarnaast zullen steeds meer reizen naar afgelegen gebieden worden gemaakt. De ontwikkelingen ten aanzien van toekomstige aantallen asielzoekers en de landen van herkomst zijn moeilijk voorspelbaar.

Veranderingen in de lokale omstandigheden zijn van invloed geweest op het vóorkomen van importziekten in de tropen (en daarmee op het risico voor de bezoeker van die landen). Zo neemt door irrigatie en dammenbouw het aantal gevallen van schistosomiasis momenteel toe, terwijl invasie van het tropische regenwoud door mensen een stijging van het aantal gevallen van malaria tot gevolg heeft gehad. Daarnaast zijn er bepaalde ontwikkelingen zoals verstedelijking, autobandentransport en een toename van rondslingerend verpakkingsmateriaal (met name stukken kunststof en plastics) waardoor de *Aedes* muggenpopulatie in grote delen van de wereld toeneemt en zich verspreidt. Deze muggen zijn verantwoordelijk voor de transmissie van het denguevirus en zullen in toenemende mate een probleem vormen, ook voor reizigers.

Anderzijds is de verwachting dat in de komende decennia nieuwe vaccins ontwikkeld worden, waarbij de vaccins tegen malaria en reizigersdiarree mogelijk als eerste beschikbaar zullen zijn (Levin & Clarke, 1993).

Totaalbeeld

Het reizigersverkeer en het aantal asielzoekers in Nederland zijn in het verleden gestegen. Daaraan gerelateerd is eveneens een stijgende trend zichtbaar in een aantal belangrijke importziekten. Voor malaria en buiktyfus speelt de toename van het (toeristisch) reisverkeer in combinatie met wijzigingen in de lokale omstandigheden een belangrijke rol. Voor tuberculose speelt vooral de toename van het aantal immigranten een rol.

Voor de toekomst wordt een verdere toename in het reizigersverkeer vanuit en naar Nederland voorzien en daarmee samenhangend mogelijk een toename van het aantal importziekten. Of deze toename daadwerkelijk zal plaatsvinden hangt samen met (onvoorspelbare) trends in reisbestemmingen en ontwikkelingen op het gebied van pre-

ventie en de resistentieproblematiek. Internationale ontwikkelingen zullen bepalend zijn voor het aantal immigranten en asielzoekers.

Internationale vergelijking

Ook andere West-Europese landen worden geconfronteerd met importziekten ten gevolge van reizen. Een goede vergelijking tussen landen is echter niet mogelijk. Het aantal en de herkomst van vluchtelingen en allochtone minderheden verschilt sterk per land. Daarnaast zijn de reisbestemmingen van inwoners van West-Europese landen zeer verschillend.

Literatuur

Amsterdam Airport. Jaarverslag 1995.

CBS Statistische Jaarboeken 1990-1996. 's-Gravenhage, Sdu Uitgeverij, CBS-publicaties, 1992, 1993, 1994, 1995.

Dolmans WMV. Infectieziekten bij asielzoekers en vluchtelingen uit de (sub)tropen. Nederlands Tijdschrift voor Medische Microbiologie 1996; 4: 71-75.

Levin JH, Clarke PD. Travel vaccines - a review of current thinking. Br Med Bull 1993; 49: 326-347.

2.1.8 Verkeersgedrag

M.P.M. Mathijssen

Inleiding

Verkeersgedrag is het geheel van (zeer uiteenlopende) gedragingen van weggebruikers die in belangrijke mate invloed hebben op de verkeersveiligheid. Onveilig gedrag vergroot de kans op een (ernstig) verkeersongeval (zie *deel B2, paragraaf 17.2*; Wittink, 1991). In deze bijdrage is ervoor gekozen om met name in te gaan op die gedragingen waarvoor wettelijke limieten en/of verplichtingen bestaan én voldoende kwantitatieve gegevens om inzicht te geven in het vóórkomen van onveilig gedrag en de ontwikkelingen daarin. Aan bod komen:

- *Alcoholgebruik* (rijden onder invloed).

Sinds 1 november 1974 is er voor bestuurders een wettelijk toegestaan bloedalcoholgehalte (BAG) van 0,5 promille van kracht.

- *Snelheidsgedrag* (het zich niet houden aan de wettelijke snelheidslimieten).

In 1957 is de snelheidslimiet van 50 km/uur binnen de bebouwde kom ingesteld. In 1974 is voor personenauto's op autosnelwegen een snelheidslimiet van 100 km/uur ingevoerd en op overige wegen buiten de bebouwde kom een snelheidslimiet van 80 of 100 km/uur. Op een deel van de autosnelwegen is de maximumsnelheid in 1988 verhoogd tot 120 km/uur (limietdifferentiatie).

- *Gebruik van beveiligingsmiddelen* (autogordel, kinderzitje en helm).

Voorin de auto is het dragen van de autogordel sinds 1975 verplicht, achterin sinds 1992. Sinds 1976 mogen kinderen van 6 tot 12 jaar voorin zitten, mits zij een heupgordel dragen. Kinderen van 0 tot 3 jaar mogen sinds 1977 voorin zitten in een goedgekeurd kinderzitje. In alle andere gevallen moeten kinderen onder de 12 jaar achterin zitten. Sinds 1975 zijn motor- en bromfietrijders verplicht een helm te dragen.

- *Medicijn- en drugsgebruik*.

Volgens de Wegenverkeerswet mag een bestuurder niet onder zodanige invloed zijn van een stof die de rijvaardigheid kan beïnvloeden, dat hij niet tot behoorlijk besturen in staat moet worden geacht. Wettelijke limieten voor het gebruik van dergelijke stoffen ontbreken echter in Nederland. Onder medicijngebruik wordt hier verstaan het gebruik van zogenaamde PRBG-middelen (Potentieel Reactievermogen Beïnvloedende Geneesmiddelen) volgens de definiëring van de KNMP/KNMG. Bij gebruik van deze middelen wordt een patiënt altijd (via de bijsluiter) geïnformeerd dat dit een PRBG-middel betreft.

Andere aspecten van verkeersgedrag zoals rijtijden, het voeren van (de juiste) verlichting en de afstelling van hoofdsteunen blijven hier buiten beschouwing.

Verkeersgedrag is contextafhankelijk en kent verschillende achtergronden en motieven. Er zijn verschillende instrumenten om onveilig verkeersgedrag positief te beïnvloeden. Een belangrijk instrument is wet- en regelgeving. De overheid kan zich hierbij richten op de weggebruiker (het instellen van toelaatbaarheidslimieten, het verplichten van het gebruik van beveiligingsmiddelen) maar ook op andere actoren (aanpassen eisen rij-examinator, vergroten instrumentarium van politie en justitie). Andere instrumenten zijn

educatie (voorlichtingscampagnes, cursussen) en handhaving (intensiteit politiecontroles). Verkeersgedrag kan ook via het aanpassen van het voertuig en/of verkeersregels worden beïnvloed (zie ook 'Achtergronden bij de trends en toekomstige ontwikkelingen').

Vóórkomen van onveilig verkeersgedrag

Bronnen

De Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid (SWOV) verricht onderzoek naar verkeersveiligheid en verkeersgedrag. In samenwerking met de politie houdt de SWOV elk najaar een rij- en drinkgewoontenonderzoek. In weekendnachten (tussen 22.00 en 4.00 uur) wordt van aselekt gekozen automobilisten door middel van ademanalyse het *alcoholgebruik* vastgesteld. De steekproef is in de loop der jaren toegenomen van 2.500 automobilisten in de jaren zeventig tot 23.000 metingen in 1996 en beslaat het hele land. Dit onderzoek geeft een goed regionaal en landelijk beeld van ontwikkelingen in het alcoholgebruik van automobilisten. Via een telefonische enquête onder politiecoördinatoren ontstaat bovendien zicht op ontwikkelingen in het politietoezicht (Mathijssen, 1997). Daarnaast wordt door de politie alcoholgebruik bij ongevallen geregistreerd. Deze gegevens worden verzameld in de Verkeersongevallen Registratie (VOR) van de Adviesdienst Verkeer en Vervoer van Rijkswaterstaat (Ministerie van Verkeer en Waterstaat). Deze registratie wordt hier echter beperkt gebruikt omdat hij zeer onvolledig is: de politie is niet bij alle ongevallen aanwezig en wanneer dit wel het geval is, wordt ook niet systematisch op alcoholgebruik getoetst. Bovendien moet bij het ongeval tenminste één voertuig betrokken zijn.

De SWOV voert ook onderzoek naar *rijnsnelheden* uit. In 1992, 1994 en 1996 is in een landelijk gespreide steekproef de rijnsnelheid gemeten van personen- en vrachtauto's op verschillende typen wegen buiten de bebouwde kom met snelheidslimieten van 80 en 100 km/uur. Er is overdag (buiten de spits) met behulp van radar gemeten onder goede weersomstandigheden. De registratie geeft, vanwege de beperkte, wellicht niet landelijk representatieve steekproefomvang, slechts een indicatie van het snelheidsgedrag op betreffende wegen (Catshoek, 1996). Op landelijke schaal is alleen voor het autosnelwegennet een meetnet beschikbaar. Sinds 1991 worden door de Adviesdienst Verkeer en Vervoer op autosnelwegen continue snelheidsmetingen verricht. Op sommige punten wordt dag en nacht gemeten (Ministerie van Verkeer en Waterstaat, 1996). Gegevens over snelheidsovertredingen binnen de bebouwde kom zijn alleen uit incidenteel (regionaal) onderzoek bekend (Catshoek, 1995). Gegevens over snelheidsovertredingen worden ook door het CBS verzameld in de Politiestatistiek. Deze cijfers betreffen echter ook enkele andere overtredingen van de Wegenverkeerswet en zijn niet bruikbaar voor trends in snelheidsovertredingen vanwege de afhankelijkheid van de controle-intensiteit.

Sinds 1968 verricht de SWOV -in opdracht van Rijkswaterstaat- vrijwel jaarlijks onderzoek naar de aanwezigheid en het *gebruik van autogordels* door voorinzittenden van personenauto's. Sinds 1989 wordt ook onderzoek gedaan naar het gebruik van gordels achterin en naar het gebruik van kinderzitjes. De metingen vinden plaats door mid-

del van observaties (volgens inkijk-methode en waarneming op afstand) bij een aselechte steekproef van automobilisten op 48 plaatsen (per provincie vier wegen van verschillend type, onderscheiden naar binnen en buiten de bebouwde kom). De observaties (ongeveer 18.000 bestuurders en 1.500 achterpassagiers) worden aangevuld met een schriftelijke enquête onder een deel van de geobserveerden om ook inzicht te krijgen in beweerde gedragingen. De gegevens geven een goed beeld van de landelijke ontwikkelingen in het gebruik van gordels en kinderzitjes (Mulder, 1997).

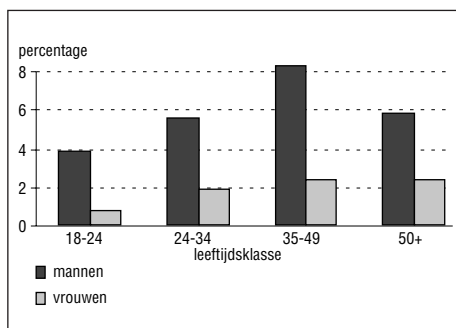
Over het *gebruik van medicijnen en drugs* in het Nederlandse verkeer is tot nu toe weinig meer bekend dan gegevens uit incidenteel onderzoek. In het najaar van 1997 is de SWOV een verkennend onderzoek gestart naar het gebruik van een aantal medicijnen en drugs door bestuurders van personenauto's. Dit onderzoek is gekoppeld aan het rij- en drinkgewoontenonderzoek in weekendnachten, zodat ook inzicht wordt verkregen in de sterk risicoverhogende combinatie met alcoholgebruik. Wel is informatie beschikbaar over het gebruik van rijgedragbeïnvloedende geneesmiddelen uit het PHARMO-Record Linkage Systeem. Dit omvat gebruiksgegevens vanaf 1990 van circa 300.000 inwoners van 6 Nederlandse gemeenten afkomstig van geneesmiddelenbestanden van apothekers. Het is ontwikkeld ten behoeve van onderzoek naar de bijwerkingen en effectiviteit van op recept verstrekte geneesmiddelen (Herings, 1993).

Huidige situatie en trends

- Alcoholgebruik

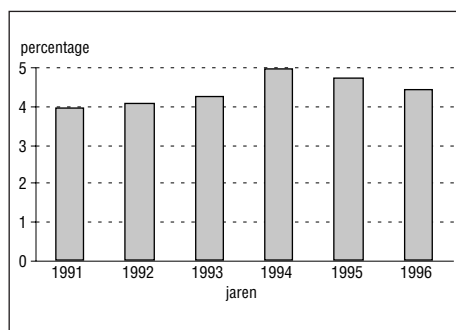
In 1994 droeg het aandeel automobilisten met een te hoog alcoholpromillage in de weekendnachten 4,9% (6,1% bij mannen en 1,8% bij vrouwen). Het rijden onder invloed is sterk afhankelijk van leeftijd en geslacht. Rijden onder invloed komt het meest voor bij mannelijke bestuurders in de leeftijd van 35-49 jaar (zie *figuur 2.1.8.1*). Het aantal bestuurders onder invloed blijkt in de westelijke provincies 2 tot 3 maal zo hoog als in de noordelijke provincies (Mathijssen, 1997). Het overgrote deel van de rijders onder invloed die in weekendnachten aan het verkeer deelnemen heeft een horecagelegenheid bezocht (50% in 1994). Daarnaast komt nog een klein deel uit een sportkantine (4%). De rest komt vooral van bezoek/feestje (23%) of van werk of huis (15%). Van de zware drinkers (een alcoholpromillage van 1,3 of meer) was in 1994 60% afkomstig uit een horecagelegenheid (Mathijssen, 1995).

Tussen 1970 en 1991 is het aandeel automobilisten dat in weekendnachten onder invloed van alcohol reed, gedaald van 15% tot circa 3,9%. Recente cijfers laten zien dat



Figuur 2.1.8.1: Percentage automobilisten onder invloed^a in weekendnachten in 1994, naar leeftijd en geslacht (Bron: SWOV rij- en drinkgewoontenonderzoek)

a) bloedalcoholgehalte boven de wettelijke limiet (>0,5 promille)



Figuur 2.1.8.2: Percentage automobilisten onder invloed^a in weekendnachten in de periode 1991-1996 (Bron: SWOV rij- en drinkgewoontenonderzoek).

a) bloedalcoholgehalte boven de wettelijke limiet (>0,5 promille)

na een lichte stijging vanaf 1991 (met name in 1994) het rijden onder invloed de laatste jaren weer iets afneemt (zie *figuur 2.1.8.2*). Het gedeelte van de rijders onder invloed dat afkomstig is van een horecagelegenheid of sportkantine is in 1996 gestegen naar 65%.

Gegevens over het alcoholgebruik van fietsers en bromfietsers worden niet verzameld binnen het rij- en drinkgewoontenonderzoek. Uit de Verkeersongevallenregistratie lijkt naar voren te komen dat het alcoholgebruik van fietsers en bromfietsers in de loop der tijd minder sterk is afgenomen dan het alcoholgebruik van automobilisten. Tussen 1988 en 1996 is onder de bestuurders met alcoholgebruik die bij een ernstig ongeval betrokken waren, het aandeel van de niet-personenautobestuurders (voornamelijk fietsers en bromfietsers) toegenomen van 30% tot 34% (Mathijssen, 1996; Mathijssen, 1997). Gegevens uit de Registratie van Letsels en Ongevallen van het Academisch Ziekenhuis Groningen (RLOG) laten een sterke stijging zien van het percentage alcoholgebruikers onder de fietsslachtoffers: van 2,6% in 1970 tot bijna 10% in 1994. Het betreft hier echter voornamelijk lichtgewonde slachtoffers (Kingma & Klasen, 1995).

- Snelheidsgedrag

In 1994 reden personen- en vrachtauto's op bijna alle wegen massaal te hard (zie *tabel 2.1.8.1*). Alleen op autowegen hielden personenauto's zich redelijk aan de limiet (12% overtreders) en op 80 km/uur-wegen de vrachtauto's (19% overtreders). Het snelheidsgedrag blijkt sterk afhankelijk van leeftijd en geslacht. Mannen overtreden de snelheidslimieten meer dan vrouwen en jongeren meer dan ouderen (Catshoek, 1996).

De ingevoerde limietdifferentiatie op autosnelwegen in 1988 heeft een duidelijk effect gehad op de gemiddelde rijksnelheden op baanvakken met een limiet van 100 km/uur. Na een sterke daling van de rijksnelheid direct na de invoering, is de snelheid gestegen om vanaf medio 1989 te stabiliseren. Op de 100 km/uur wegen ligt dit gestabiliseerde niveau voor personenauto's enkele kilometers onder het niveau van vóór 1988, voor de 120 km/uur wegen ligt dit op ongeveer dit niveau (respectievelijk 101,4 en 114,4 km/uur). Het gemiddelde niveau van de rijksnelheden op deze autosnelwegen (110,5 km/uur) ligt nog steeds ruim boven de taakstelling voor het jaar 2000 (106 km/uur; Ministerie van Verkeer en Waterstaat, 1996; Roszbach, 1992).

Tabel 2.1.8.2 geeft een overzicht van de ontwikkelingen van de rijksnelheden en het percentage overtredingen in de periode 1992-1996 op alle 80 en 100 km wegen buiten de bebouwde kom. Alleen op 80 km-wegen (met uitzondering van plattelandswegen) is

Tabel 2.1.8.1 Percentage snelheidsovertreders in 1994 naar bebouwing, wegtype en soort auto (Bronnen zie noten).

Wegtype	Percentage overtredders	
	personenauto's	vrachtauto's
Buiten de bebouwde kom		
autosnelweg (120 km/uur) ^a	35	82
autosnelweg (100 km/uur) ^b	54	66
autoweg (100 km/uur) ^b	12	45
80 km/uur-weg ^b	33	19
Binnen de bebouwde kom ^c		
2x2-strooks (70 km/uur) zonder (brom)fiets	50	47
2x2-strooks (50 km/uur) zonder (brom)fiets	71	63
1x2-strooks (50 km/uur) zonder (brom)fiets	66	57
1x2-strooks (50 km/uur) voor alle verkeer	35	24

a) Ministerie van Verkeer en Waterstaat, snelheidsmeetgegevens Adviesdienst Verkeer en Vervoer (Ministerie van Verkeer en Waterstaat, 1996).

b) SWOV Onderzoek landelijke rijnsnelheden (Catshoek, 1996).

c) SWOV Snelheidsmetingen in 1994 op verkeersaders binnen de bebouwde kom in Apeldoorn, Eindhoven en Haarlem (Catshoek, 1995).

in de gehele periode sprake van een lichte daling in zowel de gemiddelde snelheden als het percentage overtredders van de snelheidslimiet. Voor alle wegtypen geldt echter dat het percentage snelheidsovertredingen nog steeds ver boven de taakstelling voor het jaar 2000 blijft (maximaal 10% snelheidsoverschrijdingen op alle type wegen; Cathoek & Varkevisser, 1995; Catshoek, 1996).

Trendgegevens over snelheidsoverschrijdingen binnen de bebouwde kom zijn niet beschikbaar.

- Gebruik van beveiligingsmiddelen

In 1995 gebruikte 70% van de bestuurders en 76% van de voorpassagiers de verplichte *autogordel*. Dit percentage blijft ver achter bij het normpercentage van de overheid van

Tabel: 2.1.8.2: Snelheidsveranderingen naar wegtype in de periode 1992-1996 ^a (Bron: SWOV, Onderzoek landelijke rijnsnelheden I, II en III).

Wegtype	Situatie 1994		Verschil 1992-1994		Verschil 1994-1996	
	Vgem ^b	% over-schrijdingen ^c	Vgem	% over-schrijdingen	Vgem	% over-schrijdingen
autowegen (100 km/uur)	86	18	-5	-4	+3	+5
80 km/uur wegen ^d	76	35	-3	-12	-1	-5
plattelandswegen ^e	74	25	+8	+14	-6	-9

a) gegevens personenauto's en vrachtauto's gecombineerd

b) gemiddelde snelheid

c) percentage overschrijdingen wettelijke limiet

d) exclusief plattelandswegen

e) weg open voor alle verkeer, algemene snelheidslimiet van 80 km/uur en onvoldoende breedte voor 2 rijstroken

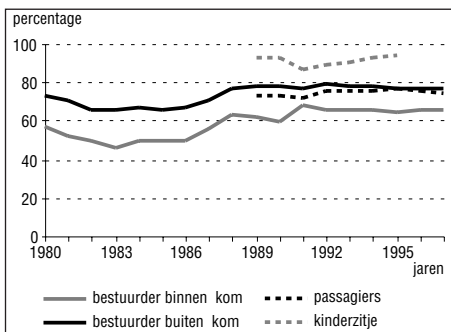
90% (Mulder, 1997). Het gordelgebruik door achterpassagiers bedroeg in 1995 28%. De mate waarin gordels gedragen worden hangt samen met de wegsoort. Buiten de bebouwde kom draagt 77% van de bestuurders een gordel, binnen de bebouwde kom 64%. Daarnaast geldt, hoe lager de snelheidslimiet op een wegtype, hoe geringer het gebruik. Het gebruik van de gordel door bestuurders was in 1995 op autosnelwegen 78%, op autowegen 75% en in het lokaal verkeer 61%.

Het draagpercentage van gordels verschilt, ongeacht wegsoort en snelheidslimiet, naar geslacht en leeftijd. Vrouwen dragen de gordel vaker dan mannen (in 1995 was dit 72% versus 61% binnen de bebouwde kom en 83% versus 75% buiten de bebouwde kom). Leeftijd wordt sinds 1990 niet meer als onderzoeksvariabele meegenomen, maar bleek vooral bij mannen gerelateerd aan het gordelgebruik. Bij mannelijke bestuurders ouder dan 50 jaar en buiten de bebouwde kom was het gebruik het hoogst (82%), bij mannen onder de 25 jaar en binnen de bebouwde kom het laagst (49%; Noordzij, 1994). Er zijn ook duidelijk regionale verschillen te constateren. In de Noordelijke provincies en in Utrecht ligt het gordelgebruik al jaren boven het landelijk gemiddelde, in Zuid-Holland, Gelderland en de Zuidelijke provincies eronder (Mulder, 1997).

Na de invoering van de aanwezigheidsverplichting in 1971 steeg het gordelgebruik onder bestuurders buiten de bebouwde kom tot ongeveer 30% en binnen de bebouwde kom tot ongeveer 15% in 1973. In 1975 nam het gebruik toe tot 67% buiten en 49% binnen de bebouwde kom. Tot medio jaren tachtig bleef het gebruik ongeveer gelijk om daarna verder te stijgen tot bijna 80% buiten en ruim 60% binnen de bebouwde kom. Sinds 1992 is het gebruik iets aan het afnemen (zie *figuur 2.1.8.3*). Bij voorpassagiers blijft het gebruik vrij stabiel. Er is sprake van een toenemend gebruik van gordels achterin. Het gebruikpercentage door achterpassagiers bedroeg in de periode 1989-1991 gemiddeld 16%. In 1992 bleek dit percentage te zijn verdubbeld. Na een daling in 1995 tot 27% ligt het percentage in 1997 op 41% (Mulder, 1997).

In 1995 lag het gebruik van *kinderzitjes* op 94%. Het relatief hoge gebruik van *kinderzitjes* is na een geringe afname begin jaren negentig vanaf 1992 weer iets toegenomen tot 95% in 1997 (zie Mulder, 1997)

Het gebruik van de *helmen* door bromfietzers en motorrijders blijkt hoog, maar in veel gevallen is sprake van onjuist gebruik. Onderzoek bij bromfietzers in 1996 liet zien dat 98% van de onderzochte rijders een helm droeg. Echter 15% had de helm in het geheel niet vast gemaakt en 23% had teveel speling op de kinband (Schoon & Varkevis-



Figuur 2.1.8.3: Gebruik van autogordels door bestuurders en passagiers^a in de periode 1980-1997 en van kindersitjes in de periode 1989-1997 (Bron: SWOV Onderzoek gebruik beveiligingsmiddelen personenauto's).

a) betreft passagiers voorin

ser, 1997). Bovendien verkeerde een aanzienlijk percentage van de helmen in ondeugdelijke staat, bijvoorbeeld als gevolg van een ongeval. Het percentage dat geheel goed werd gedragen en geen gebreken vertoonde lag uiteindelijk op 39%. Bij onderzoek in 1984 lag dit cijfer nog beduidend lager, op 16% (Huijbers & Verhoef, 1987). Het helmgebruik van motorrijders is alleen in 1985 onderzocht (Huijbers, 1988). Alle onderzochte motorrijders droegen een helm, slechts 2% had hem niet vastgemaakt en 13% had teveel speling op de kinband. Ook de kwaliteit, conditie en pasvorm van de helmen was bij de motorrijders aanzienlijk beter dan bij de bromfietzers.

- Medicijn- en drugsgebruik

Het gebruik van "rijgevaarlijke" geneesmiddelen (PRBG-middelen) is in Nederland zeer hoog (zie ook *deel B3, paragraaf 3.1.2.*). De belangrijkste groep hierbinnen zijn de slaap- en kalmeringsmiddelen, daarna volgen de antidepressiva en de antihistaminica (ter onderdrukking van allergische reacties, maar ook wel als kalmeringsmiddel). In 1992 gebruikte een kwart van de Nederlanders gedurende korte of langere tijd PRBG-middelen. Dagelijks gebruikt bijna 7% van de bevolking een PRBG-middel (Herings, 1994). In bijna 60% van deze gevallen gaat het om het gebruik van kalmeringsmiddelen. Gebruik van PRBG-middelen neemt exponentieel toe vanaf circa het vijftiende levensjaar, maar de hoogste gemiddelde *doseringen* zijn gemeten bij personen in de leeftijd van 30 tot 55 jaar. Dit heeft vaak te maken met gecombineerd gebruik. In de periode 1988-1992 is er nauwelijks sprake van een trend in het gebruik van PRBG-middelen, wanneer rekening wordt gehouden met veranderingen in leeftijdsopbouw van de bevolking.

Zoals al opgemerkt is, zijn er weinig gegevens over de mate waarin gebruikers van PRBG-middelen daadwerkelijk deelnemen aan het verkeer. Uit een in 1988 uitgevoerd onderzoek bleek dat (slechts) 37% van de automobilisten hun rijgewoonten aanpasten of niet deelnamen aan het verkeer vanwege het gebruik van PRBG-middelen (De Rooij, 1988). Ook uit de gegevens van het PHARMO-systeem (en de daaraan gekoppelde Landelijke Morbiditeits Registratie van de SIG) blijkt dat tenminste een deel van de gebruikers het rijgedrag onvoldoende aanpast: het gebruik van PRBG-middelen heeft in 1992 naar schatting aan 50 weggebruikers het leven gekost en 450 ziekenhuisopnames veroorzaakt. Deze schattingen liggen beduidend lager dan die uit de jaren zeventig, toen 200 verkeersdoden per jaar aan deze middelen werden toegeschreven.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

In de jaren tachtig zijn de meetmethode en opsporingstechnieken bij alcoholcontrole verbeterd. Blaaspijpjes zijn midden jaren tachtig geleidelijk vervangen door elektronische ademtesters. Vervolgens is de bloedproef vervangen door de ademanalyse (1987-1989). Een deel van de waargenomen daling in het rijden onder invloed in de jaren tachtig zal aan deze ontwikkelingen te wijten zijn geweest (zie verder '*Interventie en beleid*').

De meetmethode en berekeningswijze van rij snelheden op autosnelwegen is in 1995

gewijzigd. Hierdoor is het mogelijk om de taakstelling van het Ministerie van Verkeer en Waterstaat (1993) voor het jaar 2000 te evalueren: maximaal 10% overschrijdingen van de snelheidslimiet op alle type wegen.

Interventie en beleid

De beschreven ontwikkelingen in (onveilig) verkeersgedrag zijn deels het gevolg van veranderingen in de wet- en regelgeving, gecombineerd met voorlichting en handhaving.

Significante dalingen in het percentage automobilisten onder invloed van alcohol traden in de periode 1970-1991 op:

- na de invoering van de wettelijke limiet van 0,5 promille op 1 november 1974, die gecombineerd werd met wettelijk goedgekeurde middelen voor opsporing van en bewijsvoering tegen verdachten van rijden onder invloed (blaaspijpjes en bloedproef);
- na de geleidelijke vervanging van de blaaspijpjes door elektronische ademtesters sinds het midden van de jaren tachtig, waardoor het alcoholpromillage preciezer en sneller vastgesteld kon worden.
- na de vervanging van de bloedproef door ademanalyse (1987-1989), waardoor ter plaatse een overtreding bewezen kon worden.

Als gevolg van deze maatregelen was de politie in staat effectiever toezicht uit te oefenen en als gevolg van de verhoogde pakkans veiliger gedrag af te dwingen. Mogelijk heeft daarnaast ook het (tijdelijke) succes van alcoholvrij bier nog hebben bijgedragen aan de daling van het rijden onder invloed. Dat de daling midden jaren tachtig aanvankelijk sterker was bij jongeren dan bij ouderen is waarschijnlijk een gevolg geweest van de in die periode speciaal op jongeren gerichte voorlichting door Veilig Verkeer Nederland.

De toename van het alcoholgebruik onder fietsers zou het gevolg kunnen zijn van de eenzijdige gerichtheid van het politietoezicht op automobilisten. De fiets wordt beschouwd als een goed alternatief voor de auto als men gedronken heeft.

Een verband tussen de toename van het rijden onder invloed vanaf 1991 en het afgenomen politietoezicht sinds die tijd kan niet wetenschappelijk worden aangetoond, maar is wel aannemelijk te maken. In het verleden is herhaaldelijk waargenomen dat een verbetering van het toezicht en de bijbehorende voorlichting en publiciteit hand in hand ging met een afname van het rijden onder invloed. De toename van het politietoezicht sinds 1995, zoals blijkt uit de gegevens van de telefonische enquête onder politiecoördinatoren (Mathijssen, 1997) valt samen met de recent ingezette daling in alcoholgebruik van automobilisten.

Voor de toekomstige ontwikkelingen is de in 1997 ingevoerde arbeidstijdenwet van belang. Deze heeft in diverse politieregio's ernstige gevolgen gehad voor het aselechte toezicht, met name in weekendnachten. Veel geplande alcoholcontroles zijn hierdoor vervallen. Een andere ongunstige ontwikkeling is dat hier en daar het principe wordt losgelaten om bij iedere (aselect) staande gehouden bestuurder een blaastest af te nemen. Het politietoezicht dreigt daardoor weer meer selectief van aard te worden. Dat wil zeggen dat een bestuurder pas daadwerkelijk wordt getest als de controlerend agent (overmatig) alcoholgebruik vermoedt. Reden hiervoor is dat die werkwijze een besparing van mondstukken oplevert. De effectiviteit van het toezicht in termen van de preventieve effecten neemt daardoor echter sterk af, hetgeen zeker geen positief effect zal hebben op het verder terugdringen van het rijden onder invloed.

Bij de bestaande wettelijke limiet van 0,5 promille BAG is het ongevalsrisico voor jonge bestuurders erg hoog, ook in vergelijking tot oudere bestuurders. Aangezien hun ongevalsrisico al duidelijk verhoogd is bij 0,2 promille pleit dit voor aanpassing van de limiet, zoals bijvoorbeeld in Australië is gebeurd. Een strenger handhavingbeleid bij een BAG van 0,5 promille zou echter ook al de nodige gezondheidswinst kunnen opleveren (zie *'Relatie met gezondheid'*) en hiervoor is geen tijdrovende wetwijziging nodig, maar slechts een aanpassing van de 'alcoholrichtlijn' van het Openbaar Ministerie. Volgens de huidige richtlijn worden bestuurders die bij een alcoholtest op straat een BAG tussen 0,5 en 0,7 promille scoren, ongemoeid gelaten. De wet biedt echter de mogelijkheid deze bestuurders een tijdelijk rijverbod op te leggen.

In het algemeen is er weinig bekend over de effecten van beleidsinspanningen op de *rij snelheden* (Ministerie Verkeer en Waterstaat, 1996). De ingevoerde limietdifferentiatie op autosnelwegen in 1988 heeft een duidelijk effect gehad op de gemiddelde rij snelheden op baanvakken met een limiet van 100 km/uur (Roszbach, 1992; Brouwer et al., 1996). Daarnaast zijn er sterk positieve effecten van automatisch snelheidstoezicht op enkele specifieke trajecten (A2, Ring Amsterdam, 80 km-wegen). In de nabije toekomst zal dit tot een uitbreiding van deze vorm van toezicht leiden, waarvan een gunstig effect op het snelheidsgedrag en de verkeersveiligheid mag worden verwacht. Snelheidsbegrenzers (reeds verplicht op vrachtauto's) en elektronische snelheidsbeheersing in woongebieden (nu nog in een experimentele fase) zullen in een wat verdere toekomst het overtreden van snelheidslimieten mogelijk nog verder terugdringen, zonet onmogelijk maken.

De stijging van het *gebruik van autogordels* in de jaren zeventig is in eerste instantie een gevolg van wetgeving (aanwezigheidsverplichting en wettelijke draagplicht). Daarna (jaren tachtig) neemt het gebruik vooral toe als gevolg van voorlichting in combinatie met toezicht. De geringe daling na 1992 zal te maken hebben met het reeds eerder genoemde verminderd politietoezicht en de beperkte voorlichting over het nut van gordelgebruik (Wittink, 1992; Mulder, 1997). De verdubbeling van het gebruik van gordels achterin in 1992 ten opzichte van de jaren ervoor is geheel toe te schrijven aan de in dat jaar ingevoerde gebruiksverplichting.

Autonome ontwikkelingen

Autonome ontwikkelingen, met name nieuwe technologie, spelen een rol bij het verhogen van de voertuigveiligheid en kunnen zodoende bijdragen aan de preventie van ongevallen danwel aan het verminderen van de letselernt. Hierbij valt te denken aan ontwikkelingen met betrekking tot de voertuigverlichting (extra remlicht) of snelheidsbegrenzers respectievelijk de introductie van de airbag (Janssen et al., 1995). De invloed van deze ontwikkelingen op het verkeersgedrag is echter niet altijd voorspelbaar en hoeft niet zonder meer positief te zijn. Als gevolg bijvoorbeeld van de aanwezigheid van een airbag is het mogelijk dat een bestuurder zich veiliger voelt en zich daardoor juist onveiliger gaat gedragen, door sneller te gaan rijden. De bijdrage van deze ontwikkelingen aan de verkeersveiligheid verdient dan ook nader onderzoek.

De daling van het geschatte aantal verkeersdoden per jaar ten gevolge van PRBG-middelen in de afgelopen 20 jaar heeft onder andere te maken met de daling in het aantal verkeersdoden in deze periode, maar waarschijnlijk ook met het veranderd voorschrijf-

gedrag in combinatie met de ontwikkeling van nieuwe geneesmiddelen, waardoor het gebruik van PRBG-middelen is afgenomen (Herings, 1994).

Totaalbeeld

Afgemeten aan de in deze bijdrage gebruikte parameters, is er momenteel sprake van een grote mate van onveilig verkeersgedrag in de bevolking van Nederland. Er wordt massaal te hard gereden, het gebruik van autogordel ligt nog beduidend onder het streefgetal van 90% en een aanzienlijk percentage (van vooral de mannen) rijdt in weekenden onder invloed. Het gebruik van rijgedragbeïnvloedende geneesmiddelen is zeer hoog en een (nog onbekend) deel van deze gebruikers neemt ondanks de waarschuwing in de bijsluiters toch deel aan het verkeer.

Daarnaast is de trend in de afgelopen 5-10 jaar eerder ongunstig dan gunstig te noemen, ondanks de duidelijke wet- en regelgeving op dit terrein. Het alcoholgebruik is na 1991 licht toegenomen en het gordelgebruik voorin stabiliseert (passagiers, bestuurders binnen bebouwde kom) of neemt licht af (bestuurders buiten bebouwde kom). Hoewel er sprake is van een stijging in het gebruik door achterpassagiers is dit percentage vijf jaar na de gebruiksverplichting nog steeds veel te laag.

Een mogelijke verklaring voor deze trends zou kunnen zijn dat de inspanningen op het terrein van de verkeersveiligheid in de jaren negentig op een lager niveau liggen dan de periode ervoor. De landelijke maatregelen in de eerste helft van de jaren negentig lagen vooral in de sfeer van verbeteringen en aanvulling van bestaande regelingen. Handhavingsinspanningen hebben te lijden gehad onder de politiereorganisatie en de decentralisatie van het verkeersveiligheidsbeleid heeft ervoor gezorgd dat er begin jaren negentig minder effectief beleid is gevoerd (Brouwer et al., 1996).

Internationale vergelijking

Er zijn gegevens van een groot aantal landen uit de Europese Unie beschikbaar over het aantal slachtoffers per voertuigkilometer (FERSI, 1996). Hieruit blijkt dat de verkeersonveiligheid in Nederland vergelijkbaar is met die in Finland, Denemarken en Ierland. In Zweden en het Verenigd Koninkrijk is het met de verkeersveiligheid beter gesteld dan in Nederland. In België, Frankrijk en Duitsland ligt het aantal slachtoffers per voertuigkilometer 1,5-2 maal hoger, in Spanje, Portugal en Griekenland scheelt het zelfs een factor 3 of meer.

Afgezien van verschillen in de wijze van registratie van zowel verkeersslachtoffers als voertuigkilometers, zijn verschillen in verkeersgedrag, maar ook in het verkeerssysteem en de -infrastructuur verantwoordelijk voor deze uiteenlopende cijfers van de diverse landen. Vergelijkbare internationale gegevens over deze determinanten en met name verkeersgedrag zijn echter niet beschikbaar.

Relatie met de gezondheid: nieuwe inzichten

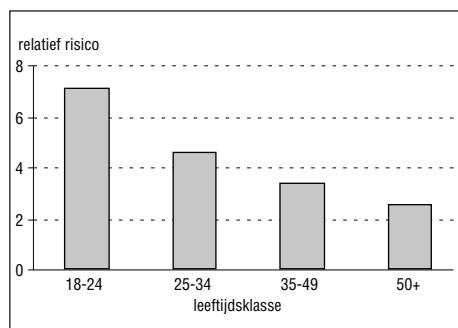
Onveilig verkeersgedrag is de belangrijkste determinant van verkeersongevallen. In 1994 overleden 960 mannen en 362 vrouwen in het verkeer en zijn circa 200.000 mensen

medisch behandeld in ziekenhuis, op de eerste hulp of bij de huisarts (zie *deel B2, paragraaf 17.2*).

Alcohol speelt bij naar schatting 1 op de 6 ernstige verkeersongevallen in Nederland een rol (Mathijssen, 1997). Alcoholgebruik vergroot de ongevalskans, zonder dat hiervoor een duidelijke drempelwaarde bestaat. Reeds bij gebruik van kleine hoeveelheden neemt de ongevalskans toe. Bij een BAG van 0,5 promille (3-4 glazen) is de kans op een ongeval gemiddeld 1,5 maal zo groot als zonder alcoholgebruik. Een persoon met een BAG van 1,5 promille heeft gemiddeld een 10 maal grotere kans op een ongeval dan een nuchtere bestuurder. Daarboven heeft een persoon met een dergelijk alcoholpercentage ongeveer 200 keer zoveel kans om bij een ongeval te overlijden (Simpson & Mayhew, 1991).

In de huidige registratie van alcoholongevallen is zoals gezegd sprake van ernstige onderschatting. Duitsland heeft een vergelijkbaar alcoholgebruik (Krüger et al., 1995) maar een vollediger registratie van het alcoholgebruik bij verkeersongevallen (Kroj & Friedel, 1995). Op basis van Duitse gegevens is geschat dat er in Nederland in 1996 sprake was van minimaal 235 doden en 2.000 ziekenhuisopnamen ten gevolge van rijden onder invloed (Mathijssen, 1997). Vooral mannen van 18-24 jaar zijn sterk oververtegenwoordigd onder de slachtoffers van alcoholongevallen. Een kwart van alle alcohol-slachtoffers zit in deze categorie, terwijl het aandeel van deze jonge mannen in de Nederlandse bevolking maar 5% is (het aandeel bij niet-alcohol ongevallen is 12%). De sterke oververtegenwoordiging van jonge mannen onder de alcohol-slachtoffers is des te opvallender, omdat zij minder vaak onder invloed rijden dan oudere mannen. De oorzaak hiervoor moet worden gezocht in het feit dat bij jongere onervaren bestuurders de kans op een ongeval na alcoholconsumptie veel sneller toeneemt dan bij oudere, meer ervaren verkeersdeelnemers. Bij een BAG boven de wettelijke limiet hebben automobilisten onder de 25 jaar naar schatting een 7 maal grotere kans om bij een ongeval betrokken te raken dan bestuurders van die leeftijd die niet te veel gedronken hebben. Voor bestuurders boven de 25 is het relatieve risico op een ongeval veel minder hoog (zie *figuur 2.1.8.4*). Ook bij een BAG van 0,2% is voor jonge automobilisten de kans op een ongeval al verhoogd.

Snelheid is van evident belang voor de verkeersveiligheid: hoe hoger de snelheid, des te korter de beschikbare tijd om botsingen te voorkomen en des te erger de gevolgen als een botsing plaatsvindt. Uit onderzoek (Finch et al, 1994) blijkt dat een toename van de



Figuur 2.1.8.4: Het relatieve risico^a op een ernstig ongeval van automobilisten onder invloed (BAG $\geq 0,5$ promille) ten opzichte van automobilisten niet onder invloed (BAG $< 0,5$ promille), naar leeftijd (Bron: VOR 1996, Mathijssen 1997).

a) Ongevalsrisico berekend op basis van gegevens VOR 1996 en alcoholgebruik in weekendnachten in 1996.

gemiddelde snelheid met 1 km/uur leidt tot een toename van het aantal ongevallen met 3%. Voor ernstige (dodelijke) ongevallen zijn de effecten groter: een verandering van 1 km/uur van de gemiddelde snelheid leidt tot een verandering van 5% in het aantal ongevallen.

Het gebruik van *beveiligingsmiddelen* vermindert het aantal (dodelijke) slachtoffers. Als het percentage bestuurders en inzittenden van personenauto's dat gordels draagt zou stijgen tot 90% dan zouden er jaarlijks naar schatting 66 doden minder vallen. Bij 100% zouden er zelfs 100 doden minder vallen. Dit is een aanzienlijk aantal op het totaal van ongeveer 600 dodelijke verkeersslachtoffers onder auto-inzittenden (Brouwer et al., 1996).

Het gebruik van *PRBG-middelen* blijkt geassocieerd met een toename van circa 90% van het risico om bij verkeersongevallen betrokken te raken. Deze verhoging wordt vooral bepaald door een groep gebruikers met een 2-3 maal hoger risico, die zich kenmerkt doordat het nieuwe gebruikers zijn, gebruikers met hoge of net verhoogde doseringen of met gelijktijdig gebruik van verschillende PRBG-middelen. Hoewel de dosering van een geneesmiddel natuurlijk samenhangt met de ernst van de onderliggende aandoening wordt het onwaarschijnlijk geacht dat deze verhoogde risico's geheel daaraan te wijten zouden zijn (Herings, 1995).

Literatuur

- Brouwer M, Blokpoel A, Kampen LTB van, Rozbach R, Twisk D.A.M. Recente ontwikkelingen in de verkeersonveiligheid. Rapportnr. R-96-18. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1996.
- Catshoek JWD. Snelheidsmetingen op 50 km/uur wegen. Uitgevoerd op verkeersaders in grote steden. Rapportnr. R-95-37. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1995.
- Catshoek JWD. Rijsnelheden op 80- en 100 km/uur wegen (III). Rapportnr. R-96-58A. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1996.
- Catshoek JWD, Varkevisser GA. Rijsnelheden op 80- en 100 km/uur-wegen (III). Rapportnr. R-94-70. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1995.
- FERSI (Forum of European Safety Research Institutes) Road safety research and policy in Europe, missionpaper of FERSI, november 1996.
- Finch DJ, Kompner P, Lockwood CR, Maycock G. Speed limits and accidents. Projectreport 58. Crowthorne, Birkshire: Transport research laboratory, 1994.
- Janssen EG, Pauwelussen JP, Wismans JSHM, Kampen LTB van, Schoon CC. Ontwikkelingen in de richting van duurzame voertuigveiligheid. Rapportnummer R-95-76. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersgedrag SWOV, 1995.
- Herings RMC. PHARMO: A record linkage system for postmarketing surveillance of prescription drugs in the Netherlands. Proefschrift. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1993.
- Herings RMC. Geneesmiddelen als determinant van ongevallen. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1994.
- Huijbers JJW, Verhoef PJG. Helmen van bromfietzers: veilig en onveilig gebruik. Rapportnr. R-87-6. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersgedrag SWOV, 1987.
- Huijbers JJW. Motorrijders en hun helmen. Een onderzoek naar de wijze van bevestiging van de kinband en naar de conditie van helmen van motorrijders. Rapportnr. R-88-40. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersgedrag SWOV, 1988.
- Kingma J, Klasen HJ. Research notities uit de RLOG 1995: Fietsongevallen. Research Report 9505. Groningen: Academisch Ziekenhuis Groningen, 1995.

- Krüger, HP; Reisz JA, Hilsenbeck, et al. The German Roadside Survey 1992-1994. Aims, Methods and Results. In: Alcohol, Drugs and Traffic Safety - T'95. Kloeden and McLean (eds). Adelaide: NHMRC Road Accident Research Unit, University of Adelaide 1995; pag. 172-187.
- Kroj G, Friedel B. Alcohol-related road accidents in the Federal Republic of Germany - status until 1993. in: Alcohol, drugs and traffic safety - T'95. Kloeden and Mclean (eds.). Adelaide: NHMRC Road Accident Research Unit, University of Adelaide 1995; pag. 513-516.
- Mathijssen MPM. Rijden onder invloed in Nederland, 1993-1994. Ontwikkeling van het alcoholgebruik van automobilisten in weekendnachten. Rapportnummer R-95-10. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1995.
- Mathijssen MPM. Rijden onder invloed in Nederland, 1995-1996. Ontwikkeling van het alcoholgebruik van automobilisten in weekendnachten. Rapportnummer R-97-20. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1997.
- Ministerie Verkeer en Waterstaat. Evaluatienota Rij-snelheden. 's-Gravenhage: Ministerie Verkeer en Waterstaat, 1993.
- Ministerie Verkeer en Waterstaat. Zicht op rij-snelheden: state-of-the-art van het snelhedenbeleid in de periode 1993-1996. Rotterdam: Ministerie Verkeer en Waterstaat, Directoraat-Generaal Rijks-waterstaat Adviesdienst Verkeer en Vervoer AVV, 1996.
- Mulder JAG. Gebruik van beveiligingsmiddelen in 1997. Rapportnummer R-97-32. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid, SWOV, 1997.
- Noordzij PC. Verkeersonveiligheid in Nederland 1980-1993. Rapportnummer R-94-30. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1994.
- Roszbach R. Effecten van snelhedenbeleid voor autosnelwegen op de rij-snelheid en de verkeersveiligheid. Rapportnr. R-92-75. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1992.
- Schoon CC, Varkevisser GA. Veldmeting naar het (verkeerd) gebruik van de bromfietshelm. Rapportnr. D-97-9. Leidschendam: Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid SWOV, 1997.
- Simpson HM, Mayhew DR. The hard core drinking driver. Ottawa: Traffic Injury Research Foundation of Canada TIRF, 1991.
- Wittink, RD. Beïnvloeding van het verkeersgedrag. Samenvatting van de inleiding en de discussie, alsmede de conclusies van een themadag georganiseerd door de Hoofdafdeling Veiligheid van Rijkswaterstaat op 13 december 1991 te 's-Gravenhage. Rapportnr. R-92-8. Leidschendam, Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersgedrag SWOV, 1992.

2.2 Fysieke omgeving

A.E.M. de Hollander

Inleiding

Tot de fysieke omgeving ('het milieu') wordt gerekend alles wat in chemische, fysieke of biologische termen kan worden beschreven, zoals de bodem, het water, de lucht, het klimaat en de ons omringende organismen. Het aantal factoren uit de fysieke omgeving dat een (negatieve) invloed op de volksgezondheid kan hebben, is zeer groot. Deze bijdrage zal zich beperken tot factoren die een gevolg zijn van de aantasting van onze fysieke omgeving door menselijke activiteit. Daarbij worden onderscheiden (zie ook *VTV-1993, pag. 600*):

- *chemische factoren*, zoals de verontreiniging van de buitenlucht met stikstofoxiden, ozon of PAK, of bodemverontreiniging met zware metalen;
- *fysische factoren*, zoals straling ten gevolge van het radio-actieve edelgas radon in woningen, geluid, zoals het lawaai van verkeer en vliegtuigen, of de mogelijkheid van ongevallen in industriële installaties met ernstige gevolgen (externe veiligheid);
- *biologische factoren*, zoals de besmetting van oppervlakte- en drinkwater met ziekteverwekkers en allergenen in het binnenmilieu.

Voor elke groep is een meer gedetailleerde bijdrage opgenomen waarin aandacht wordt besteed aan een aantal (zij het niet alle) van de bovengenoemde factoren (zie *deel B3, paragrafen 2.2.1, 2.2.2 en 2.2.3*). Deze bijdrage richt zich meer op het overzicht en besteedt aandacht aan een aantal aspecten die de aparte bijdragen overstijgen.

Kwaliteit van de fysieke omgeving; huidige situatie en trends

De milieukwaliteit is in Nederland in de afgelopen jaren op belangrijke aspecten verbeterd. Dit geldt het meest voor verschijnselen die snel (kunnen) reageren op beleidsmaatregelen, zoals lokale luchtverontreiniging, geluid- en geurhinder of externe veiligheid en verstoring, maar veel minder voor verontreinigingen in bodem en water. Zo is landelijk het aantal kilometers weglengte waarlangs luchtkwaliteitseisen voor verkeersemisseries worden overschreden de laatste tien jaar drastisch afgenomen. Voor stoffen als benzeen, stikstofdioxide, en benzo(α)pyreen gaat het om een daling van 50 tot 80% sinds het midden van de jaren tachtig. Stedelijke loodconcentraties zijn gedaald van meer dan 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ tot rond de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (RIVM, 1995; RIVM, 1996; RIVM 1997a). De grootschaliger typen van luchtverontreiniging, zomersmog en fijn stof (zie ook *deel B3, paragraaf 2.2.1*) vormen echter een hardnekkiger probleem.

In bodem, oppervlakte- en grondwater is nog veelvuldig sprake van normoverschrijding voor zware metalen, PAK, persistente organochloorverbindingen (bijvoorbeeld PCB's) en bestrijdingsmiddelen. Het is echter de vraag of deze vormen van milieuverontreiniging daadwerkelijk de volksgezondheid beïnvloeden; de risico's zijn waarschijnlijk groter voor ecosystemen. Zeker is echter wel dat verontreiniging van grond-

en oppervlaktewater met bestrijdingsmiddelen en nitraat een steeds groter probleem vormen voor de drinkwatervoorziening.

Ook de lawaai- en stankbelasting en de daaraan verbonden hinder lijken op landelijke schaal te stabiliseren of zelfs iets af te nemen (zie ook *deel B3, paragraaf 2.2.2.1*). Het percentage ernstig gehinderde Nederlanders schommelt rond de 25% voor het wegverkeer en 12% voor de luchtvaart. Stankhinder van respectievelijk landbouw, industrie en verkeer treft ongeveer een vijfde deel van de bevolking. Ook het aantal mensen dat aan te hoge externe veiligheidsrisico's is blootgesteld neemt licht af.

Niet voor alle geluid is de trend echter gunstig. Met name over vliegtuiglawaai is het aantal klachten fors toegenomen. Modelberekeningen geven aan dat 130.000 mensen in de omgeving van Schiphol ernstig gehinderd zijn; terwijl bij 78.000 van hen slaapverstoring voorkomt. Een onderzoek in deze regio laat zien dat 54% van de geënquêteerden geluidshinder ondervindt, tegen 22% landelijk. Op basis van de resultaten uit binnen- en buitenlands onderzoek mogen ook effecten als verhoogde bloeddruk, toename van medicijngebruik en verlaagd geboortegewicht worden verwacht (RIVM, 1997b; Staatssen et al., 1993; Steenbeckers & De Jong, 1993).

Een andere negatieve ontwikkeling lijkt de toenemende concentratie van versturende milieudruk in bepaalde stedelijke gebieden, zoals in Rijnmond, de (westelijke) mijnstreek en rond Schiphol. De 'stapeling' van milieubelasting, zoals geluid, stank of onveiligheid in dergelijke sterk verstedelijkte gebieden is hoger dan in de rest van Nederland en lijkt eerder te groeien dan te dalen. Analyse van resultaten van het Doorlopend Leef-situatie Onderzoek van het CBS laat zien dat de grootstedeling vaker door lawaai en stank gehinderd is, minder tevreden is over zijn woonomgeving en zich meer zorgen maakt over veiligheid (verkeer en criminaliteit) dan de rest van Nederland. Ook is het percentage mensen met een als 'goed' ervaren gezondheid lager dan gemiddeld (Kruize et al., 1997).

Op buurtniveau bestaan in de grote steden grote verschillen in de omgevingskwaliteit. Hierbij moet gedacht worden aan verschillen ten aanzien van lawaai, stank, luchtverontreiniging, maar ook kwaliteit van woningen, groenvoorzieningen en bereikbaarheid. Het patroon van gezondheidsverschillen gaat daarmee vaak gelijk op. Toch moet de verklaring van deze gezondheidsverschillen waarschijnlijk vooral gezocht worden in sociaal-economische en demografische factoren, zoals gemiddeld opleidingsniveau, inkomen, werkloosheid, arbeidsongeschiktheid, culturele herkomst en dergelijke (zie *thearapport II, deel B, hoofdstuk 10*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

De beschreven positieve ontwikkelingen ten aanzien van een aantal aspecten van de fysieke omgeving, zoals luchtverontreiniging, geluid- en geurhinder, verstoring of externe veiligheid, zijn meestal terug te voeren op een combinatie van technologische ontwikkelingen en wet- en regelgeving (zie *thearapport IV, deel B, paragraaf 4.2*). Een duidelijk voorbeeld hiervan is de invoering van de driewegkatalysator en de afgenomen overschrijdingen van de luchtkwaliteitseisen voor verkeersemisies van NO₂, PAK's en benzeen.

De negatieve ontwikkelingen ten aanzien van het vliegtuiglawaai en de toenemende concentratie van versturende milieudruk in stedelijke gebieden hebben meer te maken met ontwikkelingen in ruimtelijke en sociaal-economische patronen, die hier nader worden toegelicht.

Ontwikkelingen in ruimtelijke en sociaal-economische patronen

Vershillende ontwikkelingen hebben tot een steeds grotere ruimtelijke concentratie van milieudruk geleid. In de strijd om de schaarse ruimte zijn verschillende functies, zoals wonen, werken en verkeer elkaar in toenemende mate gaan bijten. Deels gaat het om *autonome ontwikkelingen* en deels om *bewust beleid* op macroniveau.

In de eerste plaats is de gemotoriseerde mobiliteit onder invloed van de veranderende economische structuur sterk toegenomen. Krachtig gestimuleerd door het ruimtelijke ordeningsbeleid van de jaren zeventig en tachtig is de gemiddelde woon-werkafstand sterk toegenomen: werken in de steden, wonen in de kernen. ‘Nederland distributieland’ heeft geleid tot een sterke toename van het weg- en vliegverkeer en tot veranderingen in de infrastructuur.

Nieuwe verstedelijkingsconcepten, zoals de ‘compacte stad’, gaan uit van vermening van woon-, werk- en verkeersfuncties, zij het onder de voorwaarde van aanvaardbare milieukwaliteit. Dit kan op hoger schaalniveau grote voordelen hebben, bijvoorbeeld met betrekking tot mobiliteit, energieverbruik en efficiëntie. Lokaal kan het echter tot stapeling van verschillende vormen van milieudruk leiden, verkeersintensiteit, lucht- en bodemverontreiniging, lawaai, stank, onveiligheid en aantasting van belevingswaarden.

Selectieve migratie van sociaal-economische zwakkeren (waaronder allochtonen) naar de grote steden en van draagkrachtiger groepen naar buiten, ontwikkelingen op de woningmarkt (ongelijke verdeling van dure en goedkope woningen over de stad) en stagnatie van de grootstedelijke economie zijn factoren die een rol hebben gespeeld bij de afname van de omgevingskwaliteit in bepaalde buurten, als ook bij de sociaal-economische segregatie (SCP, 1996). Hoewel de woningmarkt langzaam verandert, zal de concentratie van zwakkere sociaal-economische groepen in bepaalde buurten zich nog zeker enige tijd voortzetten. De naar verwachting achterblijvende ontwikkeling van werkgelegenheid in de grote steden speelt daarbij een ongunstige rol (SCP, 1996).

De ruimtelijke stapeling van negatieve factoren in het verstedelijkt gebied en de relatie met verstedelijkingsconcepten (compacte stad versus verspreide woonkernen) is een nieuw aandachtsgebied voor onderzoek en beleid (SCP, 1996; RIVM, 1997b). Het ministerie van VROM werkt aan betere leefbaarheid in de (grote) steden in het kader van het project ‘Stad en Milieu’ door integratie van beleid voor volkshuisvesting, ruimtelijke ordening en milieubeheer. Afstemming van economische (werkgelegenheid), sociaal-culturele en milieubelangen op buurt- en wijkniveau staan daarbij centraal (RIVM, 1997b).

Internationale vergelijking

De Nederlandse economie heeft in vergelijking met het buitenland veel zware industrie, transportactiviteit en intensieve landbouw. Het uitgelegde patroon van het stedelijke

gebied in de randstad leent zich bovendien slecht voor collectieve vervoerssystemen, zodat de verkeersdruk hoog is. De open ruimte die in overige Europese landen is bewaard voor recreatie en natuur is in Nederland vaak gevuld met koeien, varkens, kippen en gewassen in hoge dichtheid. Deze hoge milieudruk is waarschijnlijk de reden dat Nederland het wat betreft emissies en milieukwaliteit niet beter doet dan de rest van Europa, ondanks een wellicht wat strenger emissiebeleid ten aanzien van industrie en landbouw (RIVM, 1996).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De vraag in hoeverre omgevingsfactoren de gezondheid van de Nederlandse bevolking beïnvloeden, is nog steeds niet eenvoudig te beantwoorden. De geringe toename van de kans op bepaalde aandoeningen als gevolg van milieufactoren is in het algemeen niet of zeer moeilijk aan te tonen in epidemiologisch onderzoek. Meestal valt de invloed van het milieu in het niet bij die van sociaal-economische en leefstijlfactoren. Bovendien zijn de contrasten in blootstelling aan milieufactoren meestal klein (Ozonoff, 1994; Lebret et al., 1996; zie ook *VTV-1993, pag. 601*).

Uitgedrukt in verloren gezonde jaren bedraagt het aan milieufactoren te wijten jaarlijkse gezondheidsverlies hooguit enkele procenten van het totale verlies. Hierbij zij wel opgemerkt dat de berekeningen als vingeroefening in het kader van de Milieubalans 1997 zijn uitgevoerd. Het inzicht in de relatie tussen milieufactoren en gezondheid kent belangrijke beperkingen; bovendien draagt het toedelen van weegfactoren aan met verontreinigingen samenhangende gezondheidseffecten een subjectief karakter (meer informatie over weegfactoren: De Hollander et al., 1997; *themapport III, deel B, hoofdstuk 6*). Belangrijke oorzaken van gezondheidsverlies zijn de verergering van luchtwegaandoeningen en vroegtijdige sterfte als gevolg van grootschalige luchtverontreiniging, de verhoging van de kans op longkanker door verontreiniging van het binnenmilieu met radioactief radon en tabaksrook. Ook ernstige hinder en slaapverstoring door omgevingsgeluid dragen er flink aan bij, vooral vanwege het grote aantal mensen dat het betreft (De Hollander et al., 1997; RIVM, 1997b).

Regelmatig verschijnen serieuze en minder serieuze publicaties waarin een verband wordt gelegd tussen (internationale) ziekte-trends en (diffuse) chemische verontreiniging van het milieu (bijvoorbeeld Davis et al., 1994; Davis & Muir, 1995). Recentelijk richt de aandacht zich met name op de persistente verbindingen, zoals organochloorverbindingen (PCB's, dioxinen, zie *deel B3, paragraaf 2.2.1*) en zware metalen. In de VS en Duitsland gaat momenteel veel aandacht uit naar de studie van het zogenoemde 'Multiple Chemical Sensitivity Syndrome' (MCSS). Deze algehele ongesteldheid onder hypergevoeligen wordt toegeschreven aan blootstelling aan de vele synthetische verbindingen in onze fysieke omgeving. Ondanks hun geringe concentraties, zouden zij, mogelijk via een (auto-)immunologisch mechanisme, hun (specifieke) effecten sorteren (Rest, 1992). Het bestaan van veel van deze milieuziekten is echter nooit waarschijnlijk gemaakt. Het tegendeel kan echter evenmin met stelligheid beweerd worden, zodat de vraag of we echt ziek worden van het milieu nog grotendeels onbeantwoord blijft (Dyer & Sexton, 1996; Gots, 1996).

Tabel 2.2.1: Gezondheidseffecten die met omgevingsfactoren samenhangen en hun mogelijke betekenis voor het ontstaan of beloop van aandoeningen (Bron: RIVM, 1995).

Omgevingsfactor	'Intermediaire' effecten	Blootstelling ^a	Aantal personen ^b	'Aandoening' waarvoor effect mogelijk relevant is	Bewijs ^c
<i>luchtverontreiniging^d</i>	<ul style="list-style-type: none"> • (reversibele) vermindering van longfunctie • luchtwegklachten • ontstekingsreacties in luchtwegen • toename frequentie, intensiteit en duur van ziekteklachten • versneld optreden van sterfte aan cardiovasculaire en luchtwegziekten 	***	10 ⁵ -10 ⁶ 10 ⁴ -- 10 ³ 10 ³	voor alle effecten: CARA, cardiovasculaire aandoeningen	***
<i>geluid</i>	<ul style="list-style-type: none"> • ernstige hinder • slaapverstoring • aantasting vermogen tot concentratie, communicatie en prestatie • verhoogde bloeddruk en hartslag • stress 	**	10 ⁶ 10 ⁵ -- 10 ³ -10 ⁴ --	voor alle effecten: cardiovasculaire aandoeningen (myocardinfarct), aantasting welzijn	*** **
<i>geur</i>	<ul style="list-style-type: none"> • ernstige hinder 	**	10 ⁵	aantasting welzijn	**
<i>aero-allergenen^e</i>	<ul style="list-style-type: none"> • sensibilisatie • allergie 	**	10 ⁴ --	astma bij jonge kinderen	**
<i>huisstofmijt, vochtigheid, schimmels</i>	<ul style="list-style-type: none"> • allergie 	--	--		
<i>externe (on)veiligheid en kwaliteit leefomgeving</i>	<ul style="list-style-type: none"> • risicobeleving (angst voor gezondheidsschade) • vervreemding • stress 	**	10 ⁶ -- --	slechtere gezondheidsbeleving, aantasting welzijn	**
<i>carcinogenen</i>					
• benzeen	• leukemie	***	10-10 ² f		**
• ioniserende straling		*			
• stedelijke luchtverontreiniging (pak's, roet)	• longkanker	**	10 ³ f		**
• radon binnenshuis		***			
• omgevingstabaksrook		**			
<i>voeding^g en zwembadwater^e</i>	• infectie	***	10 ⁶	infectieziekten: gastroenteritis, luchtweg- en oorsteking	***

a) schatting van de omvang van blootstelling: * = groepen in bijzondere omstandigheden, ** = een substantieel deel van de Nederlandse bevolking (bijvoorbeeld stadsbewoners of partners van rokers), *** = vrijwel de gehele bevolking.

b) ruwe schatting van het aantal personen per jaar dat de in kolom 2 beschreven effecten ondervindt ('--': nog geen betrouwbare schatting mogelijk).

c) wetenschappelijk bewijs voor blootstelling-respons relatie; * = zwak, ** = matig, *** = redelijk.

d) genoemde componenten van luchtverontreiniging kunnen elk meerdere (of zelfs alle) intermediairen hebben.

e) Pseudomonas, Shigella, Aeromonas, Giardia, Leptospira, Hepatitis A, Legionella (zie ook deel B3, paragraaf 2.2.3.)

f) betreft een schatting voor het gezamenlijk effect van genoemde twee respectievelijk drie carcinogenen.

g) Salmonella, Campylobacter, Staphylococcus, Clostridium, Listeria, Trichinella.

Een nieuwe ontwikkeling bij het bestuderen van gezondheidseffecten betreft het gebruik van zogenaamde ‘zachte eindpunten’. We meten milieu-effecten niet meer alleen in termen van specifieke aandoeningen of gerelateerde sterfte, maar steeds meer in ‘kwaliteitsmaten’. Voorbeelden zijn:

- aantasting van lichaamsfuncties, waardoor een aandoening zich bij daarvoor gevoelige individuen eerder of ernstiger kan manifesteren, zoals CARA;
- hinder, slaapverstoring of verminderd vermogen tot concentratie, communicatie en prestatie;
- negatieve beleving van de directe omgeving, samenhangend met gevoelens van onveiligheid, vervreemding en stress.

Al deze gezondheidseffecten kunnen leiden tot een toename van school- en arbeidsverzuim en medische consumptie, zoals medicijngebruik, huisartsbezoek of ziekenhuisopname (zie *deel B3, paragraaf 2.2.1*).

Tabel 2.2.1, grotendeels ontleend aan de Milieubalans 1995 (RIVM, 1995), geeft een overzicht van de actuele kennis over met milieufactoren samenhangende gezondheidseffecten, met een indicatie van de populatie die in Nederland aan deze factoren is blootgesteld.

Literatuur

- Davis DL; Dinse GE; Hoel DG. Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1973 through 1987. *JAMA* 1994; 271: 468.
- Davis DL; Muir C. Estimating avoidable causes of cancer. *Environ-Health-Perspect.* 1995; 103: S301-S306.
- Dyer RS; Sexton K. What can research contribute to regulatory decisions about the health risks of multiple chemical sensitivity? *Regul Toxicol Pharmacol* 1996; 24: S139-S151.
- Gots E. Multiple chemical sensitivities: distinguishing between psychogenic and toxicodynamic. *Regul Toxicol Pharmacol* 1996; 24: S8-S15.
- Hollander AEM de, Melse JM, Leuret E, Kramers PGN. An aggregate public health indicator to measure, compare and evaluate the impact of environmental exposures. Paper WHO/ILO Consultation on Methods for Health Impact Assessment in Environmental and Occupational Health, Geneva: WHO/International Labour Organisation, 1997 (aangeboden voor publicatie).
- Kruize H, Rademaker BC, Ameling CB, Staatsen BAM. Hinder, ervaren gezondheid en woonsatisfactie in relatie tot sociale en omgevingskenmerken - Analyse op basis van het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek (DLO) van het CBS. Bilthoven: RIVM, 1997 (in druk).
- Leuret E, Fischer PH, Staatsen BAM, Franssen EAM, Hollander AEM de, Houthuijs DJM. Monitoring of exposures, body burdens and health effects of environmental pollution in the Netherlands. Position paper from the perspective of environmental epidemiology. Rapportnr. 529104001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Ozonoff D. Conceptions and misconceptions about human health impact analysis. *Environ Impact Assess Rev* 1994; 14: 499-515.
- SCP. Sociaal en Cultureel Rapport 1996. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1996.
- Staatsen BAM, Franssen EAM, Doornbos G, et al. Gezondheidskundige evaluatie Schiphol. Rapportnr 441520 001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1993.
- Steenbeckers JHM, Jong RG de. Risicobeleving van omwonende van Schiphol. Leiden: TNO-PG, 1993.
- Rest KM. Advancing the understanding of multiple chemical sensitivity - Proceedings of the Association of Occupational and Environmental Clinics (AOEC); workshop on multiple chemical sensitivity, 20-21 sept 1991, Washington DC. *Toxicol Ind Health* 1992; 8.
- RIVM. Milieubalans 95. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv., 1995.
- RIVM. Milieubalans 96. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv., 1996.
- RIVM. Milieubalans 97. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv., 1997a.
- RIVM. Nationale milieuverkenning 4, 1997-2020. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Tjeenk Willink bv., 1997b.

2.2.1 Chemische factoren

A.E.M. de Hollander

Inleiding

Industriële en agrarische toepassingen hebben deze eeuw voor een steeds grootschaliger verspreiding van allerlei chemische verbindingen in het milieu gezorgd, zoals bestrijdingsmiddelen, (kunst)meststoffen, oplosmiddelen, (dier)geneesmiddelen, additieven aan voedingsmiddelen, zware metalen, kunststofmonomeren en weekmakers, persistente gehalogeneerde koolwaterstoffen, zoals dioxinen, polychloorbifenylen (PCB's), drijfgassen, zoals de beruchte CFK's, en de met fossiele brandstoffen samenhangende luchtverontreiniging ('fijn stof', NO₂, SO₂).

Tot ver in de jaren zestig ging men ervan uit dat het milieu in staat zou zijn onze chemische overschotten en afval te verwerken. Onder andere de regelmatig terugkerende, ernstige smogepisoden, de vele incidenten van milieuvergiftiging (Minimata Baai, Lekkerkerk, Dordrecht), de verzuring van de Noord-Amerikaanse en Noord-Europese meren, de sluipende toename van persistente organo-chloorverbindingen in ons vetweefsel en de moedermelk hebben in het recente verleden het tegendeel bewezen (WHO, 1992).

Sinds enige tijd lijkt in de Westerse wereld sprake van enige beteugeling van de toenemende uitstoot van chemische verbindingen in het milieu (RIVM, 1995; RIVM, 1996a; RIVM, 1997). Afhankelijk van gebruiksvolume, persistentie en toxiciteit is voor 'bestaande' stoffen beleid ontwikkeld om eventuele risico's te beheersen. Bij de toelating van nieuwe chemicaliën op de (Europese) markt worden belangrijke milieutoxicologische aspecten als afbreekbaarheid, ecotoxiciteit, gedrag in bodem, water en lucht getoetst (WHO, 1994).

Deze bijdrage beperkt zich tot grootschalige luchtverontreiniging, persistente organochloorverbindingen en stoffen met hormoonwerking. Deze selectie is enerzijds gebaseerd op de bewijslast die er is voor daadwerkelijke gezondheidseffecten bij de bevolking en anderzijds op het al dan niet aanwezig zijn van nieuwe ontwikkelingen ten opzichte van VTV-1993 die het vermelden waard zijn (zie *VTV-1993, pag. 609-613*). Verontreiniging van de binnenlucht door tabaksrook komt aan de orde in de bijdrage over 'roken' (zie *deel B3, paragraaf 2.1.2*).

Ter relativering zij opgemerkt dat 'vergif' in de omgeving niet typisch is voor onze geïndustrialiseerde wereld. Vrijwel al onze voedingsgewassen bijvoorbeeld, bevatten van nature biologische actieve stoffen (mutagenen, carcinogenen, glyco cyaniden, alkaloiden en pseudo-oestrogenen) die, bij een zekere mate van consumptie, schadelijk voor de gezondheid kunnen zijn (NRC, 1996).

Grootschalige luchtverontreiniging

‘Grootschalig’ wil bij luchtverontreiniging zeggen dat verhoogde concentraties niet door lokale bronnen, zoals verkeer of de industrie worden bepaald, maar, door (regionale of zelfs continentale) opeenstapeling van emissies over grote gebieden en vaak in samenhang met atmosferische processen (weer en zonlicht). Onderscheiden worden ‘deeltjesvormige luchtverontreiniging’ (fijn stof) en ‘fotochemische luchtverontreiniging’ (waarvan ozon de belangrijkste vertegenwoordiger is).

Bronnen

Het Landelijke Meetnet Luchtkwaliteit van het RIVM is de belangrijkste bron voor gegevens over fijn stof en ozonconcentraties in de lucht (RIVM, 1996b). De concentraties fijn stof en ozon worden aan de hand van 19 respectievelijk 39 meetpunten verspreid over Nederland bepaald.

Deeltjesvormige luchtverontreiniging

Fijn stof is een weinig specifieke verzamelnaam voor inhaleerbare deeltjes die als verontreiniging in de lucht voorkomen (pm10). Ze worden voor ongeveer een derde deel direct uitgestoten, bijvoorbeeld als roet bij gebruik van fossiele brandstoffen door het verkeer, en de industrie (zwarte fractie). Het overige deel wordt in de lucht gevormd uit zwavel- en stikstofdioxiden en ammoniak, afkomstig uit bijvoorbeeld de landbouw (witte fractie). De chemische samenstelling kan afhankelijk van de bronnen sterk verschillen. Transport van fijn stof vindt plaats over vele honderden kilometers. Het grootste deel van deze vorm van luchtverontreiniging is afkomstig van buitenlandse bronnen (60-80%).

Huidige situatie en trends

In 1994 had vrijwel de gehele Nederlandse bevolking wel één dag te maken met een overschrijding van de geldende gezondheidskundige norm voor het daggemiddelde (140 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Voor 40% van de bevolking gold in 1994 een overschrijding van de norm voor het jaargemiddelde (40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Fijn stof wordt pas sinds 1992 systematisch gemeten in het Landelijk Meetnet Luchtkwaliteit. Op grond van Britse gegevens mag voorzichtig worden aangenomen dat de fijn stof concentraties de afgelopen decennia in Nederland licht zijn gedaald. In de afgelopen jaren vertoont de concentratie fijn stof echter geen duidelijke dalende trend (RIVM, 1995).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Scenarioberekeningen van de ontwikkeling van de luchtkwaliteit wijzen op een reductie van de blootstelling aan fijn stof tot aan 2020 met 25% (RIVM, 1997). Niettemin zal in heel Nederland de concentratie boven de concept EU-norm van 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ liggen. Dit is dan vooral te danken aan het internationale anti-verzuringbeleid, waardoor de indus-

triële emissie van zwavel- en stikstofdioxiden en ammoniak, precursors van 'wit stof', zal afnemen. Verder is ook specifiek beleid gericht op het terugdringen van de uitstoot van (fijn) stof te verwachten, zoals bijvoorbeeld verdere reductie van industriële emissies en aanpassing van dieselmotoren (RIVM, 1997). De technische maatregelen die leiden tot reductie van de emissies door het verkeer worden voor een groot deel echter weer teniet gedaan door de verwachte toename van de automobiliteit (RIVM, 1997; RIVM 1996a).

Internationale vergelijking

Deeltjesvormige luchtverontreiniging is bij uitstek een continentaal verschijnsel. Het doet zich voor als een soort deken over Europa, waarbij de hoogste concentraties in Oost- en Zuid-Europa worden gemeten. Alleen internationaal beleid biedt een oplossing. Er zijn echter nog geen Europese afspraken over de emissie van fijn stof gemaakt. Wel zit er regelgeving met betrekking tot het verkeer in de Brusselse pijplijn (RIVM, 1997).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Een groot aantal tijdreeksanalyses, uitgevoerd in verschillende delen van de Westerse wereld, laat zien dat naarmate de deeltjesvormige luchtverontreiniging toeneemt, er meer mensen sterven en er meer mensen voor luchtwegklachten naar de huisarts gaan of in het ziekenhuis opgenomen worden (Verhoeff et al., 1996). Ook het gebruik van medicatie voor astma neemt in die periodes toe (Pope et al., 1995; Katsouyanni, 1996). Wellicht het meest relevant is wel dat geen indicatie is gevonden voor een drempelniveau van luchtverontreiniging, waaronder deze verschijnselen niet meer waargenomen worden. Dit betekent dat het niet langer (alleen) gaat om 'klassieke', sterk meteorologisch bepaalde smogepisoden, maar dat veel, zo niet het meeste gezondheidsverlies bepaald wordt door het veel grotere aantal dagen met matig verhoogde niveaus.

Vertaling van de internationaal verzamelde gegevens naar de Nederlandse situatie levert een schatting op van de gezondheidseffecten (zie tabel 2.2.1.1).

Op dit moment is onduidelijk of de vervroegde sterfte te beschouwen is als een moderne variant van de 'poor man's friend', die het lijden van ernstig verzwakten bekort, of dat het gaat om een substantiële verkorting van de levensduur. Twee omvangrijke Amerikaanse cohortstudies geven echter aan dat de kans op overlijden aan long- en hart- en vaatziekten (inclusief longkanker) in 'smerige' steden aanzienlijk hoger ligt dan in 'schonere' steden. Hier gaat het dus niet om acute effecten, maar om een mogelijk effect op het optreden van chronische aandoeningen, waarmee een veel aanzienlijker verlies aan levensverwachting verbonden zou kunnen zijn (Dockery et al., 1993; Pope et al., 1995). Beide studies kennen echter nogal wat tekortkomingen; vooral de karakterisering van de blootstelling is zwak. De resultaten verdienen dan ook bevestiging in andere vergelijkbare cohorten.

Een complicerende factor bij dit alles is dat niet duidelijk is welke fracties van deze deeltjes (het meest) verantwoordelijk zijn voor de waargenomen gezondheidseffecten.

Tabel 2.2.1.1: Schatting van huidige acute, met deeltjesvormige luchtverontreiniging samenhangende gezondheidseffecten^a in Nederland (Bron: RIVM, 1997).

Populatie gezondheidseffect	PAR(%) ^b	aantallen ^c
<i>Kinderen (7-12 jaar) (0,9 miljoen)</i>		
klachten bovenste luchtwegen	8	10.300 ^d
klachten onderste luchtwegen	15	2.500 ^d
astma-aanvallen	17	600 ^d
gebruik medicijnen wegens astma	20	1.600 ^d
<i>Ouderen (> 65 jaar) (2,2 miljoen)</i>		
ziekenhuisopname voor LWA ^e	7	900
ziekenhuisopname voor HVZ ^e	3	3.400
<i>Totale bevolking (15,5 miljoen)</i>		
ziekenhuisopname voor LWA	4	4.200
ziekenhuisopname voor HVZ	3	6.700
spoedopname voor LWA	6	2.700
vervroegde sterfte totaal ^f	3	3.800
vervroegde sterfte door LWA	10	500
vervroegde sterfte door HVZ	5	2.000

a) op basis van de in internationale literatuur gerapporteerde blootstellings-responsverbanden.

b) Populatie Attributief Risico (zie ook *deel A, hoofdstuk 4*).

c) aantal per jaar.

d) gemiddeld aantal per dag.

e) LWA = luchtwegaandoeningen, HVZ = hart- en vaatziekten.

f) exclusief ongevallen en dergelijke.

Gaat het om het aantal en de grootte van de deeltjes of om de chemische samenstelling ervan, om zwart stof (elementair koolstof en PAK) of juist het secundair gevormde, witte stof (sulfaten, ammoniumzouten en nitraten)? Verder onderzoek moet hier uitsluitsel over geven met het oog op de effectiviteit van de bestrijding van bronnen.

Fotochemische luchtverontreiniging

Ozon is de meest reactieve en toxische component van het mengsel van smog. Het ontstaat op mooie zomerdagen onder invloed van zonlicht uit stikstofoxiden (belangrijkste bron is verkeer) en koolwaterstoffen (met name afkomstig van verkeer en industrie).

De gezondheidseffecten van smog betreffen hoofdzakelijk de luchtwegen (zie ook *VTV-1993, pag. 609*).

Huidige situatie en trends

Het optreden van de hoge concentraties ozon die met zomersmog gepaard gaan, is sterk afhankelijk van de klimatologie. Door sterke fluctuaties hierin is over de afgelopen tien jaar geen duidelijke trend waar te nemen. In de mooie zomer van 1994 werd de norm voor het 8-uursgemiddelde ($110 \mu\text{g}/\text{m}^3$) gemiddeld 28 dagen overschreden. In de nog warmere zomer van 1989 was dat meer dan 53, in de slechte zomer van 1993 slechts 17 dagen (RIVM, 1997).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

De invoering van de driewegkatalysator en een programma ter bestrijding van de uitstoot van koolwaterstoffen (KWS-2000) hebben nog geen aanwijsbaar effect gehad op het aantal dagen van zomersmog. Dit komt ook door de grote invloed van buitenlandse emissies op de Nederlandse situatie.

Ook in de komende jaren zullen episoden van zomersmog met mogelijke gezondheidsschade via de werking van ozon nog een hardnekkig probleem blijven. Aanzienlijke reducties in de (Europese) emissies van stikstofoxiden en koolwaterstoffen zijn tot op heden uitgebleven en zijn in de nabije toekomst met name voor stikstofoxiden niet te verwachten. De ingewikkelde fotochemie leert bovendien dat voor een afname van ozonproductie een meer dan evenredige afname van de uitstoot van precursors nodig is (RIVM, 1996a).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De gezondheidseffecten van smog manifesteren zich vooral in een toename van ernst, duur en frequentie van luchtwegklachten en een verhoging van het aantal bezoeken aan de huisarts en ziekenhuisopnamen voor luchtwegklachten. Enkele studies rapporteren een verhoging van de dagelijkse sterfte, zoals die ook bij stof wordt gezien. In een onlangs uitgevoerde meta-analyse werd berekend dat jaarlijks ongeveer 800 ziekenhuisopnamen voor luchtwegaandoeningen aan zomerse smogepisoden kunnen worden toegeschreven (3,7%) en naar schatting 10% van de huisartsbezoeken voor luchtwegproblemen (ruw geschat 100.000 consulten). Voorts suggereren de resultaten van deze analyse dat kinderen de meest gevoelige groep vormen (Preller et al., 1996). Naar schatting 230.000 kinderen in de leeftijd van 7-12 jaar hebben reversibele vermindering van de longfunctie (>10%) op tenminste één dag in de zomer (RIVM, 1997).

Over de lange termijn effecten van (herhaalde) blootstelling aan verhoogde niveaus van ozon en aanverwante verbindingen bestaat veel zorg, maar er zijn weinig concrete resultaten van onderzoek (US-EPA, 1996).

Persistente organochloorverbindingen

Organochloorverbindingen, zoals residuen van organochloorbestrijdingsmiddelen (OCB's), polychloordibenzo-p-dioxinen (PCDD's), polychloordibenzofuranen (PCDF's) en polychloorbifenylen (PCB'S) zijn alom tegenwoordig in het milieu. Veel 'dioxinen' ontstaan bij afvalverbranding of bij verbranding van halogeenverbindingen houdende brandstoffen en verspreiden zich hoofdzakelijk via de lucht. Ze slaan neer op gewassen, bodem en in water. Andere komen in het milieu als verontreiniging van bestrijdingsmiddelen en kunnen vervolgens accumuleren in, met name dierlijk, vetweefsel. Circa 95% van de menselijke blootstelling aan dioxinen komt via de voeding, waarvan 85% afkomstig is uit voedingsvetten van dierlijke oorsprong (Liem et al., 1997).

Dioxine en dioxine-achtige verbindingen staan al geruime tijd in de belangstelling als een potentieel belangrijk volksgezondheidsprobleem. Deze status danken ze aan hun persistentie, hun neiging tot stapelen in dierlijk (en dus ook humaan) vetweefsel en vooral ook aan een aantal aansprekende toxische eigenschappen (Dickson & Buzik, 1993). Daar komt nog bij dat het vet van een zogende moeder, met de daarin aanwezige dioxinen, tijdens de zoogperiode wordt gemobiliseerd, waardoor de zuigeling via moedermelk aan relatief hoge niveaus kan worden blootgesteld.

Huidige situatie en trends

Door allerlei maatregelen zijn de emissies van dioxinen en aanverwante stoffen in Nederland sinds 1989 met ruim 85% afgenomen (Tweede Kamer, 1996; RIVM, 1996c).

De huidige mediane dagelijkse blootstelling van volwassenen in Nederland bedraagt ongeveer 2 pg dioxine-achtige stof/kg lichaamsgewicht (uitgedrukt in toxiciteit equivalenten, TEQ's, een maat voor de giftigheid). Om trends in de blootstelling in Nederland te kunnen volgen, worden door het RIVM elke vijf jaar organochloorverbindingen in moedermelkmonsters bepaald (OCB's sinds 1972, PCB's sinds 1983, dioxinen en furanen sinds 1988). De residuen van OCB's vertonen een duidelijke neerwaartse trend over de periode 1972-1993 (Cuijpers et al., 1997). Een dergelijke neerwaartse trend is echter niet zichtbaar voor de meest relevante PCB's. Een voorlopige vergelijking van de gegevens over dioxinen en furanen duidt op een gemiddelde reductie (uitgedrukt in TEQ's) van circa 30%. Hierbij is sprake van grote verschillen tussen afzonderlijke verbindingen (variërend van 0-90%).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Vooraf de maatregelen bij de afvalverbrandingsinstallaties hebben fors bijgedragen aan de reductie van de uitstoot. Hun aandeel in de totale emissie is gedaald van 80% naar 5%. Daarmee is het aandeel van diffuse bronnen, met name houtkachels, open haarden en houtverduurzaming, flink toegenomen tot circa een kwart respectievelijk een derde. De verwachting is dat de totale emissie nog verder zal afnemen. De emissie zal in het jaar 2000 naar verwachting slechts 8% bedragen van die in 1989 (Tweede Kamer, 1996).

De door de Gezondheidsraad als gewenst voorgestelde verlaging van de Toelaatbare Dagelijkse Inname (TDI) plaatst het dioxine-probleem weer op de politieke agenda. De mogelijkheden om in Nederland tot verdere emissiereductie te komen zijn echter zeer beperkt, hetgeen te maken heeft met het toenemende aandeel van het buitenland in de emissie van dioxinen: van ongeveer 40-50% nu tot circa 90% in 2000. Een internationale aanpak, bijvoorbeeld via de Europese Commissie, ligt dan ook het meest voor de hand (Tweede Kamer, 1996).

Internationale vergelijking

De grensoverschrijdende invoer van dioxinen en PCB's via depositie en de grote rivieren zijn overheersend. De concentraties in de buitenlucht lijken in het oosten en zuiden

van ons land wat hoger dan in het westen (RIVM, 1996c). Internationale wetgeving om de emissies terug te dringen is marginaal aanwezig; wel wordt momenteel op diverse fronten gewerkt aan afspraken (EU, UNEP).

Voor zover bekend zijn de niveaus van organochloorverbindingen in Nederlandse moedermelk vergelijkbaar met die in België, Duitsland en Spanje (Liem & Van Zorge, 1995). Ze zijn in het algemeen wat hoger dan in de overige Europese landen. Hierbij moet bedacht worden dat deze niveaus een weerspiegeling zijn van de blootstelling aan dioxine in de afgelopen decennia.

De geschatte huidige blootstelling van 2 pg/kg lichaamsgewicht per dag is vergelijkbaar met die in andere geïndustrialiseerde landen.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Intensief onderzoek naar deze ooit als ‘meest toxische door de mens geproduceerde stoffen’ aangeduide groep heeft een opvallend uiteenlopend scala aan effecten aan het licht gebracht. De bekendste zijn de kankerverwekkendheid en immunotoxiciteit. Echter, momenteel staat vooral de invloed op de reproductie en cognitieve en psychomotorische ontwikkeling in de belangstelling, waarbij de blootstelling van de foetus via het bloed van de aanstaande moeder het belangrijkste lijkt (Fiolet et al., 1997). Hoewel de bij zuigelingen gemeten effecten vrijwel allemaal binnen het bereik van de normale klinische variatie vallen, adviseerde de Gezondheidsraad onlangs om voorzichtigheidshalve de bestaande advieswaarde van de WHO met een factor 10 te verlagen naar een TDI van 1 pg/kg lichaamsgewicht. Bij gebrek aan doorslaggevende resultaten uit onderzoek bij mensen verwees men daarbij naar resultaten van dierproeven (Gezondheidsraad, 1996).

Oestrogene stoffen

In de afgelopen jaren zijn ‘hormoon-verstorende’ milieuverontreinigingen (ook wel xeno-oestrogenen genoemd) in de belangstelling gekomen als een nieuwe factor in de fysieke omgeving met potentiële (negatieve) invloed op de gezondheid. Bronnen zijn weekmakers, bestrijdingsmiddelen en sommige persistente organochloorverbindingen. Omdat deze factor in de fysieke omgeving voor het eerst in VTV aan bod komt, wordt eerst een overzicht gegeven van de mogelijke gezondheidseffecten. Daarna worden enkele gegevens over de huidige blootstelling van de bevolking aan deze stoffen gepresenteerd.

Relatie met gezondheid

De xeno-oestrogenen zijn vooral in de belangstelling gekomen in relatie tot berichten over een mogelijke afnemende kwaliteit van sperma (Carlsen et al., 1995; Auger et al., 1995; Bujan et al., 1996). Het gaat (voorlopig) om circa 55 stoffen of groepen van stoffen die op verschillende wijze de functie van geslachtshormonen (zouden) kunnen beïnvloeden.

vloeden, hetzij doordat ze de werking van natuurlijke oestrogenen kunnen imiteren, hetzij doordat ze met deze natuurlijke werking interfereren (Mennes & Piersma, 1996). Er zijn grofweg twee typen van oestrogene effecten te onderscheiden:

- *Morfologische effecten* bij de mannelijke foetus, als gevolg van interferentie met hormonale processen die de mannelijke seksuele differentiatie sturen (niet goed indalen testis, misvorming van pusbuisuitgang).
- *Functionele effecten* bij volwassen individuen. Genoemd zijn feminisatie, verminderde zaadproductie, afnemende beweeglijkheid van de spermacellen en eventueel verminderde vruchtbaarheid bij de man. Bij de vrouw zijn verstoring van functioneren van eierstokken en eileiders, veranderende vruchtbaarheid, proliferatie van baarmoeder- en borstweefsels en, in samenhang daarmee, een verhoogde kans op carcinomen door verhoogde oestrogene activiteit vaak genoemd als effecten.

De zorg over oestrogene milieucontaminanten wordt vooral gevoed door een aantal aanwijzingen voor trends in het voorkomen van voornoemde stoornissen en aandoeningen over de afgelopen decennia. Bij mannen gaat het daarbij vooral om vermindering van de spermaconcentratie per ejaculaat en een stijging van de incidentie van testiskanker (Auger et al., 1995; Carlsen et al., 1995). Een aantal studieresultaten suggereert een dalende trend in aantal cellen/ml bij kandidaat zaaddonoren van rond de 2% per jaar. Bij andere studies is deze daling echter afwezig of is de trend juist tegenovergesteld. Overigens liggen de gerapporteerde tellingen meestal tussen de 60 en 86 miljoen cellen/ml, terwijl er volgens de WHO pas fertiliteitsproblemen optreden onder de 5 miljoen cellen/ml.

Voor niet indalende testes (cryptorchidisme) en de aangeboren misvorming van de pusbuisuitgang (hypospadië) zijn stijgende incidenties gerapporteerd. Beide aandoeningen zijn ook bij zogenoemde DES-zonen gemeld. Ook (het onverklaarde deel van) de stijging van de incidentie van borstkanker in de Westerse wereld wordt nogal eens in verband gebracht met xeno-oestrogenen (Davis & Muir, 1995; zie ook *deel B2, paragraaf 2.6*). Sommige auteurs wijzen erop dat endometriose (een goedaardige woekering van het baarmoederslijmvlies), vroeger een zeldzame aandoening, nu betrekkelijk vaak voorkomt (Hileman, 1994).

Alle hier genoemde analyses zijn echter 'ecologisch' van karakter. Op grond van louter descriptief onderzoek rapporteert men trends in de tijd en roept vervolgens, betrekkelijk vrijblijvend, in de discussie dat een verklaring wellicht te vinden is in de toenemende blootstelling aan oestrogenen in het milieu. In geen van de tot dusverre gerapporteerde studies is echter de feitelijke blootstelling aan oestrogenen in kaart gebracht, laat staan dat rekening is gehouden met belangrijke versturende variabelen, zoals leefstijl, pariteit en medicijngebruik.

Huidige situatie en trends

Blootstelling aan stoffen met oestrogene activiteit kan op ruwweg vier verschillende manieren plaatsvinden:

- inname van medicijnen, zoals de 'pil', post-menopauze therapie, enzovoort;
- endogene vorming van oestrogene stoffen;
- inname van stoffen met een oestrogene werking via voedingsgewassen;
- blootstelling aan oestrogene milieuverontreinigende stoffen.

Tabel 2.2.1.2: Bronnen van (anti)oestrogene stoffen en hun mogelijke bijdrage aan de dagelijkse blootstelling in de Nederlandse bevolking (Bron: Safe, 1995; aangepast voor de Nederlandse situatie door Mennes & Piersma, 1996).

Bron	Oestrogeen-equivalent (µg/dag) ^a
<i>oestrogenen</i>	
'morning after' pil	333.500
anticonceptie pil	16.675
post-menopauze therapie	3.350
bioflavonoiden ^b	102
endogene productie vrouw	
- vroeg in cyclus	81
- rondom ovulatie	445-945
- laat in cyclus	270
endogene productie man	45
oestrogene organochloor- verbindingen in milieu	0,0000025
<i>anti-oestrogenen</i>	
organochloorverbindingen	(-) 0,00008-0,00012
PAK in voeding	(-) 0,0012-0,005
indol-3-carbazol	(-) 0,00025-,00128

a) geeft de potentie van een stof weer.

b) afkomstig uit plantaardig voedsel.

Tabel 2.2.1.2 geeft een overzicht van de geschatte dagelijkse blootstelling voor verschillende bronnen van oestrogeen, uitgedrukt in equivalenten voor oestrogene potentie. Hierbij dient wel opgemerkt te worden dat de oestrogeen equivalenten in celculturen zijn bepaald, niet in vivo.

De tabel rechtvaardigt enige twijfel over de gezondheidskundige betekenis van milieuverontreinigende stoffen met oestrogene eigenschappen. De bijdrage in de dagelijkse blootstelling ligt minimaal 7 orden van grootte lager dan van de endogene productie of van oestrogenen van plantaardige oorsprong, waaraan mensen via de voeding zijn blootgesteld. Als het gaat om milieuverontreiniging domineren juist de stoffen met *anti-oestrogene* werking.

Er zijn geen tijdreeksen van oestrogene stoffen in het milieu beschikbaar. Het zal echter duidelijk zijn dat blootstelling aan door de mens geproduceerde stoffen, en dus ook die met mogelijk oestrogene activiteit, deze eeuw is toegenomen. Voor verschillende vertegenwoordigers van de xeno-oestrogenen, waaronder bestrijdingsmiddelen, weekmakers en persistente organochloorverbindingen geldt inmiddels (internationale) regelgeving.

Literatuurlijst

- Auger J; Kunstmann JM; Czyplik F; Jouannet P. Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. *N Engl J Med* 1995; 332: 281-285.
- Bujan L; Mansat A; Pontonnier F; Mieuisset R. Time series analysis of sperm concentration in fertile men in Toulouse, France between 1977 and 1992. *BMJ* 1996; 312: 471-472.
- Carlsen E; Giwercman A; Keiding N; Skakkebaek NE. Declining semen quality and increasing incidence of testicular cancer: is there a common cause? *Environ Health Perspect* 1995; 103: 137-139.
- Cuijpers CEJ, Liem AKD, Albers JCM, Kreis IA, Lebrecht E. Verontreiniging van moedermelk met gechlloreerde koolwaterstoffen in Nederland. Rapportnr. 529102004. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- Davis DL, Muir C. Estimating avoidable causes of cancer. *Environ-Health-Perspect* 1995; 103: S301-S306
- Dickson LC; Buzik SC. Health risks of "dioxins": a review of environmental and toxicological considerations. *Vet Hum Toxicol* 1993; 35: 68-77.
- Dockery DW, Pope CA, Xu X, et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1995; 325: 1753-1759.
- Fiolet DCM, Cuijpers CEJ, Lebrecht E. Exposure to polychlorinated organics compounds and thyroid hormone plasma levels of human newborns. Paper Dioxin '97, 17th international symposium on chlorinated dioxins and related compounds. Indianapolis, USA, Organohalogen Compounds 1997; 34:459-464.
- Gezondheidsraad: Commissie Risico-evaluatie van stoffen. Dioxinen, polygechlloreerde dibenzodioxinen, dibenzofuranen en dioxine-achtige polychloorbifenylen. Publikatienr. 1996/10. Den Haag: Gezondheidsraad, 1996.
- Hileman B. Environmental estrogens linked to reproductive abnormalities and cancer. *Chem Eng News* 1994; 72: 19-23.
- Katsouyanni K. The APHEA-project. Short-term effects of air pollution on health: an European approach using epidemiological time series data. *J Epidemiol Commun Health* 1996; 50: S1.
- Liem AKD, Zorge JA van. Dioxins and related compounds: status and regulatory aspects. *Environ Sci Pollut Res* 1995; 2: 46-56.
- Liem AKD, Hoogerbrugge R, Cuijpers CEJ. Trends in dietary exposure to dioxins and PCBs in the Netherlands, results from a duplicate diet study. Paper Dioxin '97, 17th international symposium on chlorinated dioxins and related compounds. Indianapolis, USA, Organohalogen Compounds 1997; 33:112-5.
- Mennes W, Piersma AH. Volksgezondheidsaspecten van 'oestrogene' stoffen in het milieu. Rapportnr. 613320001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- NRC: Committee on comparative toxicity of natural occurring carcinogens, Board on environmental studies and toxicology, Commission on life sciences. National Research Council. Carcinogens and anti-carcinogens in the human diet. Washington DC: National Academy Press, 1996.
- Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-674.
- Preller EA, Hollander AEM de, Heisterkamp S, Lezenne Coulander C de. Ziekenhuisopname en poliklinische behandeling in relatie tot ozonconcentraties in de buitenlucht. Rapportnr. 263610003. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- RIVM. Milieubalans 95. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1995.
- RIVM. Milieubalans 96. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1996a.
- RIVM: Laboratorium voor Luchtonderzoek. Lucht-kwaliteit, jaaroverzicht 1994. Rapport 722101022. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996b.
- RIVM. Onderzoek naar het voorkomen van dioxinen in de Nederlandse atmosfeer. Rapportnr. 770501019. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996c.
- RIVM. Milieubalans 97. Bilthoven/Alphen aan den Rijn: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu/Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1997.
- Safe SH. Environmental and dietary estrogens and human health: is there a problem? *Environ Health Perspect* 1995; 103: 346-351.
- Tweede Kamer. Luchtverontreinigingsaspecten van verbrandingsinstallaties voor huishoudelijk afval en bedrijfsafval. Brief van de minister van VWS. Vergaderstuk 18319, nr 81, vergaderjaar 1995-1996.
- US-EPA, United States Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for ozone and related photochemical oxidants (Vol III). Washington: EPA, 1996.
- Verhoeff AP, Hoek G, Schwartz J, Wijnen JH van. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 1996; 7: 225-230.
- WHO: Commission on Health and Environment. Our Planet, our health. Geneva: World Health Organisation, 1992.
- WHO. Concern for Europe's Tomorrow. Geneva: World Health Organisation, 1994.

2.2.2 Fysische factoren

Geluid

Blootstelling aan geluid vormt een omvangrijk probleem voor de volksgezondheid. Dit onderwerp wordt beschreven in thema IV (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.3*). Daarin komt onder meer aan de orde:

- de relatie tussen gezondheid en geluidbelasting;
- belangrijke geluidsbronnen ten aanzien van de woon-, werk- en recreatieve omgeving;
- (geschatte) blootstelling aan deze geluidsbronnen in 1995 en de daaraan gerelateerde gezondheidseffecten;
- ontwikkelingen in wet- en regelgeving met betrekking tot geluidshinder in de periode 1980-1995;
- (geschatte) effecten van wet- en regelgeving op de blootstelling en daaraan gerelateerde gezondheidseffecten in de periode 1980-1995;
- (geschatte) effecten van voorgenomen beleidsmaatregelen in de periode tot 2010;
- toekomstige ontwikkelingen met betrekking tot geluidsbelasting.

Straling

M.J.M. Pruppers, G.J. Eggink, H. Slaper, J.F.M.M. Lembrechts

Inleiding

Straling is op basis van zijn werking onder te verdelen in *ioniserende* en *niet-ioniserende* straling (zie *VTV-1993, pag. 616*).

Bij het overschrijden van een drempeldosis van *ioniserende straling* treden zogenaamde ‘vroege’ effecten op, zoals huiderythem, haaruitval en maag-darm syndroom. ‘Late’ effecten, zoals kanker en erfelijke afwijkingen, worden veroorzaakt door beschadiging van erfelijk celmateriaal (DNA). Naast negatieve effecten van straling op de gezondheid zijn er ook toepassingen van ioniserende straling die de gezondheid bevorderen, bijvoorbeeld in de medische diagnostiek (röntgenfoto’s) en medische therapie (bestraling van tumoren).

Bij ioniserende straling onderscheidt men ‘natuurlijke’ achtergrondstraling van kosmische en terrestrische oorsprong (bodem, bouwmaterialen), en straling afkomstig van kunstmatige radioactieve stoffen die in het milieu terecht komen door menselijk handelen en door straling uitzendende toestellen (röntgenapparatuur). Ook kunnen van nature aanwezige, radioactieve stoffen door menselijk handelen in het leefmilieu worden geconcentreerd (bouwmaterialen, radon in het binnenmilieu).

UV-straling is de meest reactieve vorm van *niet-ioniserende straling* (Kirchner et al., 1995). De belangrijkste bron van UV-straling is de zon. Blootstelling aan UV-straling bij de mens kan leiden tot zonnebrand (huiderythem), huidveroudering, huidkanker,

sneeuwblindheid (lasogen), netvliesverbranding en staar (Slaper & Eggink, 1991). Daarnaast zou UV-straling het immuunsysteem negatief kunnen beïnvloeden (Goettsch et al., 1992).

Bij gebruik van elektrische apparatuur en in de buurt van hoogspanningsleidingen ontstaat een andere vorm van niet-ioniserende straling, 'Extreem Laag Frequente' straling (ELF-straling). Er is op basis van wetenschappelijk onderzoek geen reden om aan te nemen dat er nadelige effecten op de volksgezondheid zijn te verwachten van chronische blootstelling aan ELF-straling (Gezondheidsraad, 1992; Kirchner et al., 1995).

Blootstelling aan Radio Frequentie (RF) straling (afkomstig van onder andere radio- en tv-zenders, radarinstallaties en portable telefoons) kan, onder bepaalde omstandigheden, negatieve gevolgen voor de gezondheid hebben. Men moet daarbij denken aan onvrijwillige bewegingen veroorzaakt door opwekking van elektrische stromen in het lichaam en de opwekking van warmte diep in het lichaam of direct aan het lichaamsoppervlak. Inachtneming van blootstellingslimieten zorgt ervoor dat de kans op dergelijke effecten klein is (Gezondheidsraad, 1997; Eggink, 1997).

Stralingsbelasting van ioniserende straling wordt uitgedrukt in de 'effectieve dosis' met als eenheid de Sievert (Sv). In deze maat wordt de energie-afgifte en de effectiviteit, dat wil zeggen het vermogen om schade toe te brengen, van verschillende soorten ioniserende straling alsmede de stralingsgevoeligheid van diverse organen in rekening gebracht.

Voor niet-ioniserende straling worden, afhankelijk van het golflengtegebied, verschillende dosismaten gebruikt, die ieder een maat zijn voor de hoeveelheid afgegeven energie (UV: effectieve dosis in J/m^2 , RF: specifiek absorptietempo in W/kg; ELF: elektrische veldsterkte in V/m en magnetische veldsterkte in A/m of T).

Blootstelling aan straling

Gegevensbronnen

De blootstelling van personen aan ioniserende straling wordt niet systematisch gemeten. Voor een bepaling van het gezondheidsrisico door ioniserende straling is een complexe schatting nodig van de verdeling van de stralingsbelasting over de bevolking. De meest recente complete inventarisatie van de stralingsbelasting van de Nederlandse bevolking is in 1991 verschenen en geeft de situatie over 1988 weer (Blaauboer et al., 1991). Sindsdien zijn voor diverse bronnen van straling afzonderlijke inventarisaties uitgevoerd. Zo is er een onderzoek uitgevoerd naar de medische toepassingen van ioniserende straling en de daarmee samenhangende stralingsbelasting van personen die medisch onderzocht of behandeld worden (Shapiro et al., 1994). Een ander onderzoek richtte zich op de stralingsbelasting als gevolg van de lozingen van natuurlijke radioactieve stoffen door de niet-nucleaire industrie (Leenhouts et al., 1996).

De potentiële blootstelling aan UV-straling wordt sinds 1954 door het KNMI systematisch bepaald. De belasting is begin jaren negentig met behulp van modelberekeningen en op basis van meetgegevens geschat (Slaper en Eggink, 1991).

Bronnen van straling

Ongeveer 40% van de stralingsbelasting (ioniserend) in Nederland is van natuurlijke oorsprong en onvermijdbaar, ongeveer 40% is natuurlijke straling die door menselijk handelen is verhoogd (vooral radon in woningen) en 20% is vooral een gevolg van medische toepassingen; slechts enkele procenten zijn afkomstig van de nucleaire industrie (zie *VTV-1993, pag. 617*).

Geschat wordt dat de zon voor tenminste 90% bijdraagt aan de totale UV-belasting in Nederland. De spreiding in de UV-belasting blijkt groot. Bij veelvuldig gebruik van kunstmatige UV-bronnen, zoals de zonnebank, kan de individuele belasting aanzienlijk oplopen. Voor gemiddelde gebruikers (circa 5-10% van de bevolking) draagt deze apparatuur voor 20-30% bij aan de jaarlijkse blootstelling. Ook gebruik van niet-afgeschermde halogeenlampen, buiten werken en enkele industriële toepassingen, zoals lassen, kunnen leiden tot een veel hogere belasting met UV-straling.

Huidige situatie

De stralingsbelasting van de Nederlandse bevolking is sinds 1988 weinig veranderd (zie *VTV-1993, pag. 617*). Ongeveer 80% van de bevolking ontvangt per jaar een dosis in het bereik van 1,5 tot 3,0 mSv. Bij sommige personen, bijvoorbeeld patiënten die radiotherapie ondergaan en radiologische werkers, kan de dosis per jaar oplopen tot meer dan 50 mSv.

Naast patiënten die met UV-therapie worden behandeld, worden de hoogste UV-doses opgelopen door buitenwerkers, zonzonabidders en mensen die zich intensief blootstellen aan UV afkomstig van bruiningsapparatuur. De blootstelling aan UV afkomstig van de zon van buitenwerkers en zonzonabidders kan gemakkelijk 2 tot 3 maal de gemiddelde dosis bedragen (voor informatie over geschatte jaarlijkse blootstelling aan straling zie *VTV-1993, pag. 619-120*).

Trends in blootstelling

De totale belasting aan ioniserende straling verandert slechts langzaam in de tijd. De radonconcentratie in nieuwe woningen is 50% hoger dan in woningen die in 1950 werden gebouwd. Over een mogelijke trend in de stralingsbelasting als gevolg van medische toepassingen zijn onvoldoende gegevens bekend.

Modelberekeningen geven aan dat de UV-belasting in Nederland sinds 1980 met 10-15% is gestegen (Slaper et al., 1994; RIVM, 1997). Hierbij is geen rekening gehouden met wijzigingen in gedrag.

Achtergronden bij trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Recent zijn er kleine veranderingen doorgevoerd in de exacte definities voor het begrip 'effectieve dosis' en hoe deze dosis dient te worden berekend (ICRP, 1990). Deze veranderingen hebben echter geen invloed gehad op de beschreven trends.

Andere determinanten en autonome ontwikkelingen

De radonconcentratie in nieuwe woningen is hoger dan in woningen die in 1950 werden gebouwd, als gevolg van toepassing van andere bouwmaterialen en als gevolg van verminderde ventilatie in verband met thermische isolatie.

Over de ontwikkelingen in de medische toepassingen in Nederland is weinig bekend. Wel zijn er aanwijzingen in internationale publicaties dat op bevolkingsniveau de collectieve dosis is gestegen (meer en frequentere medische behandeling, effecten van vergrijzing) maar dat de individuele dosis per verrichting is gedaald (verbeterde technieken, toename van het aantal alternatieve behandelingsmethoden, reductie van de dosis per opname). Bovendien wordt verwacht dat de ontwikkelingen op het gebied van de medische technologie in de toekomst zullen leiden tot een verder gaande daling van de individuele dosis (UNSCEAR, 1993).

De toename van de hoeveelheid vrije tijd, het doorbrengen van vakanties in zonnige landen en het vaker gebruiken van bruiningsapparatuur hebben bijgedragen aan een toename in de blootstelling aan UV-straling. Ook als gevolg van de aantasting van de ozonlaag door onder andere gehalogeneerde koolwaterstoffen is de hoeveelheid UV-straling aan het aardoppervlak toegenomen; deze ontwikkelingen lijken zich voorlopig nog voort te zetten (Slaper et al., 1996).

Interventies en beleid

De afgelopen jaren is meer aandacht besteed aan de risico's als gevolg van de natuurlijke radioactieve stoffen in emissies van de zogenaamde niet-nucleaire industrie (Leenhouts et al., 1996). Door het verplicht stellen van vergunningen worden de belangrijke bronnen door de rijksoverheid aangepakt. Het betreft met name die bedrijven die fosfor en fosforzuur produceren en die natuurlijke radioactieve stoffen uitstoten in de lucht en lozen op oppervlaktewater.

Het terrein van de niet-ioniserende straling bevindt zich nog in de fase van beleidsformulering. Om vast te kunnen stellen welke stralingsbronnen beleidsmatig ingrijpen behoeven is door het RIVM een overzicht samengesteld van de omvang van de populatie die aan diverse bronnen van niet-ioniserende straling is blootgesteld (Kirchner et al., 1995).

De milieubeleidsmaatregelen van de afgelopen decennia gericht op het reduceren en stoppen van het gebruik van ozon aantastende stoffen hebben geleid tot een sterke reductie van het gebruik van deze stoffen in Nederland (RIVM, 1997). Het internationaal afgesproken beleid kan leiden tot een langzaam herstel van de ozonlaag in de volgende eeuw (Slaper et al., 1996). Indien strenge maatregelen met betrekking tot ozon aantastende producten wereldwijd worden doorgevoerd, zal de ozonlaag zich licht kunnen herstellen. De komende jaren moeten uitwijzen of de UV-belasting veroorzaakt door de aantasting van de ozonlaag inderdaad zal verminderen.

Voorlichtingscampagnes van de Nederlandse Kankerbestrijding, bijvoorbeeld over het vermijden van blootstelling aan de zon rond het middaguur, en het gebruik van zonnebrandmiddelen, kunnen bijdragen aan het terugdringen van de blootstelling aan UV-straling.

De stralingsbelasting als gevolg van blootstelling aan radon in het binnenmilieu zal naar verwachting bij ongewijzigd beleid toenemen (Stoop et al., 1997). Het radonbeleid

is erop gericht de voor Nederland gunstige situatie zoveel mogelijk te behouden. Om dit te bereiken zal een stralings-prestatienorm op het niveau van de woning worden ontwikkeld (VROM, 1997).

Conclusies

De uitkomsten van modelberekeningen geven aan dat de stralingsbelasting van de bevolking in Nederland voor zowel ioniserende als niet-ioniserende straling (met name UV) in de afgelopen 15 jaar waarschijnlijk is toegenomen.

De toegenomen UV-belasting is het gevolg van de aantasting van de ozonlaag in combinatie met een toegenomen blootstelling aan de zon (zonnebaden) en het vaker gebruiken van bruiningsapparatuur. Als gevolg van beleidsmaatregelen worden nauwelijks nog ozon aantastende stoffen geproduceerd. Echter, de effecten van emissie naar en de verspreiding in de atmosfeer van deze stoffen en van de afbraak van ozon in de stratosfeer ijlen na. Daardoor zijn er nog geen aanwijzingen voor een afnemende UV-instraling. De maximale risico's als gevolg van de verhoogde UV-straling zullen pas over decennia worden bereikt.

De toename van de radonconcentraties in woningen in de afgelopen decennia is een belangrijke oorzaak voor de toename in de stralingsbelasting als gevolg van ioniserende straling. De stralingsbelasting als gevolg van blootstelling aan radon in het binnenmilieu zal naar verwachting bij ongewijzigd beleid verder toenemen. Over de ontwikkelingen in medische toepassingen van ioniserende straling in Nederland is weinig bekend. De emissies van natuurlijke radioactieve stoffen door de niet-nucleaire industrie worden aangepakt door middel van vergunningverlening.

Internationale vergelijking

UNSCEAR verzamelt wereldwijd gegevens over de stralingsbelasting. De gemiddelde dosis als gevolg van ioniserende straling in Nederland is lager dan de gemiddelde dosis van ongeveer 3 mSv per jaar voor de gehele wereldbevolking (UNSCEAR, 1993; UNSCEAR, 1994).

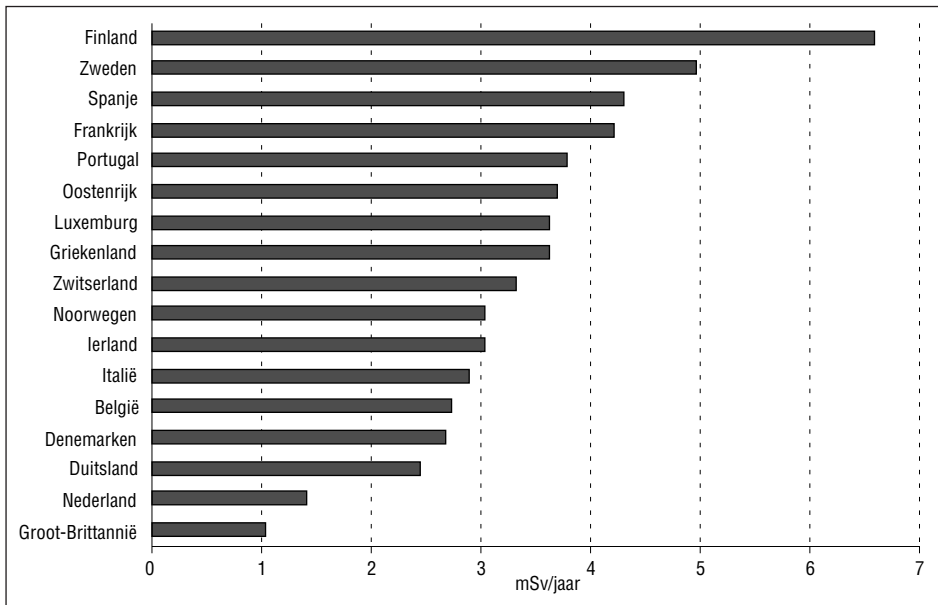
De gemiddelde dosis die ten gevolge van radon in Nederland wordt ontvangen, is de op één na laagste in Europa (zie *figuur 2.2.2.1*). Verschillen in de gemiddelde jaarlijkse dosis worden onder andere veroorzaakt door factoren als bodemtype, bouwwijze en ventilatiegedrag.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De relatie tussen blootstelling aan straling en de daarmee geassocieerde ziekten is voortdurend onderwerp van studie (UNSCEAR, 1994).

De toename in blootstelling aan radon in woningen de afgelopen decennia heeft geleid tot naar schatting 50 tot 100 extra sterfgevallen per jaar aan longkanker (RIVM, 1997).

De incidentie van huidtumoren is sinds de jaren tachtig gestegen (zie *deel B2, paragraaf 2.5*). Als het blootstellingsniveau aan UV-straling de komende decennia verhoogd



Figuur 2.2.2.1: Gemiddelde jaarlijkse individuele dosis (mSv/jaar) als gevolg van radon in Europese landen (Bron: Green et al., 1993).

blijft, wordt geschat dat de incidentie met 20-30% zal toenemen, ofwel met circa 3.500 tot 5.000 extra gevallen per jaar. Het merendeel (95%) behoort tot de niet-melanomen (plaveisel- en basaalcarcinomen). Wanneer de ozonlaag zich de komende tijd kan herstellen wordt geschat dat de toename in de incidentie rond het jaar 2050 een maximum zal bereiken met circa 1.000-1.500 extra gevallen per jaar in Nederland. Bij deze berekeningen wordt uitgegaan van ongewijzigd gedrag; bovendien zal de vergrijzing van de bevolking de incidentie extra doen toenemen met 60% (Slaper et al., 1996).

Literatuur

- Blaauboer RO, Vaas LH, Leenhouts HP. Stralingsbelasting in Nederland in 1988. Rapportnr. 249103001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1991.
- Egink GJ. Blootstelling aan Radiofrequente straling: de IRPA-richtlijn, de Richtlijn voor radiofrequente straling bij zendingen en het nieuwe advies van de Gezondheidsraad. Briefrapport aan VROM/ DGM. d.d. 29.04.1997 Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- Gezondheidsraad. Extreem laagfrequente elektromagnetische velden en gezondheid. Publicatienr. 92/07. Den Haag: Gezondheidsraad, 1992.
- Gezondheidsraad. Commissie Radiofrequente straling Radiofrequente elektromagnetische velden (300 Hz- 300 GHz). Publicatienr. 1997/01. Rijswijk: Gezondheidsraad, 1997.
- Goettsch W, Garssen J, Gruij FR de, Loveren H van. Health effects of UV-B exposure, with special emphasis on the immune system. Rapportnr. 850017001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1992.
- Green BMR, Hughes JS, Lomas PR. Natural sources of ionizing radiation in Europe. Radiation Atlas. Luxemburg: CEC, 1993.
- ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 60. Oxford: Pergamon Press, 1990.

- Kirchner EJJ, Eggink GJ, Pruppers MJM. Niet-ioniserende straling in de gezondheidszorg en effecten op de volksgezondheid. Rapportnr. 610059002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995
- RIVM, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. Achtergronden bij: Milieubalans 97. Alphen aan den Rijn: Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1997.
- Shapiro B, Pruppers MJM, Leenhouts HP. Stralingsbescherming van de patiënt bij diagnostiek met ioniserende straling: een probleemanalyse ten behoeve van beleidsondersteuning. Rapportnr. 610059001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1994.
- Slaper H, Eggink GJ. Blootstelling aan ultraviolette straling. Een analyse van het probleemveld. Rapportnr. 249104002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1991.
- Slaper H, Reinen HAJM, Bordewijk JA, Schlamann E. Effective Ultraviolet radiation in the Netherlands. Rapportnr. 610070002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1994.
- Slaper H, Velders GJM, Daniel JS, Gruijl FR de, Leun JC van der. Estimates of ozone depletion and skin cancer incidence to examine the Vienna Convention achievements. *Nature* 384, 256, 1996.
- Stoop P, Blaauboer RO, Lembrechts JFMM. First results of the second Dutch national survey on radon in dwellings. Briefrapport i.o.v. DGM/SVS/SNB, 1997.
- UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation). Sources and effects of ionizing radiation. 1993 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. New York: United Nations, 1993.
- UNSCEAR. Sources and effects of ionizing radiation. 1994 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. New York: United Nations, 1994.
- VROM. Brief inzake radonbeleid, van Staatssecretaris Tommel aan de voorzitter van de Tweede Kamer van de Staten Generaal. DGM/SVS/97108493, dd. 19 juni 1997.

2.2.3 Biotische factoren

A.H. Havelaar, G.J. Medema

Inleiding

Onder biotische factoren wordt in deze bijdrage verstaan levende organismen (of producten of resten daarvan), die de mens langs een aantal wegen kunnen bereiken en die negatieve gezondheidseffecten kunnen veroorzaken. De stand van zaken over het voorkomen van schadelijke micro-organismen in drinkwater en in zwemwater wordt weergegeven. Biotische factoren komen ook aan de orde bij de bespreking van infectieziekten (zie *deel B2, paragrafen 1.1 t/m 1.6*) en bij sommige determinanten (zie *deel B3, paragrafen 1.2.5; 2.1.4; 2.1.7; 3.1.1; 3.1.3*).

Micro-organismen in drinkwater

Inleiding

Voor de volksgezondheid zijn zowel de kwantiteit als de kwaliteit van drinkwater van belang.

In Nederland is de kwantiteit op het niveau van het individuele huishouden geen enkel probleem. Centraal geleverd drinkwater is echter niet steriel. In het distributienet komen veel levende, ook (opportunistisch) pathogene, micro-organismen voor (voor overzicht zie *VTV-1993, pag. 623*). Voor gezonde mensen vormt dit een gering risico, maar bij mensen met een (tijdelijk) verminderde afweer kunnen infecties optreden, soms met dodelijke afloop. De officiële watervoorziening in Nederland is zodanig dat het onwaarschijnlijk is, dat er drinkwatervoorzieningen bestaan die aanleiding geven tot relatief hoge risico's, dat wil zeggen, op epidemische situaties. Het is onbekend in hoeverre drinkwater een rol speelt bij de endemische transmissie van bepaalde infectieziekten.

Microbiologische drinkwaterkwaliteit kan op twee manieren geoperationaliseerd worden, te weten: eisen ten aanzien van *index-organismen voor fecale verontreiniging* en eisen ten aanzien van *pathogene micro-organismen*. De eisen ten aanzien van de index-organismen voor fecale verontreiniging vormen de wettelijk vastgelegde wijze van toetsing, zowel nationaal als internationaal. In Nederland zijn deze normen beschreven in het Waterleidingbesluit. Recente epidemiologische en microbiologische studies hebben duidelijk gemaakt dat deze normen onvoldoende bescherming bieden (zie *VTV-1993, pag. 625*). Er is daarom een sterke ontwikkeling in de richting van een aanvullende benadering, die zich richt op de eisen ten aanzien van pathogene micro-organismen.

Blootstelling aan micro-organismen in drinkwater

Bronnen

Het RIVM maakt jaarlijks overzichten van de beschikbare informatie van het voorkomen van *index-organismen* in het Nederlandse drinkwater. Sinds 1992 zijn deze gebaseerd op gegevens die de waterleidingbedrijven verstrekken aan de Inspectie Milieuhygiëne (Versteegh et al., 1994; Versteegh et al., 1995; Versteegh et al., 1996).

Er zijn op dit moment geen gegevens beschikbaar die een goed beeld geven van het voorkomen van *pathogene micro-organismen* in het Nederlandse drinkwater, zoals ook al voor VTV-1993 gold.

Huidige situatie en trends

Uit een overzicht van de toetsing van gegevens in de periode 1992-1994 aan de normen van het Waterleidingbesluit, blijkt dat het drinkwater slechts in uitzonderingsgevallen niet aan de normen voldoet (zie tabel 2.2.3.1). De enige verontreiniging van belangrijke omvang die in de jaren 1992-1994 is opgetreden was gerelateerd aan uit Duitsland ingekocht water.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Sinds de laatste wijziging van het Waterleidingbesluit in 1984 zijn de gehanteerde definities gelijk gebleven. Wel zijn de meetfrequenties enigszins veranderd, maar in de praktijk zal dit weinig effect hebben gehad op de resultaten.

Tabel 2.2.3.1: Drinkwaterkwaliteit volgens meting door de waterleidingbedrijven in de periode 1992-1994. Toetsing aan de normen van het Waterleidingbesluit (Bron: Versteegh et al., 1994, 1995, 1996).

	1992 N ^a	1993 N ^b	%	1994 N ^b	%
Drinkwater 'af pompstation'					
bacteriën van de coligroep	12	57/15605	0,4	15/15439	0,1
thermotolerante bacteriën van de coligroep	3	12/12630	0,1	4/2220	0,2
fecale streptococci	0	0/1312	0	0/1339	0
sporen sulfietreducerende clostridia	0	5/1010	0,5	0/5028	0
Drinkwater in het distributienet ^c					
bacteriën van de coligroep	16	105/33342	0,3	10/30508	0,03
thermotolerante bacteriën van de coligroep	4	22/18639	0,1	1/15939	0,01
fecale streptococci ^d	0	4/708	0,6	2/837	0,2
sporen sulfietreducerende clostridia	0	101/404 ^e	25	0/53	0

a) aantal overschrijdingen; rapportage incompleet wegens aanloopproblemen.

b) aantal positieve monsters/aantal onderzochte monsters.

c) aangeleverde gegevens minder volledig dan water 'af pompstation'.

d) beperkte meetverplichting.

e) geïntensiveerd meetprogramma ten gevolge van een calamiteit met uit Duitsland ingekocht water.

De WHO heeft in 1993 een nieuwe editie van de 'Guidelines for Drinking Water Quality' gepubliceerd (WHO, 1993). De Europese Commissie (EC) heeft in een voorgestelde wijziging van de EC richtlijn voor drinkwaterkwaliteit de WHO gevolgd (Anonymous, 1995). Verder zijn in microbiologisch opzicht geen wezenlijke veranderingen voorgesteld door de EC.

In Nederland zal de Waterleidingwet met de bijbehorende normen in het Waterleidingbesluit, worden herzien. Er zal een richtwaarde bijkomen voor *Aeromonas*. Ook zal een beleid worden geformuleerd ten aanzien van virussen en protozoa, die in internationaal verband steeds vaker als ziekteverwekker herkend worden.

De meetmethoden voor pathogene organismen zijn recent niet wezenlijk veranderd. Er zijn nog geen gestandaardiseerde meetmethoden voor pathogenen in (ruw) water (zie ook 'Gezondheidseffecten').

Door de Commission Européen de Normalisation (CEN) wordt momenteel een norm voor een nieuwe techniek voor het meten van *Escherichia coli* voorbereid. Deze is gevoeliger dan de huidige methode voor thermotolerante bacteriën van de coligroep. Deze norm zal ook in Nederland bindend uitgevoerd moeten worden. Of dit tot meer normoverschrijdingen zal leiden is de vraag, omdat in de meerderheid van de gevallen het organisme simpelweg in het geheel niet in het onderzochte monster aanwezig is.

Het voorkomen van andere determinanten

Door de verdrogingsproblematiek in Nederland staat de verkrijgbaarheid van voldoende grondwater voor de drinkwatervoorziening onder druk (Anoniem, 1993). Het gebruik van oppervlaktewater als bron van drinkwater zal hierdoor gaan toenemen, waardoor grotere zuiveringsinspanningen noodzakelijk zullen zijn. Hierbij wordt ook de inzet van nieuwe technologieën zoals membraanfiltratie overwogen.

Interventie en beleid

Door het saneringsbeleid ten aanzien van lozingen van rioolwater op oppervlaktewater is de fecale belasting van het daaraan onttrokken ruw water ten behoeve van de drinkwaterbereiding sterk teruggelopen (RIVM, 1995). De concentratie pathogene micro-organismen in het voor de bereiding van drinkwater onttrokken oppervlaktewater wordt momenteel vooral bepaald door grensoverschrijdende verontreiniging in Rijn en Maas (RIVM, 1996). Ook een tweede belangrijke emissiebron van pathogenen naar drinkwater, namelijk dierlijke mest vanuit de landbouw, is een onderwerp van beleidsontwikkeling. De bijdrage van mest aan de verontreiniging van oppervlaktewater met pathogene micro-organismen is echter nog niet gekwantificeerd.

Het beleid ten aanzien van terugdringing van rioolwaterlozingen zet zich voort en ook het Nederlands mestbeleid ontwikkelt zich verder. Met name het in toenemende mate gebruiken van injectietechnieken in plaats van oppervlakte-applicatie in de landbouw, leidt tot een vermindering van de afspoeling van micro-organismen. De toekomstige ontwikkeling van de kwaliteit van het oppervlaktewater zal echter steeds sterker afhankelijk zijn van de ontwikkelingen in het buitenland.

Op basis van kwantitatieve risico-analyses (zie VTV-1993, pag. 624) zal aanvullend beleid plaatsvinden, gebaseerd op een maximaal toelaatbaar individueel risico op infectie via drinkwater van 10^{-4} per persoon per jaar. Nieuw te bouwen en bestaande zuive-

ringsinstallaties zullen aan dit criterium worden getoetst. Dit betekent dat er in de toekomst extra garanties komen ten aanzien van de hygiënische betrouwbaarheid van drinkwater.

Totaalbeeld

Door het verbeteren van de zuivering van rioolwaterlozingen is in de recente jaren de kwaliteit van het voor de productie van drinkwater onttrokken oppervlaktewater enigszins verbeterd. Omdat tegelijkertijd de inzichten in de betekenis van lage concentraties pathogene micro-organismen in drinkwater zijn aangescherpt, is er echter eerder sprake van een toenemende zuiveringsinspanning dan omgekeerd. Deze trend wordt versterkt door een toenemend gebruik van oppervlaktewater om de groeiende waterbehoefte te dekken of het gebruik van (hygiënisch beter) grondwater terug te dringen. De kwaliteit van het geproduceerde drinkwater is, gemeten aan wettelijke kwaliteitseisen, onveranderd goed.

Internationale vergelijking

Een uitgebreide internationale vergelijking is gemaakt door de WHO (WHO, 1995). Hieruit komt naar voren dat in het algemeen in West-Europa het niveau van de drinkwatervoorziening zeer goed is. Desondanks komen incidenteel grotere of kleinere epidemieën voor door accidentele verontreiniging of verstoring van de desinfectie. In Nederland zijn dergelijke epidemieën sinds 1981 niet meer geconstateerd.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De methodologie voor risicoberekeningen van (pathogene) microbiële besmetting van drinkwater is nog in ontwikkeling bij het RIVM. Omdat de maximaal toelaatbare concentraties van veel pathogenen (waaronder virussen en protozoa) ruim onder de detectielimiet van de beschikbare meetmethoden liggen, vraagt de kwantificering van het gezondheidsrisico volgens deze benadering een indirecte benadering. Deze is gebaseerd op schattingen van de concentraties pathogenen in de grondstof, gecombineerd met kwantificering van het effect van de drinkwaterzuivering en eventuele nagroei en/of nabesmetting tijdens de distributie (Kragt et al., 1996; Teunis et al., 1997). Het is nu van belang in overleg met beleid, toezicht en bedrijfsstak te komen tot een algemeen geaccepteerde rekenmethode.

Het is nog niet bekend welke rol drinkwater speelt bij het voorkomen van bepaalde infectieziekten in de bevolking. Er is wel een eerste verkenning gemaakt van de beschikbare gegevens voor het berekenen van een populatie attributief risico (PAR) voor cryptosporidiose via drinkwater. Ook zou dan de winst van geïntensiverde zuivering kunnen worden uitgedrukt in een bijdrage aan verlaging van het PAR.

De lijst van met drinkwater geassocieerde ziekteverwekkers groeit gestaag op grond van internationaal onderzoek. Belangrijke 'nieuwe' agentia zijn het hepatitis-E virus, entero-hemorragische *Escherichia coli* en de protozoa *Cyclospora cayatenensis* en *Toxoplasma gondii*.

Micro-organismen in zwemwater

Inleiding

In zwemwater komt een groot aantal micro-organismen voor die ziekte(n) kunnen veroorzaken bij zwemmers via inslikken of contact met de huid. Zij komen in het water terecht door lozing van huishoudelijk afvalwater of door afspoeling van landbouwmest (fecale verontreiniging), of zij zijn van nature in het water aanwezig en kunnen zich onder bepaalde omstandigheden (nutriëntrijk water, hoge watertemperaturen) handhaven en/of vermeerderen (*Pseudomonas aeruginosa*, cyanobacteriën, *Plesiomonas*, *Aeromonas*, *Clostridium*). Deze organismen veroorzaken meestal gastro-enteritis maar kunnen ook leiden tot ernstiger aandoeningen, zoals de ziekte van Weil en hepatitis.

Wanneer hier over zwemwater wordt gesproken, dan wordt oppervlaktewater bedoeld, dus recreatieplassen, rivieren, beken en zwemgelegenheden in zee. Micro-organismen kunnen ook in gechlloreerde zwembaden voorkomen en gezondheidsklachten veroorzaken. Het betreft dan situaties waarin de hygiënische en/of desinfectiemaatregelen incidenteel tekort schieten. Er is geen kwantitatieve informatie over de mate waarin dergelijke incidenten voorkomen.

In het Besluit Hygiëne en Veiligheid Zwemgelegenheden (Anoniem, 1984), gebaseerd op de Wet Hygiëne en Veiligheid Zwemgelegenheden uit 1969, zijn de microbiologische kwaliteitseisen opgenomen voor zwemwater in Nederland. Zwemwaterkwaliteit wordt al enkele decennia gemeten aan de hand van thermotolerante bacteriën van de coligroep (een indicator voor fecale verontreiniging). De norm ligt op 2000/100 ml.

Blootstelling aan micro-organismen in zwemwater

Bronnen

De gegevens over de microbiologische kwaliteit van recreatiewater zijn afkomstig van het Rijksinstituut voor Kust en Zee (RIZA), dat jaarlijks de door waterbeheerders gedurende het badseizoen uitgevoerde metingen verzamelt en samenvat, onder andere ten behoeve van rapportage aan de EC.

Huidige situatie en trends

Zo'n 90-95% van de zwemlocaties in Nederland voldoet aan de norm met betrekking tot *fecale verontreiniging*, maar slechts 65-70% heeft een gemiddelde concentratie beneden de 100/100 ml. Voor Nederland betekent dit dat in ongeveer 30-35% van de zwemlocaties een verhoogd risico op gastro-enteritis bestaat. Deze conclusie is gebaseerd op extrapolatie van epidemiologisch onderzoek bij triatleten (Van Asperen et al., 1995). Het is nog niet duidelijk in hoeverre deze extrapolatie gemaakt mag worden. Triatleten kunnen minder gevoelig zijn voor infecties dan recreanten door verschil in leeftijd en doordat zij beter getraind zijn. Zij kunnen ook juist gevoeliger zijn door intensiever contact met water of een verminderde weerstand ten gevolge van grote inspanningen. In 1996 is begonnen met een onderzoek onder schoolkinderen om hierover meer informatie te verkrijgen. De situatie is de afgelopen 5 jaar niet veranderd (zie tabel 2.2.3.2).

Tabel 2.2.3.2: Microbiologische kwaliteit re-creatiewater: overschrijdingen van de WHZV-norm voor thermo-tolerante bacteriën van de coligroep in 1991-1995 (Bron: RIZA; gegevens bewerkt door RIVM).

	1991	1992	1993	1994	1995
Zoet zwemwater					
toetsbare locaties	533	470	408	383	578
locaties die voldoen (%)	95	93	95	91	95
locaties met verhoogd risico ^a (%)	-	-	35	32	32
Zout zwemwater					
toetsbare locaties	52	52	16	48	40
locaties die voldoen (%)	100	100	100	98	97

a) bij hantering van norm 100/100 ml

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Er zijn bewegingen binnen de EC om aanvullende parameters op te nemen in de beoordeling van de waterkwaliteit (virussen als verplichte parameter, bacteriofagen als alternatief), maar deze zijn nog niet doorgevoerd. Het is niet duidelijk of dit voor het jaar 2015 plaats zal vinden.

Het vóórkomen van andere determinanten

Voor de aanwezigheid van van nature in zwemwater voorkomende micro-organismen spelen factoren als watertemperatuur en concentratie van nutriënten (nitraat, fosfaat) een belangrijke rol. Wanneer in de toekomst de gemiddelde temperatuur in de zomer toe zou nemen, vindt naar verwachting sterkere groei van deze pathogenen plaats, hetgeen zou kunnen leiden tot meer gezondheidsproblemen.

Interventies en beleid

In de afgelopen 20 jaar is vooral de verhoging van het percentage huishoudens dat is aangesloten op de riolering en de installatie van biologische rioolwaterzuivering een belangrijke factor geweest voor belangrijke verbeteringen in de kwaliteit van het oppervlaktezwemwater. In het recente verleden heeft het saneringsbeleid ten aanzien van de lozingen van rioolwater weliswaar een positieve invloed gehad op de lozing van fecale pathogenen naar water, maar dit is niet terug te vinden in een positieve trend in de kwaliteit (zie tabel 2.2.3.2). Over de invloed van het mestbeleid is weinig bekend.

Aan zwemwater gerelateerde gezondheidseffecten worden door de overheid als een serieus probleem onderkend. Het is echter niet de verwachting dat in de nabije toekomst grote veranderingen in het beleid zullen worden doorgevoerd, gezien ook de grote verschillen van mening in verschillende lidstaten van de EG.

Recentelijk wordt wel meer aandacht besteed aan het verstrekken van informatie aan zwemmers over de gezondheidsrisico's, bijvoorbeeld door middel van folders, de zwemwater telefoon en teletekst.

Autonome ontwikkelingen

Toename van vrije tijd en populariteit van waterrecreatie maken dat in de afgelopen jaren meer en intensievere blootstelling aan mogelijk besmet zwemwater heeft plaats gevonden. Deze trend zal zich in de komende jaren verder doorzetten.

Totaalbeeld

Het saneren van het overstorten van rioolwater naar oppervlaktewater is de belangrijkste factor voor de (mogelijke) kwaliteitsverbeteringen in het zwemwater. De toegenomen waterrecreatie heeft voor een intensievere blootstelling gezorgd. Voor de toekomst wordt een verdere toename voorzien, hetgeen het belang van goed zwemwater verder benadrukt.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

In Nederland en Engeland is recent onderzoek afgerond naar de relatie tussen fecale verontreiniging van zoet (Nederland) en zout (Engeland) water en het optreden van gezondheidsklachten bij zwemmers. Uit het Nederlandse onderzoek (Van Asperen et al., 1995a) bleek dat zwemmers (triatleten) een 3-5 maal verhoogd risico lopen op gastro-enteritis als de concentratie thermotolerante bacteriën van de coli-groep in het water boven de 100/100 ml ligt. In een Engels onderzoek (Kay et al., 1994) werd een dosis-respons relatie gevonden tussen de concentratie fecale streptococci en het risico op gastro-enteritis. Ook deze relatie is waargenomen vanaf concentraties die ver beneden de normwaarde in de zwemwaterrichtlijn liggen.

Uit recent epidemiologisch onderzoek, dat door het RIVM is uitgevoerd, blijkt dat er een sterke associatie is tussen het voorkomen van otitis media en het zwemmen in buitenwater dat besmet was met *Pseudomonas aeruginosa*: zwemmers hadden 16 keer zo vaak otitis als niet-zwemmers en deze verhouding werd hoger naarmate er vaker was gezwommen (Van Asperen et al., 1995b). Voor een aantal andere micro-organismen die in verband worden gebracht met gezondheidsklachten door blootstelling aan besmet zwemwater is nog geen goed inzicht in het verband met gezondheid. Dit betreft de cyanobacteriën (intoxicaties, huid-, oog en luchtwegirritaties), schistosomen (zwemmersjeuk) en *Leptospira* (ziekte van Weil). Deze organismen worden niet gedekt door de normstellingen, maar zijn mogelijk wel verantwoordelijk voor een belangrijk deel van de gezondheidsklachten die in verband worden gebracht met zwemwater (Havelaar, 1996).

Internationale vergelijking

De EC verzamelt gegevens over thermotolerante bacteriën van de coligroep van alle lidstaten en rapporteert deze jaarlijks. De afgelopen jaren voldeed slechts 65% van de zwemgelegenheden in de kustwateren en 50% van de zwemgelegenheden in de binnenwateren aan de eisen van de EG. Dit was echter niet het gevolg van de slechte waterkwaliteit maar van een te late rapportage en een onvoldoende monsterfrequentie om de kwaliteit aan de EG-norm te toetsen.

Literatuur

- Anoniem. Beleidsplan Drink- en Industrierwatervoorziening (BDIV). Deel 1: Ontwerp planologische kernbeslissing. Den Haag: Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer, 1993.
- Anoniem. Besluit Hygiëne en Veiligheid Zwemgelegenheden. 's-Gravenhage 1984; Stb 470. Laatstelijk gewijzigd in 1990; Stb 37.
- Anonymous. Proposal for a Council Directive concerning the quality of water intended for human consumption. Brussels: Commission of the European Communities, 1995; COM(94) 612 final.
- Asperen IA van, Medema GJ, Borgdorff MW, Sprenger MJW, Havelaar AH. Microbiologische zwemwaterkwaliteit in relatie tot gezondheidsklachten; een prospectief onderzoek bij triatleten. Rapportnr. 289202009. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995a.
- Asperen IA van, Rover CM, Colle C, et al. Risk of otitis externa after swimming in recreational fresh water lakes containing *Pseudomonas aeruginosa*. *BMJ* 1995b; 311: 14071410.
- Havelaar AH. Gezondheidsklachten in verband met recreatie rond oppervlaktewater in de zomer van 1995. *Infectieziekten Bulletin* 1996; 7: 223-226.
- Hollander AEM, Hoogeveen RT, Jansen J. Rekenen aan effecten van preventie met behulp van het populatie attributief risico. Rapportnr. 266750001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- Kay D, Fleisher J, Salmon RL, et al. Predicting likelihood of gastroenteritis from sea bathing: results from randomised exposure. *Lancet* 1994; 344: 905909.
- Kragt FJ, Gaalen FW van, Rietveld LC, Schijven JF. Definitiestudie Zuiveringsmodel Drinkwater. Rapportnr. 734301011, Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu 1996.
- RIVM. Milieubalans 95. Alphen aan den Rijn: Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1995.
- RIVM. Milieubalans 96. Alphen aan den Rijn: Samsom H.D. Tjeenk Willink bv, 1996.
- Teunis PFM, Medema GJ, Kruidenier L, Havelaar AH. Assessment of the risk of infection by *Cryptosporidium* or *Giardia* in drinking water from a surface water source. *Water Res* 1997 (accepted for publication).
- Versteegh JFM, Gaalen FW van, Beuting DM. De kwaliteit van het drinkwater in Nederland, in 1994. Rapportnr. VROM/RIVM 1996-105/731011010. Den Haag/Bilthoven: Ministerie van VROM/ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Versteegh JFM, Gaalen FW van, Breemen AJH van. De kwaliteit van het drinkwater in Nederland, in 1993. Rapportnr. VROM/RIVM 1995-97/731011007. Den Haag/Bilthoven: Ministerie van VROM/ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995.
- Versteegh JFM, Wetssteyn FJ. De kwaliteit van het drinkwater in Nederland, in 1992. Rapportnr. VROM/RIVM 1994-58/731011002. Den Haag/Bilthoven: Ministerie van VROM/ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1994.
- WHO. Guidelines for drinking-water quality. Volume 1, Recommendations. Second edition. Geneva: World Health Organization, 1993.
- WHO. Concern for Europe's Tomorrow. Stuttgart: Published on behalf of the: World Health Organization Regional Office for Europe by Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 1995.

2.3 Sociale omgeving

In VTV-1993 is aandacht besteed aan de determinanten sociaal-economische status (SES), etnische achtergrond, sociale omgeving en arbeid. De actualisering van de laatste twee onderwerpen vindt plaats in dit rapport. De determinanten SES en etniciteit komen uitgebreid aan bod in *thema-rapport II*, waar de huidige stand van kennis over aard, omvang en achtergronden van sociaal-demografische gezondheidsverschillen in beeld is gebracht. Daartoe wordt in het genoemde themarapport informatie gepresenteerd over de samenhang van de gezondheidstoestand met leeftijd, geslacht, burgerlijke staat en samenlevingsvorm, SES (op basis van opleiding, inkomen en beroepsstatus), positie op de arbeidsmarkt (met name werkloosheid en arbeidsongeschiktheid), etniciteit en geografische kenmerken.

Tevens worden in het thema-rapport - de soms schaars beschikbare - gegevens gepresenteerd over bevolkingsgroepen die specifiek onderwerp zijn van het beleid van het Ministerie van VWS én waarbij sprake is van een slechtere gezondheidstoestand. Het gaat daarbij onder andere om vluchtelingen, asielzoekers en illegalen en dak- en thuislozen en om een groot aantal (sub)doelgroepen van het beleid, zoals bijvoorbeeld allochtone jongeren en alleenstaande ouders.

2.3.1 Sociaal-economische status

De positie die iemand op de maatschappelijke ladder inneemt, heeft duidelijke gevolgen voor zijn of haar gezondheidstoestand. Deze positie hangt af van het inkomens-, opleidings- en/of beroepsniveau van de persoon. Personen met een lagere sociaal-economische status leven gemiddeld 3,5 jaar korter dan personen met een hogere positie op de ladder en brengen bijna 12 jaar minder door in goede gezondheid.

De invloed van de sociaal-economische status op gezondheid is uitgebreid beschreven in *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 5*. Hierin wordt een overzicht gegeven van de huidige sociaal-economische gezondheidsverschillen en de achtergronden daarvan, de trends in sociaal-economische gezondheidsverschillen, de verwachtingen over toekomstige ontwikkelingen bij ongewijzigd beleid en de betekenis van deze verschillen voor het beleid (beleidsontwikkeling en informatievoorziening).

Bij de achtergronden wordt onder andere ingegaan op de specifieke determinanten die (mede) verantwoordelijk zijn voor de sociaal-economische gezondheidsverschillen: roken, overmatig alcoholgebruik (bij mannen), consumptie van fruit en groenten en lichaamsbeweging in de vrije tijd. Naast de gedragsfactoren zijn gezondheidsverschillen ook deels terug te voeren op materiële en psychosociale factoren en op verschillen in zorggebruik. Uit analyses die binnen het GLOBE-onderzoek zijn uitgevoerd, blijkt dat leefstijl en materiële omstandigheden in Nederland belangrijker zijn dan verschillen in de psychosociale factoren, de toegankelijkheid van de gezondheidszorg en het milieu van herkomst. De gedrags- en materiële factoren mogen niet los van elkaar worden gezien.

De gezondheidsverschillen naar SES nemen niet af in de tijd, op sommige punten zijn ze zelfs toegenomen.

2.3.2 Etnische achtergrond

Bij de operationalisatie van het begrip *etniciteit* wordt meestal onderscheid gemaakt in *autochtone* en *allochtone* Nederlanders. In *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 7* wordt de gezondheidstoestand van allochtonen, woonachtig in Nederland, vergeleken met die van autochtone Nederlanders en wordt ingegaan op determinanten van de gevonden verschillen. Vervolgens komen trends in de gezondheidstoestand aan bod en wordt getracht om de toekomstig te verwachten ontwikkelingen te beschrijven. Tenslotte wordt ingegaan op de betekenis van de gevonden verschillen en trends voor het beleid (beleidsontwikkeling en informatievoorziening).

Over het algemeen blijkt de gezondheidstoestand van allochtone groepen slechter te zijn dan die van autochtone Nederlanders. Er is een aantal gunstige uitzonderingen, bijvoorbeeld de lagere sterfte onder Antillianen. Ook tussen de allochtone groepen worden verschillen in gezondheidstoestand gevonden. Ten aanzien van de determinanten die deels verantwoordelijk zijn voor de gezondheidsverschillen tussen de allochtone en autochtone bevolkingsgroepen blijkt dat een grote diversiteit van, deels met elkaar verweven, factoren een rol speelt: leefstijlfactoren, fysieke en sociale omgeving en zorg en preventie.

2.3.3 Sociale relaties

M.A.R. Tjhuis

Inleiding

Onderzoek naar sociale relaties en gezondheid kent drie verschillende benaderingen. De eerste is die van *sociale integratie* versus isolatie. Het bestaan van en de kwantiteit van relaties zijn de centrale kenmerken van deze benadering. Meer geïntegreerde mensen, in termen van huishoudsamenstelling, lidmaatschap van verenigingen etcetera, blijken een kleinere kans op ziekte en sterfte te hebben. De tweede benadering gaat uit van de *structuurkenmerken* van het netwerk van sociale relaties, zoals dichtheid (aantal relaties tussen netwerkliden onderling) en homogeniteit (de mate waarin netwerkliden op bepaalde punten op elkaar lijken). Een hoge dichtheid en veel homogeniteit in een netwerk worden verondersteld gunstig te zijn voor de gezondheid. De derde benadering richt zich op de *functies* van relaties, die kunnen worden bepaald aan de hand van de hoeveelheid en soorten steun die worden geleverd. Er zijn drie functies van relaties te onderscheiden: sociale steun, sociale regulatie, en sociaal conflict. Meer steun, meer regulatie en minder conflict worden verondersteld tot minder (ernstige) ziekte te leiden.

Meestal worden vier soorten steun onderscheiden (House & Kahn, 1985): emotionele steun, praktische steun, informatie en gezelschapssteun ('social companionship'). Daarnaast wordt een onderscheid gemaakt in het ervaren van steun (de kwaliteit van relaties) en de daadwerkelijke aanwezigheid van steun (Schwarzer & Leppin, 1991). Positieve dan wel negatieve ervaringen met sociale relaties, zoals bijvoorbeeld eenzaamheid, kunnen als het ervaren van (gebrek aan) steun worden beschouwd.

In onderzoek naar sociale relaties en gezondheid worden twee groepen van mechanismen onderscheiden (Tjhuis, 1994). Ten eerste zijn dat gedragsmechanismen. Personen in een netwerk van sociale relaties gedragen zich volgens de normen die in dat netwerk gelden (sociale regulatie). Zo houden mensen zich onder invloed van sociale controle aan de normen ten aanzien van gezondheidsgedrag, zoals bijvoorbeeld ten aanzien van roken en alcoholconsumptie. Een tweede hypothese binnen de groep gedragsmechanismen betreft daadwerkelijke steunverlening. Door het verlenen van emotionele steun, informatie, advies, diensten en praktische (financiële) steun zorgen sommige netwerken van relaties beter voor hun leden dan andere netwerken. Daarbij is van belang dat de verleende soort steun aansluit bij de noden van de ontvanger. Het meeste onderzoek op dit terrein betreft effecten van (gebrek aan) steun op het welzijn van chronisch zieken.

Ten tweede is er een psychologisch mechanisme te onderscheiden. De perceptie dat anderen steun zullen geven wanneer dat nodig is leidt tot een betere psychische gezondheid. Mensen die deze perceptie niet hebben kunnen dit als stressvol ervaren. Dit kan leiden tot een slechtere psychische gezondheid (men wordt bijvoorbeeld depressief), hetgeen weer lichamelijke klachten of aandoeningen tot gevolg kan hebben.

Deze bijdrage beschrijft het voorkomen van de diverse kenmerken van sociale relaties in de Nederlandse bevolking. Daarnaast wordt ingegaan op de mogelijke effecten op

de lichamelijke gezondheid. De relatie met psychische gezondheid is beschreven in VTV-1993 (zie VTV-1993, pag. 638). Huishoudsamenstelling in relatie tot de gezondheid komt ook elders aan de orde (zie themarapport II, deel B, hoofdstuk 4).

Vóórkomen van verschillende kenmerken van sociale relaties

Bronnen

Gegevens over huishoudsamenstelling (bijvoorbeeld het aandeel alleenstaanden) worden voor de niet-geïnstitutionaliseerde bevolking in Nederland doorlopend verzameld in de Enquête Beroepsbevolking van het CBS en gepubliceerd in de jaarlijkse Huishoudensstatistiek (CBS, 1995).

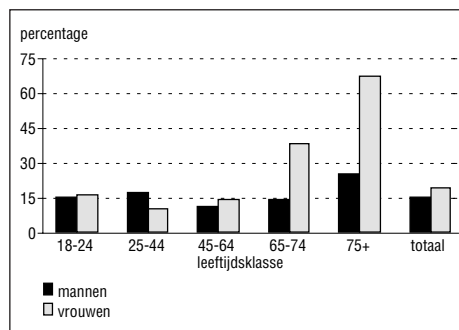
Het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek van het CBS geeft informatie over trends in enkele kenmerken van sociale relaties. Het aantal kenmerken van sociale relaties binnen het DLO is beperkt, maar daar staat tegenover dat het een landelijk dekkende steekproef is (voor de niet-geïnstitutionaliseerden) en een brede leeftijdsrange heeft (18 jaar en ouder; zie deel A, hoofdstuk 2). Hetzelfde geldt voor het landelijk representatieve onderzoek Culturele Verandering in Nederland dat informatie geeft over trends in eenzaamheid bij een steekproef uit de Nederlandse bevolking van 16 jaar en ouder (SCP, 1994). Cijfers over ervaringen met sociale relaties en de ontwikkelingen hierin bij 20-59-jarigen zijn verzameld in het Peilstationsproject (1987-1992) en het MORGEN-project. Een mogelijk nadeel vormt het regionale karakter van deze twee bronnen (voor meer informatie over deze bronnen, zie deel A, hoofdstuk 2).

Verder zijn uitgebreide, maar eenmalige gegevens over alle drie de typen kenmerken van sociale relaties beschikbaar voor mensen van 18 jaar en ouder uit de Nationale Studie naar Ziekten en Verrichtingen in de Huisartspraktijk (1987-1988; Tjhuis, 1994), en uit het onderzoeksproject PRESOS (Primaire Relaties en Sociale Steun 1987; Felling et al., 1991) voor mensen van 20-72 jaar. Het onderzoek 'Leefvormen en Sociale Netwerken van Ouderen' (NESTOR-LSN 1992) richt zich op de groep ouderen van 55 tot 89 jaar (Knipscheer et al., 1995).

Huidige situatie

In 1994 was 15% van de mannen en 19% van de vrouwen van 18 jaar en ouder alleenstaand (zie *figuur 2.3.3.1*). Op oudere leeftijd zijn veel meer vrouwen alleenstaand dan mannen. Het lidmaatschap van verenigingen (zoals sport- of hobbyvereniging) is ook een indicator voor iemands *sociale integratie*. In 1994 was 37% van de mannen lid van een sportvereniging en 19% van een hobbyvereniging. Voor vrouwen was dat 30% respectievelijk 15%. Ook op oudere leeftijd (55-89) blijken mannen vaker lid te zijn van een vereniging dan vrouwen (Dykstra, 1995a). Jongeren zijn vaker lid van een sportvereniging dan ouderen; de 45-64-jarigen zijn vaker lid van een hobbyclub.

Over *structuurkenmerken* is het volgende bekend uit de Nationale Studie. De proportie familieleden in het netwerk van steungevende relaties is gemiddeld 41%. Vrouwen hebben meer familie in dit netwerk dan mannen. Het percentage neemt toe met de leeftijd (Tjhuis, 1994). De meerderheid van de Nederlanders heeft minstens één maal per week contact met familie, vrouwen vaker dan mannen. Het percentage personen met

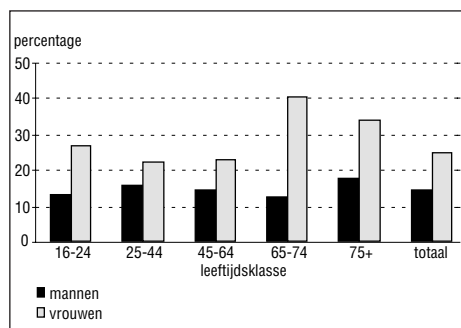


Figuur 2.3.3.1: Percentage alleenstaanden naar leeftijd en geslacht in 1994; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-Jaarlijkse Huishoudensstatistiek).

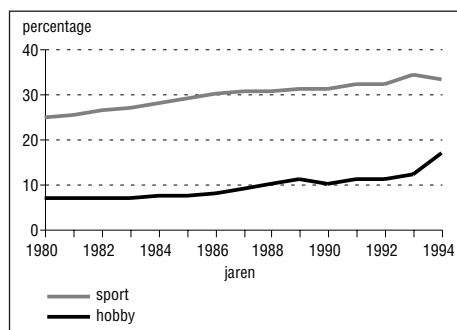
veel contacten met vrienden is het hoogst onder de 18-24 jarigen en neemt bij zowel mannen als vrouwen af met de leeftijd (CBS-DLO 1994). Het aantal echte vrienden dat mensen opgeven is gemiddeld ruim 6 (Tijhuis, 1994). Mannen en vrouwen verschillen in dit opzicht niet van elkaar. Jongeren (18-24 jaar) hebben minder vrienden dan ouderen (45 jaar en ouder). Onder 55-89 jarigen is er juist sprake van een dalende trend in het aantal vrienden met de leeftijd (Dykstra, 1995b)

Kenmerken van de *functies* van sociale relaties zijn onder andere steun, eenzaamheid en andere ervaringen. Het aantal steungevers dat mensen naar aanleiding van zes soorten steun (onder meer hulp bij ziekte, karweitjes) kunnen noemen is gemiddeld bijna vier (Tijhuis, 1994). Mannen noemen minder steungevers dan vrouwen. Mensen tussen 25 en 44 jaar noemen de meeste steungevers, mensen ouder dan 65 jaar de minste (Felling et al., 1991; Tijhuis, 1994). Via de vraag 'Voelt u zich soms eenzaam?' zijn in het SCP-Onderzoek Culturele Verandering in Nederland (SCP-CV) de eenzaamheidsgevoelens gemeten. In 1996 gaf 25% van de vrouwen en 14% van de mannen ouder dan 16 jaar aan zich eenzaam te voelen (cijfer gestandaardiseerd naar 1994). De groep 65-74 jarigen voelt zich het meest eenzaam bij de vrouwen, bij de mannen zijn dit de 25-44 jarigen (zie figuur 2.3.3.2). Uit het NESTOR-LSN onderzoek onder 55-89 jarigen blijkt ook dat oudere vrouwen zich het meest eenzaam voelen, zowel ten opzichte van mannen als ten opzichte van hun jongere seksegenoten (De Jong Gierveld & Van Tilburg, 1995).

De gemiddelde score op een lijst van vragen over positieve ervaringen met sociale relaties is daarentegen voor vrouwen hoger dan voor mannen, terwijl mannen meer



Figuur 2.3.3.2: Percentage personen dat zich soms eenzaam voelt naar leeftijd en geslacht in 1996; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: SCP-Onderzoek Culturele Verandering in Nederland).



Figuur 2.3.3.3: Percentage personen dat lid is van een sport- of hobbyvereniging in de periode 1980-1994; gestandaardiseerd naar de bevolking in Nederland in 1990 (Bron: CBS-Doorlopend Leefsituatie Onderzoek).

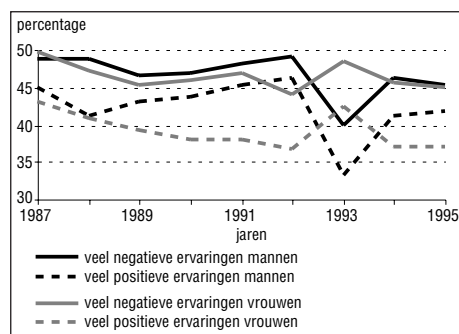
negatieve sociale ervaringen rapporteren. Het aantal positieve ervaringen neemt af met de leeftijd, het aantal negatieve ervaringen neemt toe met de leeftijd tot 49 jaar, maar voor de groep van 50-59 jarigen is het aantal negatieve sociale ervaringen het laagst (Van Oostrom et al., 1995).

Trends

Voor een aantal kenmerken van sociale *integratie* zijn gegevens beschikbaar over recente ontwikkelingen. Het percentage alleenstaanden steeg (na standaardisatie) sterk in de periode van 1988 tot 1995 met 2,7 en 1,7 procentpunten bij respectievelijk mannen en vrouwen. In min of meer dezelfde periode is echter ook het percentage personen dat lid is van een sport- of hobbyvereniging duidelijk gestegen (zie *figuur 2.3.3.3*). Op het gebied van de sociale integratie is er dus sprake van zowel positieve als negatieve ontwikkelingen.

Trendgegevens van *structuurkenmerken* van sociale relaties zijn voornamelijk niet bekend, wel van kenmerken van *functies*. Het percentage eenzamen is van 1976 tot 1996 ongeveer gelijk gebleven (RMO, 1997). Uitgesplitst naar leeftijd en geslacht blijkt echter dat het percentage eenzamen onder oudere vrouwen (65 jaar en ouder) is gestegen.

Van een duidelijke trend voor positieve sociale ervaringen is in de periode 1987-1995 geen sprake in het Peilstations- en het MORGEN-project. Voor de verschillende leeftijdsgroepen zijn wel trends te zien: 40-49 jarige vrouwen rapporteren jaarlijks meer positieve ervaringen. Het percentage personen met veel negatieve ervaringen daalt (zie *figuur 2.3.3.4*). Uitgesplitst naar leeftijd is deze dalende trend terug te zien bij zowel mannen als vrouwen van 40-49 jaar en bij vrouwen van 50-59 jaar.



Figuur 2.3.3.4: Prevalentie (%) van positieve en negatieve sociale ervaringen in de periode 1987-1995^a, naar geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: Peilstationsproject 1987-1992 en MORGEN-project 1993-1995).

a) uitschieter in 1993 wordt niet veroorzaakt door wijzigingen in de vraagstelling, maar door aanpassingen in onderzoeksoptzet bij start van het MORGEN-project.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Op het gebied van sociale relaties is het aantal meetinstrumenten groot. Daarnaast worden ook wel indices gebruikt waarbij meerdere meetinstrumenten zijn betrokken. Het is dan ook onmogelijk om van 'de' prevalentie of trend te spreken. In de gepresenteerde gegevensbronnen is het gehanteerde instrument in de tijd echter hetzelfde gebleven, zodat dit geen verklaring vormt voor gesignaleerde trends.

De ontwikkeling van meetinstrumenten staat niet stil. Op dit moment is er veel aandacht voor het uitsplitsen van positieve en negatieve functietekenen. Naar verwachting zal dat leiden tot beter interpreteerbare resultaten in die zin dat positieve en negatieve effecten op de gezondheid kunnen worden onderscheiden.

Andere determinanten

Kenmerken van sociale integratie, van de structuur van sociale relaties en van steun blijken sterk samen te hangen met opleidings- en urbanisatiegraad (Tijhuis, 1994; Van Oostrom et al., 1995). Een relatie tussen trends in opleiding en urbanisatiegraad en de gerapporteerde trends in sociale relaties is vooralsnog echter onduidelijk. Te verwachten valt, gezien het toenemende aantal mensen met een hoge opleiding en mensen in urbane gebieden, dat het aantal alleenstaanden wat zal stijgen maar dat dit niet zal leiden tot minder beschikbare steungevers.

Interventie en beleid

De Nationale Commissie Chronisch Zieken (NCCZ, 1996) heeft een opzet gemaakt voor beleid dat gericht is op sociale relaties. Ook in het ouderenbeleid 1995-1998 (VWS, 1995) wordt speciale aandacht gegeven aan sociale relaties. In dit beleidsstuk wordt gemeld dat projecten worden ondersteund die gericht zijn op het versterken van sociale netwerken (bijvoorbeeld cursussen voor ouderen voor het aangaan van nieuwe vriendschappen). Op regionaal en lokaal niveau worden dergelijke projecten uitgevoerd door GGD-en en andere instanties die actief zijn op het terrein van gezondheid of welzijn. Er is echter niets bekend over de effecten op de hier gesignaleerde trends.

Voor de toekomst wordt verwacht dat beleidsmakers meer aandacht zullen krijgen voor psychische en sociale determinanten van gezondheid in het algemeen en sociale relaties in het bijzonder.

Autonome ontwikkelingen

Steeds meer jongeren gaan eerst alleen wonen, voordat zij gaan samenwonen of trouwen, terwijl zij vroeger vaak thuis bleven wonen totdat zij trouwden (Latten, 1996). Dit verklaart een deel van de stijging in het percentage alleenstaanden. Daarnaast wordt verwacht dat in de toekomst meer mensen op middelbare leeftijd gescheiden zullen zijn en na een echtscheiding langer alleen zullen blijven wonen, waardoor het aantal alleenstaanden verder stijgt.

Totaalbeeld

Paarvorming neemt af. Jonge mensen blijven langer alleenstaand dan vroeger, en

gescheidenen blijven langer alleen wonen. Het aandeel alleenstaanden is gedurende de afgelopen decennia dan ook toegenomen, ook na correctie voor vergrijzing. Uit de CBS-Huishoudensprognose tot 2015 blijkt dat het aantal alleenstaanden in de bevolking nog verder zal stijgen (CBS, 1996).

In tegenstelling tot de algemene verwachting van afnemende sociale integratie en toenemende individualisering tonen de trendcijfers aan dat mensen nu vaker dan voorheen lid zijn van verenigingen en iets meer positieve en minder negatieve sociale ervaringen hebben. Het percentage mensen met eenzaamheidsgevoelens is in de afgelopen jaren niet toegenomen. Wanneer meer gegevens over trends in kenmerken van sociale relaties beschikbaar komen zal dit beeld eventueel bijgesteld moeten worden. Een belangrijke factor daarbij is de aanwezigheid van eenduidige meetinstrumenten.

Internationale vergelijking

Hoewel het vanwege zeer veel verschillende meetmethoden moeilijk is resultaten te vergelijken, lijken Nederlanders gelijksoortige sociale relaties te hebben als mensen in de VS en daarin af te wijken van andere Europeanen (Marsden, 1987; Höllinger & Haller, 1990). Nederlanders noemen relatief weinig familie en veel vrienden als belangrijke andere personen in vergelijking met andere Europeanen. Een mogelijke verklaring voor deze verschillen is de culturele definitie van de begrippen vriend en familie (Tijhuis, 1994).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

De resultaten met betrekking tot het verband tussen kenmerken van sociale relaties en gezondheid zijn zeer divers. Daarvoor zijn verschillende redenen aan te geven. Ten eerste zijn veel studies cross-sectioneel van opzet. Hierdoor blijft de richting van gevonden verbanden onduidelijk: ziekte kan een gevolg zijn van slechte sociale relaties, maar omgekeerd kunnen sociale relaties verstoord worden door de aanwezigheid van ziekte. Ten tweede worden zeer verschillende resultaten gevonden voor lichamelijke danwel psychische aandoeningen (Schwarzer & Leppin, 1991). Ten derde speelt ook de keuze van het meetinstrument een grote rol (Van Sonderen, 1995).

Kenmerken van sociale relaties kunnen effect hebben op de gezondheid via leefstijl- en biologische kenmerken. Leefstijlkenmerken hangen sterk samen met kenmerken van sociale integratie (Tijhuis, 1994). Zo roken en drinken gehuwden minder; ook sporten zij vaak minder dan ongehuwden. Lidmaatschap van verenigingen is gerelateerd aan meer lichamelijke beweging, óók wanneer naar andere dan sportverenigingen wordt gekeken. Over verbanden tussen kenmerken van sociale relaties en biologische kenmerken is veel minder bekend. Er zijn enkele studies uitgevoerd op het gebied van de immunologie: een tekort aan sociale relaties kan worden gezien als stressor en kan leiden tot onderdrukken van de immuunreactiviteit (Berkman, 1995).

Uit cross-sectionele Nederlandse studies komt duidelijk een verband naar voren tussen huishoud-samenstelling en gezondheid (zie *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 4*).

Alleenstaanden, vooral wanneer er thuiswonende kinderen zijn, blijken meer gezondheidsproblemen te hebben dan samenwonenden.

In één van de belangrijkste (Amerikaanse) onderzoeken naar sociale relaties en gezondheid werd gevonden dat voor sociaal geïsoleerden (gemeten via een index van huwelijkse staat, lidmaatschappen en frequentie van contact met familie en vrienden) het risico op sterfte na 17 jaar twee keer zo hoog was als voor anderen (Seeman et al., 1987). Dit verhoogde risico werd gevonden voor 38-49 jarigen en voor personen van 70 jaar en ouder, voor andere leeftijdsklassen was het risico wel verhoogd, maar niet significant.

In een meta-analyse (Schwarzer & Leppin, 1991) zijn resultaten verwerkt van 80 studies gepubliceerd tussen 1976 en 1988. *Sociale integratie* blijkt het minst sterk samen te hangen met de incidentie van en sterfte aan lichamelijke aandoeningen. De correlaties voor emotionele en praktische *steun* zijn iets sterker. Het grootste effect werd gevonden voor tevredenheid met steun. Tussen daadwerkelijk gegeven steun en incidentie van en sterfte aan aandoeningen werd een positieve correlatie (+0,12) gevonden, voor ervaren steun een even sterke negatieve correlatie (-0,11). Dit positieve verband tussen daadwerkelijk gegeven steun en lichamelijke aandoeningen kan worden verklaard door 'mobilisatie' effecten (Schwarzer & Leppin, 1991). Wanneer een ziekte ontstaat krijgt een zieke in eerste instantie meer steun dan daarvoor. Zelfs in longitudinale studies kunnen hierdoor resultaten verkeerd worden geïnterpreteerd. Men zou daarom rekening moeten houden met verschillende fasen in het ziekteproces.

Uit een recent longitudinaal onderzoek bleek dat sociale steun een effect heeft op de kans op sterfte onder ouderen in Nederland (Penninx, 1996). Wanneer meer emotionele steun wordt ontvangen, minder eenzaamheid wordt ervaren, en minder praktische steun wordt ontvangen, is de kans op sterfte kleiner. Chronisch zieken die actief deelnemen in zelfhulpgroepen zijn gezonder en functioneren beter (Rounds & Israel, 1985; De Haes, 1988).

Literatuur

- Berkman LF. The role of social relations in health promotion. *Psychosom Med* 1995; 57: 245-254.
- CBS. Jaarlijkse Huishoudensstatistiek, 1994. Mndstat Bevolk (CBS) 1995; 4: 23-25.
- CBS. Uitkomsten bevolkings- en huishoudensprognose 1995. Mndstat Bevolk (CBS) 1996; 1: 14-27.
- Dykstra PA. Age differences in social participation. In: Living arrangements and social networks of older adults. Knipscheer CPM, De Jong Gierveld J, Van Tilburg TG, Dykstra PA (red.). Amsterdam: VU University Press, 1995a: 59-82.
- Dykstra PA. Network composition. In: Living arrangements and social networks of older adults. Knipscheer CPM, De Jong Gierveld J, Van Tilburg TG, Dykstra PA (red.). Amsterdam: VU University Press, 1995b: 97-114.
- Felling AJA, Fiselier AAM, Van der Poel MGM. Primaire relaties en sociale steun. Achtergronden van de behoefte aan steun, de aard en de omvang van informele steunverlening en daarbij opgedane ervaringen. Nijmegen: Instituut voor Toegepaste Sociale Wetenschappen, 1991.
- Haes JCJM de. Kwaliteit van leven van kankerpatiënten. (Proefschrift) Amsterdam: Swets & Zeitlinger, 1988.
- Höllinger F, Haller M. Kinship and social networks in modern societies: a cross-cultural comparison among seven nations. *Eur Soc Rev* 1990; 6: 103-124.
- House JS, Kahn RL. Measures and concepts of social support. In: Social support and health. Cohen S, Syme SL (eds.). New York: Academic Press, 1985, 83-108.

- Jong Gierveld J de, Van Tilburg TG. Social relationships, integration, and loneliness. In: Living arrangements and social networks of older adults. Knipscheer CPM, De Jong Gierveld J, Van Tilburg TG, Dykstra PA (red.). Amsterdam: VU University Press, 1995: 155-172.
- Knipscheer CPM, De Jong Gierveld J, Van Tilburg TG, Dykstra PA (red.). Living arrangements and social networks of older adults. Amsterdam: VU University Press, 1995.
- Latten JJ. Het verborgen gezin. *Mndstat bevolk* 1996; 3: 8-13.
- Marsden PV. Core discussion networks of Americans. *Am Soc Rev* 1987; 52: 122-131.
- NCCZ. Nationale Commissie Chronisch Zieken Werkprogramma 1996. Zoetermeer: Nationale Commissie Chronisch Zieken, 1995.
- Oostrom MA van, Tjhuis MAR, Haes JCJM de, Tempelaar R, Kromhout D. A measurement of social support in epidemiological research: the social experiences checklist tested in a general population in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 518-524.
- Penninx B. Social support in elderly people with chronic diseases. Does it really help? (Proefschrift) Amsterdam, 1996.
- RMO. Vereenzaming in de samenleving. Advies 1. Rijswijk: SDU, 1997.
- Rounds KA, Israel BA. Review. Social networks and social support: living with chronic renal disease. *Patient Education and Counseling* 1985; 7: 227-237.
- SCP. Sociaal en Cultureel Rapport 1994. Rijswijk/Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau/VUGA, 1994: 495-496.
- Schwarzer R, Leppin A. Social support and health: a theoretical and empirical overview. *J Soc Pers Relat* 1991; 8: 99-127.
- Seeman TE, Kaplan GA, Knudsen L, Cohen R, Guralnik J. Social network ties and mortality among the elderly in the Alameda County Study. *Am J Epidemiol* 1987; 126: 714-723.
- Sonderen E van. Sociale steun en sociale netwerken. In: Sanderman R, Hosman CMH, Mulder M (red). *Het meten van determinanten van gezondheid: een overzicht van beschikbare meetinstrumenten*. Assen, Van Gorcum, 1995: 162-186.
- Tjhuis MAR. Social networks and health (proefschrift). Utrecht: NIVEL, 1994.
- VWS. Ouderenbeleid 1995-1998. Tweede Kamer der Staten-Generaal. Vergaderjaar 1994-1995. 24319, nrs 1-2. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1995.

2.3.4 Arbeid

A. Bloemhoff, P. Smulders

Inleiding

‘Arbeid structureert de dag, zorgt voor sociale contacten, verschaft een inkomen en geeft status en identiteit’ (Godschalk, 1984). Deze omschrijving benadrukt de positieve kanten van arbeid voor een individu en de belangrijke rol die arbeid vervult als voorwaarde voor welzijn en gezondheid. Werklozen en arbeidsongeschikten, die het noodgedwongen zonder arbeid stellen, vormen vanuit dit perspectief een mogelijk kwetsbare groep wat betreft geestelijke en lichamelijke gezondheid.

Van oudsher is echter ook een relatie bekend tussen arbeid en negatieve aspecten van gezondheid. Vroeger had dit vooral te maken met de langdurige en zware fysieke belasting (jeugdarbeid, lange werkdagen) die de arbeid vereiste. Maar ook nu zijn er vele bedreigende en belastende factoren voor de gezondheid binnen de arbeidssituatie te onderkennen (Hoogendoorn & Houtman, 1996). Te denken valt aan een hoog werktempo, eentonig werk, maar bijvoorbeeld ook zaken als afwijkende arbeidsritmes en de afnemende werkzekerheid door de flexibilisering van arbeidscontracten. Al deze aspecten tezamen geven een beeld van de ‘kwaliteit van de arbeid’.

Deze bijdrage richt zich met name op ontwikkelingen in de *kwaliteit van arbeid*. Er bestaat geen eenduidige definitie van dit begrip. Hier is gekozen voor een presentatie van met name die belastende factoren die door de overheid (Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid) van groot belang worden geacht, vanwege hun potentiële gezondheidsbedreigende effecten (Hoogendoorn & Houtman, 1996). Het gaat hierbij om fysieke belasting en fysieke factoren (lawaai, trillingen), chemische belasting, biologische belasting, psychische belasting en arbeidstijden.

Daarnaast is er kort aandacht voor *arbeidsparticipatie*. Het ontbreken van arbeid (bij werkloosheid of arbeidsongeschiktheid) kan worden gezien als een risicofactor voor de gezondheid. Onder de netto participatiegraad wordt verstaan de verhouding (in %) van de werkzame beroepsbevolking en de totale bevolking van 15-64 jaar. Onder de *werkzame beroepsbevolking* verstaat het CBS personen van 15-64 jaar, die voor minstens 12 uur per week werkzaam zijn. Personen die actief zoeken naar werk voor minstens twaalf uur per week vormen de *werkloze beroepsbevolking*. De arbeidsparticipatie geeft dus enig kwantitatief inzicht in de groep mensen die het zonder arbeid moeten stellen.

De relatie tussen werk(loosheid) en arbeidsongeschiktheid en gezondheid, komt ditmaal niet in deze bijdrage aan de orde (zie *VTV-1993, pag. 644*), maar is onderwerp van een bijdrage in *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 6*. Ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid hebben een duidelijk verband met de kwaliteit van de arbeid. De ontwikkelingen hierin zijn onderwerp van een andere bijdrage in dit thema-rapport (zie *deel B1, paragraaf 2.5*) omdat zij in VTV opgevat zijn als indicatoren van de gezondheidstoestand. Tenslotte wordt in *thema-rapport IV* specifiek aandacht besteed aan de effecten van wet- en regelgeving in de arbeidssituatie op gezondheid. Arbeidsongeschiktheid en verzuim worden daar als uitkomstmaten gehanteerd (zie *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 3.2*).

Er wordt in deze bijdrage alleen over ‘betaalde’ arbeid gesproken. Aldus gedefinieerd beperkt de directe invloed van arbeid op gezondheid zich globaal tot personen tussen 15 en 65 jaar.

Kwaliteit van arbeid

Bronnen

De meeste van de gepresenteerde gegevens over de kwaliteit van arbeid zijn afkomstig van het Doorlopend Leefsituatie Onderzoek (DLO) van het CBS; voor sommige trends worden ook cijfers gebruikt van de voorloper van het DLO, namelijk het Leefsituatie Onderzoek (LSO) vanaf 1980. In het DLO, een belangrijke gegevensbron op dit terrein en de enige met trendgegevens, worden vragen gesteld over de kwaliteit van arbeid. De gegevens worden representatief geacht voor de Nederlandse beroepsbevolking vanaf 18 jaar (voor meer informatie over deze bron zie *deel A, hoofdstuk 2*). Een nadeel is dat de informatie over de meeste belastende factoren niet erg gedetailleerd is. Gegevens uit het DLO uit 1994 worden in deze bijdrage buiten beschouwing gelaten, omdat in dat jaar de vraagstelling is veranderd. Voor de presentatie van de huidige situatie is 1993 als uitgangspunt genomen.

De gegevens over trillingsbelasting zijn afkomstig uit de Monitor Stress en Lichamelijke Belasting (MSLB) van 1993, een interview onder een steekproef van Nederlandse werknemers (circa 7.000) in de ‘industrie’, ‘groothandel’ en ‘banken en zakelijke dienstverlening’, uitgevoerd door TNO (Houtman et al., 1994).

In 1991 is in opdracht van de European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions (EFILWC) een onderzoek uitgevoerd naar arbeidsomstandigheden in 12 landen. In elk land is een enquête afgenomen bij circa 1.000 werknemers van 15 jaar en ouder. Voor die belastende factoren, waarvoor dit onderzoek meer gedetailleerde gegevens bevat dan het CBS-DLO, zijn deze gegevens tevens gepresenteerd (EILWC, 1992). De tweede survey van de European Foundation is in 1996 afgerond, maar de resultaten zijn nog niet gepubliceerd.

Gegevens over arbeidstijden zijn afkomstig uit de enquête Beroepsbevolking van het CBS. Dit onderzoek wordt maandelijks gehouden onder een steekproef van werkzame en niet-werkzame personen tussen 15 en 64 jaar in Nederland (CBS, 1996).

Huidige situatie en trends

In het DLO van 1993 geeft 26% van alle werkenden aan *lichamelijk zwaar werk* te doen. Dit wordt het meest gedaan door mannen van 18 tot 24 jaar, meestal in de bouw en in de landbouw (zie *tabel 2.3.4.1*). In de eerste helft van de jaren tachtig is het percentage werknemers dat lichamenlijk zwaar werk verricht licht gestegen, daarna is het constant gebleven. Inactiviteit tijdens werk (bijvoorbeeld een zittend beroep) is een aspect dat in deze data onderbelicht blijft, terwijl het een risicofactor voor tal van chronische ziekten is. Recente trendgegevens hierover zijn ook niet beschikbaar, maar duidelijk is wel dat er de afgelopen decennia sprake is geweest van een duidelijke toename (zie *VTV-1993, pag. 586*).

In 1993 werkte 27% van de werknemers in een *lawaaiige omgeving*. Jongere mannen (18-24 jaar) werkten het vaakst in een lawaaiige omgeving. Lawaai op het werk komt

voornamelijk voor in de bouw en in de industrie. De meer gedetailleerde gegevens van de European Foundation geven aan dat circa 20% van de Nederlandse werknemers blootstaan aan ‘geluiden die zo sterk zijn dat men zijn/haar stem moet verheffen om met mensen te kunnen praten’ (circa 80 dB). Tussen 1980 en 1993 bleef het percentage werkenden in een lawaaiige omgeving vrij constant rond 26% (CBS-DLO).

Gegevens uit de MSLB over het vóórkomen van *trillingen* aan handen, armen of lichaam geven aan dat 16% van de werknemers te maken heeft met trillingsbelasting. Dit komt het meest voor in de industrie. Hierover zijn geen gegevens uit het verleden.

Er is weinig directe informatie over *chemische belasting* in Nederland. In het onderzoek van de European Foundation geeft circa 20% van de werknemers in Nederland aan dat zij tenminste 25% van de werktijd damp, rook, stof of gevaarlijke stoffen inademen. Circa 11% geeft aan dat zij gedurende tenminste 25% van de werktijd gevaarlijke stoffen of materialen moeten hanteren of daarmee in contact komen. In het DLO wordt gevraagd naar *vuil werk en stank in de werkomgeving*. Onder vuil werk wordt werk verstaan waarbij je vuile handen, kleren en haren krijgt of ‘vuile stoffen’ inademt. Het laatstgenoemde is met name relevant in verband met chemische belasting, maar in het DLO zijn de verschillende aspecten niet onderscheiden. Ook stank heeft slechts ten dele te maken met de aanwezigheid van chemische stoffen. In 1993 gaf 26% van de werkenden aan vuil werk te doen en 11% gaf stank in de werkomgeving aan. Vuil werk en stank in de werkomgeving worden beide het vaakst genoemd door mannen tussen 18 en 24 jaar en komt vooral voor in de bouw en in de landbouw. Tussen 1980 en 1993 is het percentage dat aangeeft vuil werk te doen licht gedaald: van 30% in 1980 tot 26% in 1993. Het voorkomen van stank in de werkomgeving is in die periode steeds circa 11% geweest.

Representatieve informatie over de blootstelling van werknemers aan *biologische* (en ziekteverwekkende) *agentia* is eigenlijk geheel afwezig.

Tabel 2.3.4.1: Kwaliteit van de arbeid (in % van de werkenden) naar leeftijd, geslacht en bedrijfstak in 1993 (Bron: CBS-DLO, 1993).

	zwaar werk	lawaai	vuil werk	stank	hoog tempo	gebrekkige aansluiting	eentonig werk	gebrekkige ontplooiing
totaal	26	27	26	11	56	28	8	30
mannen, 18-24	43	36	54	18	51	48	21	36
vrouwen, 18-24	36	28	26	9	56	40	10	42
mannen, 25-44	25	32	30	13	58	27	6	27
vrouwen, 25-44	24	21	14	6	59	28	8	32
mannen, 45-64	22	26	30	12	55	19	5	25
vrouwen, 45-64	18	15	8	5	44	24	9	40
landbouw/visserij	48	31	77	22	44	35	10	36
industrie	27	45	36	18	49	34	13	35
bouwnijverheid	61	51	78	25	65	21	7	36
handel/horeca	24	23	22	5	55	36	7	33
transport/communicatie	27	30	27	17	64	41	14	42
banken/verzekeringen	5	13	7	4	66	25	6	25
overige dienstverlening	24	21	14	7	55	19	8	25

Psychische belasting wordt uitgedrukt in termen als werkdruk, gebrekkige aansluiting van het werk bij opleiding en ervaring, eentonig werk en gebrekkige ontplooiingsmogelijkheden en autonomie (regelmatigheid in de functie). *Tabel 2.3.4.1* geeft een overzicht van de gegevens uit het DLO hierover.

Veel werkenden geven aan in een *hoog tempo* te moeten werken. Werkdruk speelt met name onder 25-44 jarige mannen en vrouwen. Werken in een hoog tempo gebeurt vooral in de bouw, het transport- en communicatiewezens en het bank- en verzekeringswezen. Het percentage werkenden dat aangaf in hoog tempo te moeten werken is sterk gestegen: van 37% in 1980 tot 56% in 1993.

Een *gebrekkige aansluiting* van het werk bij opleiding of ervaring komt met name in het transport- en communicatiewezens voor en dan vooral bij jongere mannen (18-24 jaar). Onder 25-64 jarigen komt een gebrekkige aansluiting vaker voor bij vrouwen dan bij mannen. Mannen en vrouwen tussen 18 en 24 jaar geven vaak aan *eentonig werk* te hebben, met name in het transport- en communicatiewezens en in de industrie. Over *ontplooiingsmogelijkheden* zijn vrouwen vaker ontevreden dan mannen (38% versus 29%). Weinig ontplooiingsmogelijkheden worden vooral vaak genoemd in het transport- en communicatiewezens.

Het percentage werkenden met een gebrekkige aansluiting bij hun opleiding of ervaring evenals het percentage met gebrekkige ontplooiingsmogelijkheden is de laatste jaren nauwelijks veranderd. Het percentage werkenden met eentonig werk is tussen 1980 en 1993 gedaald van 12% tot 8%.

Van de werkenden geeft 67% van de mannen en 60% van de vrouwen aan zelf over de uitvoering van het werk te kunnen beslissen. Van deze groep kan 59% en 44% van de mannen respectievelijk vrouwen zelf over een onderbreking van het werk beslissen. Beperkingen in autonomie komen vooral in het transport veel voor. Trendcijfers hierover ontbreken.

Alles overziend blijkt dat werknemers in het transport en communicatiewezens een risicogroep vormen voor vrijwel alle beschreven aspecten van psychische belasting.

Van alle werknemers in loondienst in 1994 had 6% van de mannen en 12% van de vrouwen geen vast arbeidscontract. Vrouwen hebben veel vaker dan mannen een *flexibele arbeidsrelatie*, dat wil zeggen een arbeidscontract van korte duur (< 1 jaar) en/of een contract zonder vaste arbeidsduur (bijvoorbeeld oproepkrachten). Het aandeel werknemers met flexibele arbeidsrelaties is toegenomen van 7,5% van alle werknemers in 1992 tot bijna 9% in 1995.

Ongeveer 13% van de beroepsbevolking heeft een wekelijkse *arbeidsduur* van meer dan 45 uur. Dit komt vooral voor bij zelfstandigen.

Bijna de helft van de beroepsbevolking werkt op *afwijkende tijden* (ploegendienst, 's nachts, 's avonds of in het weekend). Dit komt veel voor bij zelfstandigen en in bedrijven in de landbouw, de distributie en het transport. Dit percentage is in de periode 1992-1994 niet toegenomen. Trends over een langere periode zijn niet beschikbaar.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Er is weinig inzicht in factoren die de trends in kwaliteit van de arbeid kunnen verklaren. Een belangrijke rol hierin is in elk geval weggelegd voor de wet- en regelgeving in de

arbeids situatie. In 1994 zijn de Wet Terugdringing Ziekteverzuim en de Arbowet (samen TZ/Arbo genoemd) van kracht geworden. Werkgevers zijn krachtens deze wetten verplicht een arbeidsomstandigheden- en ziekteverzuimbeleid te voeren. Risico's op het terrein van veiligheid, gezondheid en welzijn op de werkplek moeten geïnventariseerd worden. Er moeten maatregelen getroffen worden om gevaren op de werkplek te voorkomen of te beperken. Inmiddels is gebleken dat de TZ/Arbo-wet bedrijven inderdaad ertoe aanzet om preventieve maatregelen te treffen. Dit lijkt tot een verbetering van de gezondheid en verlaging van het ziekteverzuim geleid te hebben (zie ook *themaport IV, deel B, paragraaf 3.2*).

Twee ontwikkelingen die mogelijk een rol spelen bij de toename van de werkdruk zijn de gestage afname van de gemiddelde werkweek en de toename van het aantal deeltijdbanen (Houtman et al., 1997). Daarnaast kunnen meer in het algemeen ontwikkelingen als internationalisering/globalisering, toename van concurrentie en beperking van (personele) kosten een rol, waardoor vaker met personele onderbezetting wordt gewerkt.

De groei van deeltijdwerk (Mul et al., 1995) heeft zeker een impuls gehad door de tekorten aan arbeidsplaatsen in de jaren zestig en later in de tweede helft van de jaren zeventig. Ook veranderingen in vraag en aanbod op de arbeidsmarkt, zoals het groeiende aantal herintredende vrouwen, hebben een steentje bijgedragen.

In de toekomst zal de kwaliteit van de arbeid worden bepaald door:

- de aantrekkelijke economie, die er voor zorgt dat er meer wordt geïnvesteerd in mensen en betere (minder belastende) machines;
- technologische ontwikkelingen hier en elders in de wereld, waardoor bijvoorbeeld de landbouw steeds verder zal verdwijnen en er meer informatietechnologie zal komen, met andere (wellicht minder belastende) arbeid;
- ontwikkelingen in de milieuwetgeving, waardoor bijvoorbeeld de varkenssector steeds verder inkrimpt.

In het algemeen geldt dat de inhoud van de Nederlandse wet- en regelgeving steeds meer bepaald zal worden door wet- en regelgeving op Europees niveau (Smulders et al., 1996; Bloemhoff & Smulders, 1994).

Totaalbeeld

De continue stijging van de werkdruk is de belangrijkste bedreiging van de kwaliteit van de arbeid. De precieze oorzaken hiervoor zijn niet bekend, maar mogelijk spelen de afgenomen arbeidsduur en de toename van het aantal deeltijdbanen hierbij een rol.

Met betrekking tot andere aspecten van kwaliteit van de arbeid is er recentelijk niet veel veranderd. Na invoering van de TZ/Arbo-wet hebben veel bedrijven preventieve maatregelen genomen om gevaren op de werkplek te voorkomen of te beperken.

Een mogelijke ongunstige ontwikkeling is nog wel de recente aanzienlijke toename van het aantal flexibele arbeidscontracten. Hierdoor neemt het gevoel van werkonzekerheid bij de werknemer toe.

Internationale vergelijking

De gegevens uit het onderzoek van de European Foundation geven een aardig inzicht in de verhouding tussen de kwaliteit van arbeid in Nederland en in vergelijking tot andere landen in de EU (EFILWC, 1992; Hoogendoorn & Houtman, 1996).

In vergelijking met andere landen in de EU scoort Nederland op een aantal punten goed met betrekking tot de kwaliteit van de arbeid. Zo ligt het percentage fysiek zwaar belaste werknemers in Nederland 1,5-2 maal lager dan het gemiddelde in de EU. Ook het percentage dat in veel lawaai moet werken ligt beduidend lager. Naar verhouding worden de werknemers in Nederland minder vaak blootgesteld aan slechte klimatologische omstandigheden of aan chemische stoffen. Het percentage werkenden dat kortdurende, steeds terugkerende werkzaamheden moet verrichten is ongeveer gelijk aan dat in de andere Europese landen, maar er zijn in Nederland wel meer mensen die dat soort werk permanent moeten doen. In Nederland hebben de werknemers meer dan in andere EU-landen de mogelijkheid zelfstandig te beslissen over hun werkwijze. Wel is het zo dat werken in hoog tempo in Nederland vaker voorkomt dan het gemiddelde in de EU.

In de vergelijking tussen Nederland en de overige EU-landen wordt het beeld vertekend doordat de samenstelling van de beroepsbevolking naar bedrijf en beroep in de verschillende landen niet vergelijkbaar is. Wanneer per bedrijfstak naar bovengenoemde factoren gekeken wordt, worden de verschillen tussen Nederland en de andere landen meestal kleiner of verdwijnen zelfs helemaal. In de industrie en distributie blijken de Nederlandse werknemers dan bijvoorbeeld vaker blootgesteld te worden aan slechte klimatologische omstandigheden en chemische stoffen (EFILWC, 1992).

Arbeidsparticipatie

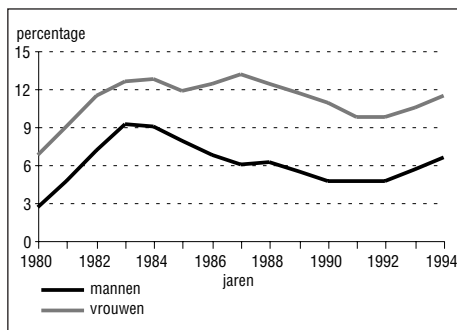
Bronnen

Gegevens over arbeidsparticipatie worden op continue basis door het CBS verzameld middels de Enquête Beroepsbevolking (CBS-EBB).

Huidige situatie en trends

In 1994 was de netto participatiegraad voor mannen respectievelijk vrouwen 70% en 42%. Dit is het aandeel van de werkzame beroepsbevolking in de totale bevolking van 15-64 jaar. Van de totale bevolking in de leeftijd van 15-64 jaar was bij zowel mannen als vrouwen 5% werkloos. Het aantal personen met een arbeidsongeschiktheidsuitkering was 894.300 in 1994. Dit is 8,5% van de totale bevolking tussen de 15-64 jaar (na correctie voor gedeeltelijk arbeidsongeschikten komt dit percentage op 7,3% (tsv, 1996b)).

Tussen 1980 en 1994 is de werkzame beroepsbevolking gestaag toegenomen. De netto-participatiegraad is met name vanaf medio jaren tachtig toegenomen: van 49% in 1985 naar 57% in 1994. Dit is vooral toe te schrijven aan een toename van de participatie onder vrouwen: van 35% in 1980 tot 42% in 1994. Het percentage werkzame mannen is steeds ongeveer 70% geweest. Uitgesplitst naar leeftijd is te zien dat er alleen sprake van een stijging is tussen de 25-55 jaar (Ctsv, 1996b).



Figuur 2.3.4.1: Werkloze beroepsbevolking (in % van de beroepsbevolking) in de periode van 1980-1994 (Bron: CBS-EBB-AKT).

De werkloosheid groeide tussen 1980 en 1984 sterk (zie *figuur 2.3.4.1*). Na een daling in de periode 1989-1992 nam de werkloosheid weer toe. In 1995 en 1996 is de werkloosheid echter weer afgenomen (niet in *figuur*). Deze ontwikkeling was bij mannen en vrouwen vergelijkbaar.

In 1994 is voor het eerst sinds de invoering van de WAO in 1967 de arbeidsongeschiktheid afgenomen (zie *deel B1, paragraaf 2.5*).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Trends in de arbeidsparticipatie en de omvang van de werkzame en werkloze beroepsbevolking hebben vooral te maken met demografische ontwikkelingen, met name de ontgroening. Ook economische ontwikkelingen spelen een grote rol. De piek in het aantal werklozen begin jaren tachtig hangt nauw samen met de economische crisis gedurende die periode. Opvallend is de enorme toename van de arbeidsparticipatie van vrouwen. Deze is deels het gevolg van overheidsbeleid, gericht op een grotere deelname van vrouwen aan het arbeidsproces, deels een cultureel-maatschappelijke ontwikkeling die te maken heeft met de grotere individualisering en emancipatie van de samenleving. De komst van kinderen is steeds minder vaak een reden voor vrouwen om te stoppen met werken en steeds meer vrouwen komen terug op de arbeidsmarkt na afloop van de zorgintensieve fase van kinderen.

De recente daling van het aantal arbeidsongeschikten vloeit direct voort uit de veranderde wet- en regelgeving op dit terrein (zie *deel B1, paragraaf 2.5*)

Het is onduidelijk of voor de komende jaren een hogere of lagere participatiegraad verwacht moet worden. Om het aantal langdurig werklozen terug te dringen heeft de overheid het aantal gesubsidieerde arbeidsplaatsen sterk uitgebreid ('Melkert-banen') (SCP, 1996). Het is de bedoeling dat in 1998 bijna 200.000 mensen zo'n baan hebben. Dit zou een aanzienlijke reductie (circa 30%) van de langdurige werkloosheid inhouden. Naar verwachting zal in de toekomst de VUT (vervroegde uitstreding)-regeling langzaam afgebouwd worden. Afschaffing van de VUT en het uitstellen van de pensioenleeftijd zal tot gevolg hebben dat ouderen langer aan het arbeidsproces zullen deelnemen of aangewezen zullen zijn op de WW (SCP, 1996).

In elk geval zal de samenstelling van de groep werklozen veranderen. Arbeidsongeschikten, die door gezondheidsbeperkingen voor minder functies in aanmerking komen en dus een kleinere kans hebben een geschikte baan te vinden, zullen in de toekomst een groter aandeel hebben in de werkloosheid. Door de strengere wetgeving zijn zij immers verplicht te zoeken naar passend werk (zie *deel B1, paragraaf 2.5*). Ook zal het aandeel van herintredende vrouwen groter worden. Nieuwe regels in de Algemene Bijstandswet verplichten bijstandsmoeders met kinderen van 5 tot 12 jaar en partners van bijstandsontvangers vanaf 1997 een baan te zoeken (CPB, 1996).

Internationale vergelijking

De arbeidsparticipatie in Nederland behoort tot de laagste in Europa (Van Bastelaer, 1993). Dit komt echter niet door een relatief hoge werkloosheid. Het werkloosheidspercentage voor de gehele Europese Unie in 1994 was 12%, in Nederland 8,5%. Landen met een hoog werkloosheidspercentage zijn België, Duitsland, Frankrijk en Denemarken. De werkloosheid is relatief laag in Oostenrijk en Zwitserland, evenals in de VS (SCP, 1996). De lage participatiegraad is veel meer veroorzaakt door internationale verschillen in het stelsel van sociale zekerheid, maar ook definitiekwesties kunnen een rol spelen.

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

Onder de term 'beroepsziekte' wordt volgens de Arbwet verstaan 'een ziekte of aandoening, die in hoofdzaak het gevolg is van arbeid of arbeidsomstandigheden' (zie ook *themapport IV, deel B, paragraaf 3.2*). Aangezien werkgever noch werknemer (financieel) belang heeft bij melding, is de onderrapportage van beroepsziekten groot en zijn er nog steeds weinig gegevens over. Een recente schatting op grond van buitenlandse gegevens geeft aan dat in Nederland de jaarprevalentie van beroepsziekten ongeveer 3.700 is en de incidentie circa 65 per 100.000 werknemers per jaar (Gorissen & Schroër, 1996). Huidaandoeningen en lawaaidoofheid vormen bij deze schatting met 45% respectievelijk 21% de belangrijkste diagnosecategorieën.

Het Nederlands Centrum voor Beroepsziekten (NCvB) heeft in 1995 de zogenaamde Eurotop-31 registratie opgezet, waarin bedrijfsartsen een jaar lang 31 beroepsziekten registreren. Dit moet leiden tot de ontwikkeling van criteria voor beroepsziekten en een vernieuwd systeem voor het signaleren van beroepsziekten (Kuiper et al., 1995).

Ook met betrekking tot bedrijfsongevallen zijn geen duidelijke cijfers beschikbaar. Recente schattingen op basis van enquête-onderzoek geven aan dat in Nederland per jaar ongeveer 310.000 bedrijfsongevallen gebeuren (Mulder et al., 1995). Dat komt neer op een incidentie van 52 per 1.000 werkenden per jaar. Hiervan leiden 170.000 ongevallen tot verzuim (28 per 1.000). Een schatting op grond van Duitse gegevens komt op een jaarlijkse incidentie van 266.400 bedrijfsongevallen. Dat komt neer op 47 per 1.000 werknemers.

Literatuur

- Bastelaer A van. Arbeidsdeelname in Nederland vanaf 1961 in internationaal perspectief. Soc-econ mndstat 1993; 2 (Suppl.): 13-19.
- Bloemhoff A, Smulders PGW. Work and Health: riskgroups and trends. Dordrecht/Boston/London: Kluwer Academic Publishers, 1994.
- CBS. De Leefsituatie van de Nederlandse bevolking, 1993: kerncijfers. 's-Gravenhage: SDU uitgeverij/CBS-publikaties, 1993.
- CBS. De Leefsituatie van de Nederlandse bevolking, 1994: kerncijfers. Voorburg/Heerlen: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1995.
- CBS. Enquête Beroepsbevolking 1995. Voorburg/Heerlen: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1996.
- CPB (Centraal Planbureau). Centraal Economisch Plan, 1996. Den Haag: SDU uitgeverij, 1996.
- EFILWC. European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions. First European Survey on the Work Environment 1991-1992. Dublin: EFILWC, 1992.
- Godschalk JJ. Wordt het geen tijd 'arbeid' breder te omschrijven? Sociol Gids 1984; 31: 507-517.
- Gorissen AA, Schroër CAP. Beroepsziekten en arbeidsongevallen in Nederland: een schatting van de omvang en incidentie op basis van Duitse cijfers. Tijdschr Soc Geneeskd 1996; 74: 251-258.
- Hoogendoorn WE, Houtman ILD. Bedreigende en belastende factoren in het werk in Nederland. Leiden: TNO Centrum voor Arbeid, 1996.
- Houtman ILD, Goudswaard A, Grinten MP van der, et al. Evaluatie van de monitorstudie naar stress en lichamelijke belasting. Publicatienummer 94.083. Leiden: TNO Preventie en Gezondheid, 1994.
- Houtman ILD, Mossink JCM, Klein-Hesselink DJ, et al. Trends in arbeid en gezondheid 1996. Amsterdam: NIA-TNO, 1997.
- Kuiper JJ, Laan G van der, Hamel A. Eurotop-31: registratie van beroepsziekten. TBV 1995: 186-189.
- Mul CAM, Dormolen M van, Deursen CGL van. Arbeidstijdenregelingen. In: Smulders PGW, Weegh JMJ op de (reds.). Arbeid en Gezondheid: risicofactoren. Utrecht: Lemma, 1995:147-158.
- Mulder S, Bloemhoff A, Harris S, Kampen LTB van, Schoots W. Ongevallen in Nederland opnieuw gemeten: een enquête-onderzoek in de periode augustus 1992 tot augustus 1993. Amsterdam: Stichting Consument en Veiligheid, 1995.
- SCP. Sociaal en Cultureel Rapport 1996. Rijswijk/Den Haag: Sociaal en Cultureel Planbureau/VUGA, 1996.
- Smulders PGW, Kompier MAJ, Paoli P. The work environment in the twelve EU-countries: difference and similarities. Human Relations, 1996: 49; 1291-1313.

3 ZORG EN PREVENTIE

3.1 Medische zorg

3.1.1 Antibioticagebruik en het optreden van resistentie

A.J. de Neeling

Inleiding

Voorschrijven van antibiotica is een belangrijk element van de bestrijding van veel infectieziekten, niet alleen bij de huisarts, maar ook in het ziekenhuis. Een negatief effect van deze vorm van medische zorg is het optreden van resistentie. Dit wil zeggen dat bacteriën niet meer in hun groei geremd worden door concentraties van antibiotica die therapeutisch verondersteld werden. Het gebruik van antibiotica brengt selectie van resistente bacteriën met zich mee, omdat de minder gevoelige bacteriestammen overleven en zich kunnen vermenigvuldigen. Vervolgens kan er ook overdracht van resistentie-eigenschappen tussen (verwante) bacteriesoorten plaatsvinden.

De consequentie kan zijn dat een infectie niet meer te behandelen is met een bepaald antibioticum, waardoor het beloop ervan ernstiger wordt en de behandeling langer en kostbaarder. De meeste resistentieproblematiek doet zich voor bij patiënten met een verminderde afweer, bijvoorbeeld door kanker of AIDS, en bij ziekenhuispatiënten in het algemeen.

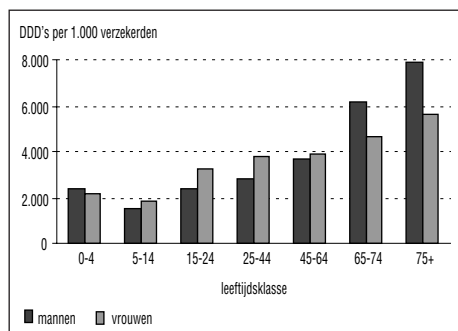
Resistentie tegen *antibiotica* (bacteriële resistentie) kan optreden bij een scala aan verschillende bacteriën op (zie ook *VTV-1993, pag. 659*), bijvoorbeeld bij luchtweginfecties veroorzaakt door *Haemophilus influenzae*, bij tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*), longontsteking (*Streptococcus pneumoniae*), seksueel overdraagbare aandoeningen (*Neisseria gonorrhoeae*) en darminfecties (*Salmonella*).

Bij schimmels, zoals *Candida*, die onder meer infecties veroorzaakt bij AIDS-patiënten, kan resistentie optreden tegen *anti-schimmelmiddelen*. Virussen, zoals HIV, kunnen resistent worden tegen *anti-virusmiddelen* en parasieten, zoals de malaria-parasiet tegen anti-malaria-middelen. Langs indirecte weg kan het optreden van resistentie tegen *pesticiden* (insecticiden) de ernst en verspreiding van infectieziekten bevorderen (bijvoorbeeld bij malaria en muskietenbestrijding). Deze bijdrage richt zich alleen op bacteriële resistentie in relatie tot antibioticagebruik.

Het gebruik van antibiotica

Bronnen

Een goede indicatie voor het landelijk gebruik van antibiotica kan worden verkregen uit het Geneesmiddelen Informatie Project (GIP; Ziekenfondsraad, 1996a; Ziekenfondsraad, 1996b). Deze registratie bevat echter geen gegevens over geneesmiddelengebruik bij patiënten in het ziekenhuis en bij particulier verzekerden.



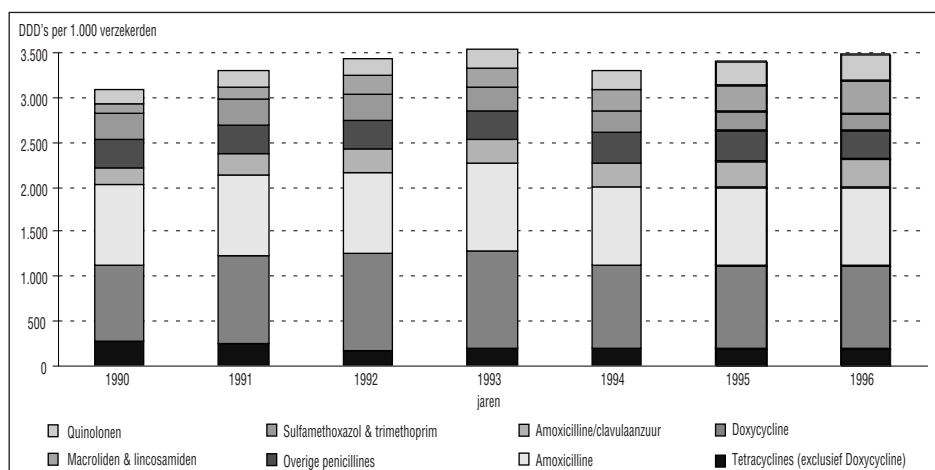
Figuur 3.1.1.1: Antibioticagebruik^a (in DDD's per 1.000 ziekenfondsverzekerden) buiten het ziekenhuis naar leeftijd en geslacht in 1995 (Bron: Geneesmiddelen Informatie Project, Ziekenfondsraad)

a) Het antibioticagebruik is de som van het gebruik van tetracyclines, beta-lactam antibiotica, sulfamethoxazol & trimethoprim, macroliden & lincosamides en chinolonen.

Huidige situatie en trends

Figuur 3.1.1.1 geeft een indruk van het antibioticagebruik (de som van een aantal veel gebruikte middelen) in 1995 naar leeftijd en geslacht. Antibiotica worden vooral gebruikt door ouderen (65+). Het soort antibioticum dat gebruikt wordt is sterk afhankelijk van de leeftijd en soms ook van het geslacht van de patiënt, alsmede het type infectie. Vanwege bijwerkingen mogen sommige antibiotica, zoals tetracyclines, die in de huisartspraktijk veelvuldig worden gebruikt bij luchtweginfecties, niet aan zwangeren en/of jonge kinderen worden toegediend. Andere, voornamelijk in de huisartspraktijk gebruikte (groepen van) antibiotica zijn trimethoprim (urinegeweginfecties) en macroliden (longontsteking en infecties met *Staphylococcus aureus*). Vancomycine en gentamicine (breed werkingsspectrum) zijn voorbeelden van antibiotica die voornamelijk in ziekenhuizen worden gebruikt.

Uit de cijfers van het GIP komt naar voren dat het totale antibioticagebruik (buiten de ziekenhuizen) zich de laatste jaren niet sterk heeft gewijzigd. Het gebruik van de meest toegepaste antibiotica ligt op ruim drie DDD's (Defined Daily Dose) per ziekenfonds-



Figuur 3.1.1.2: Het antibioticagebruik (in DDD's per 1.000 ziekenfondsverzekerden) buiten het ziekenhuis in de periode 1990-1996, naar type antibioticum (Bron: Geneesmiddelen Informatie Project, Ziekenfondsraad).

verzekerde per jaar. Het gebruik van amoxicilline/clavulaanzuur, chinolonen en macroliden is tussen 1990 en 1996 gestegen, respectievelijk met een factor 1,6, 1,8 en 3,2 (zie *figuur 3.1.1.2*).

Over het gebruik van antibiotica in Nederlandse ziekenhuizen zijn geen recente gegevens gepubliceerd. Onderzoek van Janknegt (1993) laat zien dat in 1990 in Nederland per ziekenhuisbed het totale gebruik op 124 DDD's per jaar lag. Zoals verwacht ligt dit getal veel hoger dan de cijfers uit het GIP, die immers een gemiddelde voor de extramurale bevolking betreffen (ziek én gezond).

Resistentie tegen antibiotica in Nederland

Bronnen

Een belangrijke bron van gegevens over het voorkomen van resistentie tegen antibiotica vormen de resistentie-surveillances die het RIVM uitvoert. In 1989 is het RIVM gestart met het verzamelen van alle uitslagen van soort- en gevoeligheidsbepalingen van bacteriën uit vijf Streeklaboratoria voor de Volksgezondheid (De Neeling et al., 1993). Sinds 1994 ontvangt het RIVM resultaten van acht van de zestien streeklaboratoria, verspreid over ons land. Naar schatting bestrijken deze laboratoria circa 30% van de Nederlandse bevolking, zodat enige landelijke representativiteit mag worden verondersteld.

Huidige situatie en trends

In *tabel 3.1.1.1* is de resistentie van een aantal bacteriën tegen enkele antibiotica in 1990 en 1996 vermeld. Bij het bestuderen van de tabel moet men bedenken dat het beeld dat op basis van deze gegevens wordt gevormd van de resistentieproblematiek in Nederland, wat te negatief is. Slechts bij een beperkt deel van alle met antibiotica behandelde infecties wordt namelijk een kweek uitgevoerd (zie ook *VTV-1993, pag. 660*). Dit gebeurt vaker bij patiënten die niet op een behandeling met een bepaald antibioticum reageren. De kans op het aantreffen van een resistente bacterie is bij deze patiënten natuurlijk groter dan bij de gemiddelde patiënt.

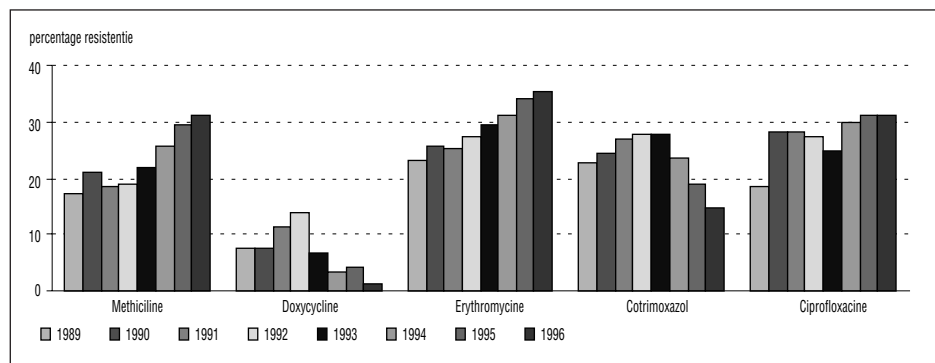
In de beschreven periode zijn bij de meeste bacteriën geen grote verschuivingen in het resistentiepatroon opgetreden. De verschillen tussen de resistentie in beide jaren worden veroorzaakt door verschillen in de gevoeligheidsbepalingen tussen de deelnemende laboratoria, gecombineerd met het feit dat niet alle de hele periode alle vermelde antibiotica hebben onderzocht. Een uitzondering vormen de coagulase-negatieve stafylokokken, die in de loop der jaren duidelijk resistenter zijn geworden (zie *figuur 3.1.1.3*). Dit zijn bacteriën die infecties kunnen veroorzaken bij patiënten op intensive-care afdelingen waar het antibioticumgebruik relatief hoog ligt. De resistentie bij gonokokken (het percentage penicillase vormende gonokokken) is sinds 1980 toegenomen met een tijdelijke daling begin jaren negentig (zie ook *deel B2, paragraaf 1.6*).

Tabel 3.1.1.1: Resistentiepercentages voor enkele antibiotica bij drie bacteriesoorten in 1990 en 1996 (Bron: RIVM, resistentie-surveillance streeklaboratoria).

bacteriesoort	Resistentiepercentage	
	1990	1996
• antibioticum		
Streptococcus pneumoniae ^a		
• Penicilline	0,3	0,8
• Cotrimoxazol	3,0	3,0
• Doxycycline	8,3	4,5
• Erythromycine	1,4	1,9
Haemophilus influenzae ^a		
• Amoxicilline	8	8
• Amoxicilline/clavulaanzuur	0	1
• Cefuroxim	2	2
• Cotrimoxazol	4	11
• Doxycycline	12	4
Escherichia coli ^b		
• Amoxicilline	32	35
• Amoxicilline/clavulaanzuur	6	4
• Trimethoprim	19	28
• Nitrofurantoïne	5	4
• Ciprofloxacine	1	3
• Gentamicine	1	1

a) monsters afkomstig uit luchtwegen. S-breekpunt gehanteerd bij bepaling van resistentie.

b) urinemonsters. U-breekpunt gehanteerd bij bepaling resistentie.



Figuur 3.1.1.3: Trends in de resistentie bij coagulase-negatieve stafylokokken in de periode 1989-1996 (Bron: RIVM, Resistentie-surveillance Streeklaboratoria).

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

Voor het bepalen van resistentie zijn in het recente verleden nieuwe technieken geïntroduceerd. Soms leiden dergelijke verbeteringen in de gebruikte technologie en apparatuur tot een verandering in het gevonden resistentieniveau. Bij de hiervoor beschreven trends speelt deze ontwikkeling echter geen rol.

In de toekomst zal waarschijnlijk meer dan voorheen rekening worden gehouden met moleculair-biologische kenmerken van bacteriën bij het vaststellen van de resistentie. Meer dan tot nu toe zal op basis van de aanwezigheid van een bepaald gen tot resistentie worden besloten. Deze manier van resistentiebepaling zou kunnen leiden tot het eerder herkennen van resistentie en daardoor tot de vaststelling van hogere resistentiepercentages.

Interventie en beleid

De rol van de Nederlandse overheid bij de aanpak van antibioticum resistentie is tot nu toe bescheiden en terughoudend geweest. Bij praktiserend artsen en medisch microbiologen in Nederland is echter reeds sprake van een wijdverbreide overtuiging dat antibiotica terughoudend gebruikt moeten worden, onder meer omdat veel infecties, met name acute luchtweginfecties, niet door bacteriën maar door virussen worden veroorzaakt (Verbrugh et al., 1992). Voor het laag houden van de resistentie in ziekenhuizen zijn ook de richtlijnen van de Werkgroep Infectie Preventie belangrijk, waaronder de richtlijn om verspreiding van methiciline resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) tegen te gaan (Werkgroep Infectie Preventie, 1994).

Genoemde inspanningen worden in de toekomst nog geïntensiveerd in het kader van de onlangs opgerichte Stichting Werkgroep Antibioticum Beleid (SWAB). De SWAB heeft inmiddels projecten in uitvoering om het antibioticumgebruik in de huisartsenpraktijk en in het ziekenhuis te inventariseren. Ook is er een werkgroep opgericht die de surveillance van resistentie gaat standaardiseren en coördineren.

Autonome ontwikkelingen

Het gebruik van steeds verder geavanceerde behandelingsmethoden in de zorg, zoals transplantaties van hart en lever, heeft geleid tot grotere aantallen patiënten met een gestoorde immuunafweer. Bij het onderdrukken van infecties bij dergelijke patiënten worden meer antibiotica gebruikt, die hebben geleid tot het frequenter optreden van resistentie bij met name de coagulase-negatieve staphylokokken (Rupp & Archer, 1994). Deze ontwikkelingen zullen in de toekomst zeer waarschijnlijk doorgaan. Daarnaast zal ook de steeds verdere toename van het percentage ouderen in de samenleving en het samenbrengen van zeer jonge kinderen in kinderdagverblijven leiden tot het frequenter optreden van infecties, een frequenter gebruik van antibiotica en dientengevolge een stijging van de resistentie tegen antibiotica. Bij kinderen in kinderdagverblijven is het antibioticum gebruik, gecorrigeerd voor leeftijd en gezinssituatie, zeven maal zo hoog als bij kinderen die thuis worden verzorgd (Cobben-Schoonenberg, 1996).

De trends in het gebruik van de diverse klassen antibiotica (zie *figuur 3.1.1.2*) worden vooral verklaard door de introductie van nieuwe verbindingen (bijvoorbeeld nieuwe chinolonen) en de marketing-activiteiten van de farmaceutische industrie. De introductie

van wezenlijk nieuwe antibiotica verloopt momenteel traag. Mogelijk zullen de research-activiteiten de komende tijd worden geïntensiveerd wat zou kunnen leiden tot de ontwikkeling van antibiotica met nieuwe werkingsmechanismen. Dit kan enerzijds leiden tot nieuwe vormen van resistentie en anderzijds tot het teruglopen van de resistentie tegen de oudere middelen.

Voor de toekomst wordt het gebruik van antibiotica als groeibevorderaar in de intensieve veehouderij gezien als een risicofactor voor het ontstaan van, ook voor de mens pathogene, resistente micro-organismen. Vancomycine resistente enterokokken, die gesignaleerd zijn bij dieren die het antibioticum avoparcine kregen toegediend, zouden via de voedselketen bij de mens kunnen belanden. Als via deze weg ook *Staphylococcus aureus* vancomycine resistent zou worden, zou een eventuele MRSA-infectie onbehandelbaar kunnen worden. Hoewel de bijdrage van het gebruik van antibiotica in de vee-teelt aan het voorkomen van resistentieproblematiek op dit moment niet exact duidelijk is, pleiten onderzoekers voor een zorgvuldiger gebruik van antibiotica in deze sector (Van den Bogaard & Stobberingh, 1996).

Totaalbeeld

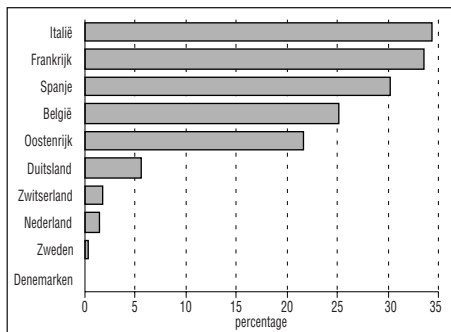
Hygiënemaatregelen in ziekenhuizen en een terughoudend gebruik van antibiotica in de huisartsenpraktijk zijn vermoedelijk verantwoordelijk geweest voor het vrij constante en lage resistentieniveau en de geringe toename in het antibioticagebruik in de afgelopen jaren in Nederland.

Het verloop van de resistentie in de toekomst is niet goed te voorspellen, omdat dit sterk zal afhangen van de maatregelen om het resistentieniveau laag te houden, ook in internationaal verband. Een aantal verwachte sociaal-demografische en medisch-technologische ontwikkelingen zouden in de toekomst kunnen zorgen voor een toename in het gebruik van antibiotica. Een terughoudend gebruik van antibiotica, met name bij profylactisch gebruik, in de ziekenhuizen en bij de huisarts, zijn waarschijnlijk de belangrijkste factoren om uitbreiding van resistentie als gevolg daarvan te voorkomen. Daarnaast is een toename van de inspanningen op het gebied van surveillance van resistentie noodzakelijk. Door bijvoorbeeld overzichten van resistentiepercentages sneller beschikbaar te stellen binnen en buiten het ziekenhuis kan een toename in resistentie sneller gedetecteerd worden en kan tijdig worden opgetreden, bijvoorbeeld door hygiënische maatregelen en door over te schakelen op andere middelen.

Internationale vergelijking

Wat betreft antibioticagebruik en de daaraan gekoppelde resistentieproblematiek is de situatie in ons land relatief gunstig. Uit het onderzoek van Janknegt et al. (1993) bleek dat het antibioticagebruik in Nederlandse en Duitse ziekenhuizen bijna een factor twee lager ligt dan in België. Dit gold vooral voor het gebruik van de chinolonen en cephalosporinen en in mindere mate voor penicilline.

Het voorkomen van MRSA heeft in een aantal landen van de wereld een bijna epidemische omvang bereikt met resistentiepercentages die variëren tussen 54% in Japan (Lotsu et al., 1995) en 30% in Spanje, Frankrijk en Italië. Noord-Europese landen, waar-



Figuur 3.1.1.4: Percentage MRSA in Europese landen (Bron: Voss et al., 1994).

onder Nederland (0,3%) vormen hierop een uitzondering (zie *figuur 3.1.1.4*; Voss et al., 1994). Ook van penicilline resistente *Streptococcus pneumoniae* is de incidentie in een aantal Europese landen tot extreme hoogten gestegen: tot ruim 40% in Spanje en Hongarije (Fenoll et al., 1991; Marton et al., 1992). Het is ook een wereldwijd probleem geworden (Schutze et al., 1994). In Nederland is de resistentie van pneumokokken nog steeds laag (zie *tabel 3.1.1.1*).

Baquero (1996) heeft het gebruik van antibiotica in verschillende landen van Europa vergeleken met de mate van resistentie bij *Streptococcus pneumoniae*. De landen met de hoogste percentages resistentie tegen penicilline in zijn overzicht (Frankrijk en Spanje) vertoonden ook het hoogste gebruik van beta-lactam antibiotica, de hoofdgroep waartoe penicillines behoren (circa 800 recepten per 1.000 inwoners per jaar). In het overzicht van Baquero was Duitsland (met circa 200 recepten per 1.000 inwoners per jaar) het land met het laagste gebruik. Het gebruik in Nederland in 1996 was ongeveer gelijk aan dat in Duitsland, 194 recepten per 1.000 verzekerden per jaar (Geneesmiddelen Informatie Project Ziekenfondsraad, 1997).

Volgens Baquero was Spanje het land met het hoogste gebruik van macroliden, een andere hoofdgroep van antibiotica die werkzaam zijn tegen pneumokokken: 300 recepten per 1.000 inwoners per jaar. Italië en Frankrijk volgden met circa 200 en Duitsland met 100 recepten per 1.000 inwoners per jaar (Baquero, 1996). In ons land lag dit gebruik in 1996 op 51 recepten (371 DDD's) per 1000 verzekerden per jaar (Geneesmiddelen Informatie Project Ziekenfondsraad, 1997). In Finland steeg het gebruik van macroliden van 400 DDD's per 1.000 inwoners per jaar in de jaren 70 tot een maximum van 1.100 DDD's per 1.000 inwoners in 1988 en 900 DDD's in 1991 (Seppälä et al., 1997). De resistentie van *Streptococcus pyogenes* tegen erythromycine steeg tot een maximum van 19% in 1993. Eind 1991 werd opgeroepen tot een reductie van het gebruik van macroliden. De consumptie daalde tot 500 DDD's per 1.000 inwoners in 1992. Vervolgens daalde de resistentie van *S. pyogenes* tot 8,6% in 1996. Dat jaar was de resistentie van deze bacterie tegen erythromycine in de Nederlandse streeklaboratoria 1,3% (S-breekpunt).

Door de WHO wordt getracht de internationale resistentiesurveillance (WHO-net) te verbeteren en uit te breiden. Het RIVM heeft initiatieven genomen voor een Europese surveillance. Probleem hierbij is, meer nog dan bij nationaal onderzoek, de vergelijkbaarheid van de resultaten van lokaal uitgevoerde resistentiebepalingen.

Literatuur

- Baquero F. Trends in antibiotic resistance of respiratory pathogens: an analysis and commentary on a collaborative surveillance study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 1996; 38 (Suppl. A): 117-132.
- Bogaard AE van den, Stobberingh EE. Time to ban all antibiotics as animal growth-promoting agents? (letter). *Lancet* 1996; 348: 619.
- Cobben-Schoonenberg GC. Het kinderdagverblijf als risicofactor voor infectieziekten. *Infectieziektenbulletin* 1996; 7: 116-119.
- Fenoll A, Martin-Bourgon C, Munoz R, Vicioso D, Casal J. Serotype distribution and antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolates causing systemic infections in Spain, 1979-1989. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 56-60.
- Janknekt R, Wijnands WJ, Caprasse M, Brandenburg W, Schuitenmaker MG, Stobberingh E. Antimicrobial drug use in hospitals in The Netherlands, Germany and Belgium. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1993; 12: 832-838.
- Lotsu DK, Imamura T, Takamine F. Current status of antimicrobial susceptibility in MRSA isolates typed by coagulase and phage typing in Okinawa. *Acta Med Okayama* 1995; 49: 81-89.
- Marton A. Pneumococcal antimicrobial resistance: the problem in Hungary. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 106-111.
- Neeling AJ de, Hemmes JH, van Klingerden B. Resistentie tegen antibiotica bij routine isolaten van bacteriën in zeven streeklaboratoria. Rapportnr. 253601001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1993.
- Rupp ME, Archer GL. Coagulase-negative staphylococci: Pathogens associated with medical progress. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 231-245.
- Schutze GE, Kaplan SL, Jacobs RF. Resistant *Pneumococcus*: a worldwide problem (editorial). *Infection* 1994; 22: 233-237.
- Seppälä, H, Klaukka, T, Vuopio-Varkila, J et al. The effect of changes in the consumption of macrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *New Eng J Med* 1997; 337: 441-446.
- Verbrugh, HA, Mouton RP, Polderman, AM. Leerboek Medische Microbiologie. Houten/Zaventem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1992.
- Voss A, Milatovic D, Wallrauch-Schwarz C, Rosdahl VT, Braveny I. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994; 13: 50-55.
- Werkgroep Infectie Preventie. Beleid bij meticilline-resistente *Staphylococcus aureus*. Richtlijn no. 35A. Leiden: Laboratorium Medische Microbiologie, Academisch Ziekenhuis, 1994.
- Ziekenfondsraad. GIPeilingen. Kengetallen farmaceutische hulp 89-95. Amstelveen: Ziekenfondsraad/Geneesmiddelen Informatie Project, 1996a.
- Ziekenfondsraad GIPeilingen. Kengetallen farmaceutische hulp 1995. Amstelveen: Ziekenfondsraad/Geneesmiddelen Informatie Project, 1996b.

3.1.2 Ongewenste effecten van geneesmiddelen

D.J. de Wildt

Inleiding

Naast de gewenste gunstige effecten op het beloop van een ziekte kan het gebruik van een geneesmiddel ook ongewenste effecten (bijwerkingen) hebben. In dat geval kan geneesmiddelengebruik als een negatieve determinant van gezondheid worden opgevat.

Een ongewenst effect van een geneesmiddel kan worden gedefinieerd als: een verwachte of onverwachte reactie, anders dan de beoogde hoofdwerving, bij juiste toepassing (dat wil zeggen bij juiste indicatie, juiste dosering en juist gebruik door de patiënt) van het middel, hetgeen uiteindelijk zal leiden tot door een geneeskundige handeling veroorzaakte (iatrogene) schade.

Beoordeling van geneesmiddelen op basis van 'pre-marketing' onderzoek vormt een belangrijk middel om ongewenste effecten te voorkomen. Dit vindt voor de Nederlandse markt plaats door het College ter Beoordeling van geneesmiddelen (CBG). Aangezien slechts een gering aantal patiënten in het 'pre-marketing' onderzoek is blootgesteld aan het geneesmiddel in gecontroleerde klinische onderzoeken onder goed gedefinieerde omstandigheden, kunnen neveneffecten met een geringe frequentie (1 per 1.000) niet gedetecteerd worden (Nies, 1992). Daarom is na marktintroductie van geneesmiddelen Post Marketing Surveillance (PMS) van belang voor de geneesmiddelbewaking. Door het Ministerie van VWS is de primaire verantwoordelijkheid hiervoor neergelegd bij het agentschap Directie College ter beoordeling van geneesmiddelen. Dit agentschap beheert het landelijke meldingssysteem en de dagelijkse uitvoering ligt bij de stichting Landelijke Registratie Evaluatie Bijwerkingen (LAREB).

Bijwerkingen van geneesmiddelen kunnen een verschillende onderliggende oorzaak hebben: door een niet beoogde farmacologische werking, door idiosyncrasie oftewel abnormale overgevoeligheid of door genotoxiciteit. Daarnaast kunnen de ongewenste effecten van farmaca ook ontstaan op basis van verschillen in immuno-allergische gevoeligheid, die veroorzaakt kunnen worden door genetisch en fysiologisch (bijvoorbeeld zwangerschap) bepaalde factoren. Vooral de idiosyncratische en immuno-allergische reacties kunnen aan het licht komen door verschillen tussen de gebruikerspopulatie en de populatie waarop het geneesmiddel aanvankelijk is getest.

In deze bijdrage komen achtereenvolgens ontwikkelingen in het geneesmiddelengebruik en bijwerkingen van geneesmiddelen aan de orde.

Geneesmiddelengebruik

Bronnen

Het Geneesmiddelen Informatie Project (GIP) van de Ziekenfondsraad bevat vanaf 1989 gegevens over het (gedeclearde) gebruik van geneesmiddelen *op recept* bij circa 3,2 miljoen ziekenfondsverzekerden (Ziekenfondsraad, 1996). Dit bestand lijkt representa-

tief voor de landelijke situatie. Ten aanzien van de kosten voor farmaceutische hulp zijn de gegevens in elk geval vergelijkbaar met het landelijk gemiddelde.

Gebruiksgegevens zijn ook bekend uit het PHARMO Record Linkage Systeem. Dit omvat vanaf 1990 gegevens afkomstig van geneesmiddelenbestanden van apothekers in 6 Nederlandse gemeenten (circa 300.000 inwoners). Dit systeem bevat meer achtergrondgegevens over de gebruikers dan het GIP en kan informatie verschaffen over gelijktijdig gebruik van geneesmiddelen (Herings, 1993).

De gepresenteerde gegevens over trends in het gebruik van geneesmiddelen *zonder recept* zijn afkomstig uit de CBS-Gezondheidsenquête (voor meer informatie over deze bron zie *deel A, hoofdstuk 2*).

Huidige situatie

Tabel 3.1.2.1 geeft een overzicht van het geneesmiddelengebruik in 1995 in een aantal *anatomische hoofdgroepen*. Gemeten in het aantal standaard dagdoseringen (DDD's) worden hart- en vaatmiddelen (onder andere antihypertensiva, diuretica) het meest gebruikt. Uit een oogpunt van potentiële bijwerkingen is dit echter niet de belangrijkste groep. In dit opzicht zijn de geneesmiddelen voor het skelet- en spierweefsel en die voor het centraal zenuwstelsel meer van belang. Zij bestaan voor respectievelijk circa 85% en 75% uit middelen met een groot potentieel aan bijwerkingen.

Uit het PHARMO-systeem zijn gegevens bekend over het gebruik van Potentieel Reactievermogen Beïnvloedende Geneesmiddelen (Herings, 1994). Deze PRBG-middelen, een determinant van ongevallen, omvatten slaap- en kalmeringsmiddelen (voornamelijk benzodiazepines, antidepressiva en sederende antihistaminica, de zogenaamde H₁-antagonisten). Van alle voorgeschreven geneesmiddelen in de openbare apotheek is 19,6% een PRBG-middel. Uit het PHARMO-systeem blijkt dat in 1992 naar schatting aan een kwart van de Nederlandse bevolking een PRBG-recept werd voorgeschreven. Benzodiazepines nemen meer dan de helft van alle recepten voor hun rekening (54%), daarna volgen de antihistaminica (15%) en de antidepressiva (10%). Uit de gegevens van het PHARMO-systeem kan worden berekend dat dagelijks bijna 7% van de bevolking PRBG-middelen gebruikt: dagelijks gebruikt zo'n 4% benzodiazepines. Voor de sederende antihistaminica en de antidepressiva ligt dit beide rond de 1% (Herings, 1994).

Het gebruik van geneesmiddelen neemt sterk toe met de leeftijd, vooral vanaf 45 jaar (zie *VTV-1993, pag. 664*). Voor de PRBG-middelen ligt de prevalentie van het gebruik van antihistaminica (H₁-antagonisten) met name in de jongere leeftijdscategorie hoger, voor de benzodiazepines en antidepressiva ligt het gebruik vooral hoger in de bevolking van 45 jaar en ouder.

De verschillen in het totale gebruik tussen mannen en vrouwen zijn vooral te vinden in de leeftijdsklassen van 15-44 jaar, waar het gebruik bij vrouwen veel hoger ligt dan bij mannen. Voor een specifiek geneesmiddel kunnen deze verhoudingen echter totaal anders liggen. Het gebruik van PRBG-middelen ligt bij vrouwen gemiddeld zo'n tweemaal hoger dan bij mannen, terwijl ook het langdurig gebruik (langer dan 6 maanden) bij vrouwen beduidend hoger ligt (Herings, 1994).

Tabel 3.1.2.1: Geneesmiddelengebruik (DDD's)^a voor een aantal anatomische hoofdgroepen in Nederland in 1995 en de verandering in geneesmiddelengebruik (%) tussen 1992 en 1995 (Bron: ZFR-GIP, 1996).

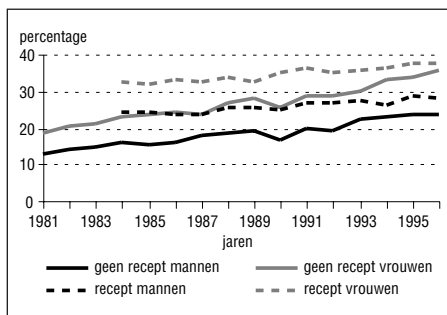
ATC ^b hoofdgroep	DDD's (per 1.000 verzekerden) 1995	Verandering (%) 1992-1995
A Maag-darmkanaal en metabolisme	37.226	-12
B Bloed en bloedvormende organen	23.332	+120
C Hartvaatstelsel	64.311	+26
D Dermatologie	33.503	+4
G Urogenitale stelsel en geslachtshormonen	60.144	+7
H Systemische hormoonpreparaten	5.539	+19
J Systemische en antimicrobiële middelen	4.146	0
L Oncolytica en immunosuppressiva	1.040	+15
M Skeletspierweefsel	12.687	-10
N Centraal Zenuwstelsel	37.320	+22
P Antiparasitaire middelen	430	-70
R Ademhalingsstelsel	36.088	0
S Zintuiglijke organen	11.733	+11
V Diverse middelen	176	-80

a) defined daily dosis

b) anatomische classificatie

Trends

Het totale geneesmiddelengebruik neemt in de periode 1989-1995 jaarlijks met ruim 9% toe (Ziekenfondsraad, 1997; gemiddeld aantal voorschriften per verzekerde), alleen in 1994 was er sprake van een daling van 13% als gevolg van nieuwe wetgeving omtrent de vergoeding van zelfzorgmiddelen. Tabel 3.1.2.1 laat de verandering in de periode 1992-1995 per anatomische hoofdgroep zien. De sterkste toename is te zien in hoofdgroep B (onder andere cholesterol verlagende middelen). Uit een oogpunt van potentiële bijwerkingen is de toename in hoofdgroep N (onder andere antidepressiva, anxiolytica) met name interessant. Aangezien deze cijfers niet gecorrigeerd zijn voor veranderingen in opbouw van de bevolking zal een klein deel van de waargenomen stijgingen te verklaren zijn door de vergrijzing. Voor de PRBG-middelen is op basis van het PHARMO-systeem een jaarlijkse toename van het absolute aantal gebruikers van circa 2% beschreven in de periode 1988-1992. Deze verdwijnt echter geheel na correctie voor demografische veranderingen.



Figuur 3.1.2.1: Trends in het percentage mensen met gebruik van geneesmiddelen met en zonder recept in de periode 1981-1996^a; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in eerste jaar van meting (Bron: CBS-Gezondheidsenquête).

a) betreft gebruikt in de afgelopen 14 dagen. Vergelijkbare gegevens 'op recept' pas vanaf 1984 beschikbaar.

Uit de CBS-Gezondheidsenquête komt naar voren dat het gebruik van zogenaamde 'over-the-counter' geneesmiddelen (OTC's; geneesmiddelen verkrijgbaar zonder recept) verder is gestegen (zie *figuur 3.1.2.1*). In de periode 1991-1995 is het percentage personen dat in 14 dagen niet op recept verkregen geneesmiddelen gebruikt genomen van 19,4 naar 22,0% bij mannen en van 28,2 naar 31,9% bij vrouwen (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1981 en op basis van regressie-analyse).

Ongewenste effecten van geneesmiddelen

Bronnen

Voor gegevens over de omvang en aard van vermoede bijwerkingen van geneesmiddelen is de Stichting Landelijke Registratie Evaluatie Bijwerkingen (LAREB) een belangrijke bron. Dit meldingssysteem is gebaseerd op de vrijwillige rapportage van vermoede bijwerkingen door artsen en apothekers. In de registratie is waarschijnlijk wel sprake van onderrapportage als gevolg van het vrijwillige karakter. Ook zal slechts een (onbekend) deel van de patiënten een bijwerking vermoeden en dit vervolgens melden bij arts of apotheker.

Het systeem startte in 1985 in de regio Tilburg en is thans operationeel in zes regio's in Nederland (De Koning, 1994; De Koning & Egberts, 1996). Deze steekproef blijkt een goede landelijke representativiteit te hebben. Er wonen circa 2 miljoen mensen in het gebied van LAREB. Sinds 1990 is er ook een telefonische geneesmiddel-informatiedienst in Nederland, die aanvullend (maar eveneens onvolledig) inzicht verschaft. In dit geval zijn de meldingen van bijwerkingen rechtstreeks van patiënten afkomstig. Dit wordt uitgevoerd door de Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering van de Pharmacie (KNMP; Egberts et al., 1996; Egberts et al., 1997)

Als bron van trendgegevens is momenteel vooral de LMR van de SIG van belang. Deze geeft inzicht in het aantal ziekenhuisopnamen met 'bijwerkingen geneesmiddelen' als nevendiagnose.

Tabel 3.1.2.2: Aantal meldingen van vermoede bijwerkingen naar leeftijd in relatie tot het geneesmiddelengebruik (Bron: De Koning & Egberts, 1996).

Leeftijd	Aantal meldingen LAREB	Aandeel in LAREB-meldingen (%)	Aandeel in geneesmiddelgebruikers ^a	Ratio ^b
0-14	80	2,6	9,1	0,3
15-24	141	4,7	8,1	0,6
25-44	793	26,2	24,0	1,1
45-64	1.064	35,2	29,4	1,2
≥65	949	31,3	29,4	1,1
totaal	3.027	100	100	

a) bron: CBS Statistisch Jaarboek 1994

b) quotiënt van het aandeel in LAREB en in geneesmiddelgebruikers. Een ratio groter dan 1 geeft aan dat het aantal bijwerkingen groter is dan verwacht op basis van het aantal geneesmiddelgebruikers in deze leeftijdsgroep

De belangrijkste bron voor onderzoek naar bijwerkingen in Nederland is het PHARMO Record Linkage System, waarin een koppeling is gemaakt tussen geneesmiddelenbestanden van apotheken en LMR-gegevens (Herings, 1993).

Huidige situatie

Het aantal meldingen van vermoede bijwerkingen bij LAREB lag in 1994 op 3.027 (De Koning & Egberts, 1996). Het aantal meldingen lag voor vrouwen tweemaal zo hoog als voor mannen (2.019 respectievelijk 1.008). Zowel absoluut als relatief gezien (als rekening wordt gehouden met het aantal geneesmiddelengebruikers in deze leeftijdsgroep) is het aantal bijwerkingen het hoogst in de hogere leeftijdscategorieën (zie tabel 3.1.1.2). Dit heeft te maken met de vaak hoge doseringen (wat weer te maken heeft met veranderde farmacokinetiek onder invloed van verouderingsprocessen) maar ook met het feit dat ouderen vaak meerdere geneesmiddelen gelijktijdig gebruiken (polyfarmacie), waardoor de kans op bijwerkingen toeneemt (De Koning & Egberts, 1996).

Systemische antibacteriële middelen, antireumatica en antidepressiva hebben een groot aandeel in de bijwerkingen die in 1994 aan het LAREB gemeld werden (zie tabel 3.1.2.3). Het gaat bij de antibacteriële middelen (11,4% van het totaal aantal meldingen) vooral om maag-darmklachten en (allergische) huidproblemen. Echter, deze geneesmiddelen vormen slechts een gering aandeel in het totale aanbod (zie ATC-hoofdgroep J, tabel 3.1.2.1). Gezien de ernst van de bijwerkingen en omdat zij ook wel als determinant van ongevallen worden beschouwd, zijn de anti-inflammatoire/antireumatische middelen, de antihypertensiva en de antidepressiva echter van groter belang.

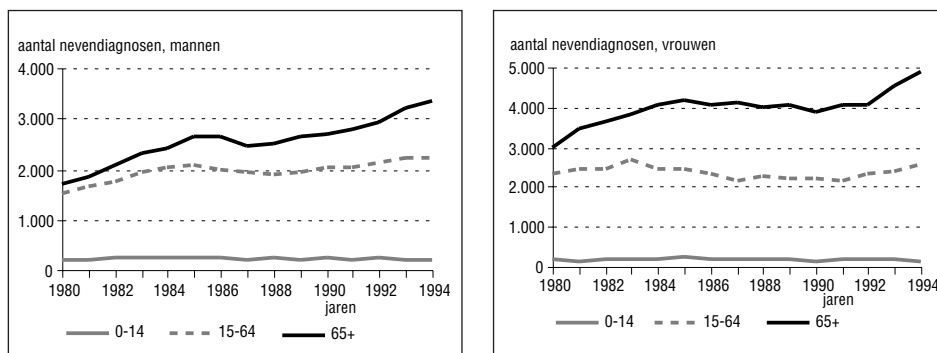
Voor de meldingen aan de telefonische informatiedienst wordt in 1994 een zelfde patroon waargenomen. Het aandeel van de centraal werkzame geneesmiddelen (antidepressiva, maar ook anxiolytica, enzovoort) in de gemelde bijwerkingen is hier echter nog een stuk groter (Egberts et al., 1997).

In beide systemen wordt voor een aantal (deels verschillende) geneesmiddelen vaker het vermoeden van bijwerkingen gemeld, dan verwacht zou worden op basis van het aantal uitgeschreven recepten in dat jaar. Opvallend was vooral het verhoogde aantal meldingen over antidepressiva. Hierover kwamen respectievelijk ruim 3 en 8 maal vaker

Tabel 3.1.2.3: Top-5 van geneesmiddelengroepen voor wat betreft het aandeel in meldingen van vermoede bijwerkingen van geneesmiddelen in de telefonische geneesmiddel-informatiedienst en in LAREB in 1994 (Bron: Egberts et al., 1997).

geneesmiddelengroep	LAREB		Telefonische dienst	
	aandeel (%)	ratio ^a	aandeel(%)	ratio ^a
antidepressiva	7,1	3,4	16,6	7,9
anxiolytica, hypnotica, sedativa	--	--	9,5	1,0
anti-inflammatoire middelen en antireumatica	11,0	1,9	4,6	0,8
beta-receptorblokkers	3,1	1,0	4,3	1,3
systemische antibacteriële middelen	11,4	2,0	4,3	0,8
antihypertensiva	5,8	2,5	--	--

a) ratio=aandeel (%) in aantal meldingen (telefonische hulpdienst of LAREB) gedeeld door het verwachte aandeel gebaseerd op het aantal voorschriften in 1994 op basis van apothekers-panel van Stichting Farmaceutische Kengetallen.



Figuur 3.1.2.2: Aantal patiënten met in de ontslagdiagnose 'bijwerking geneesmiddelen als ongewenst gevolg van medisch handelen' ^a in de periode 1980-1994, naar leeftijd en geslacht; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990 (Bron: SIG-LMR).

a) het betreft patiënten met (bij ontslag) nevensdiagnose 'ongewenst gevolg van geneesmiddel en biologische stoffen' (ICD-codes E930-949; dit is exclusief problemen door fouten bij voorschrijven en toedienen van geneesmiddelen).

dan verwacht meldingen binnen bij LAREB en de telefonische informatiedienst (zie tabel 3.1.2.3).

Trends

LAREB is nog niet bruikbaar voor trends omdat het systeem tot 1994 in opbouw was. Wel zijn uit de LMR trendgegevens beschikbaar van het aantal ziekenhuisopnamen met bijwerkingen als nevensdiagnose. Tussen 1980 en 1994 is sprake van een duidelijke stijging (zie figuur 3.1.2.2), bij mannen groter dan bij vrouwen. De toename is het grootst bij ouderen.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Interventie en beleid

Door implementatie van Europese richtlijnen in de Nederlandse wetgeving zijn de procedures voor de melding van bijwerkingen van niet-geregistreerde geneesmiddelen en toegelaten werkzame stoffen in 1996 herzien. Een belangrijke plaats is hierbij ingeruimd voor LAREB en het PHARMO-systeem. De uitbreiding respectievelijk het tot stand komen van deze systemen hebben in het recente verleden voor een meer gestructureerde gegevensverzameling over bijwerkingen gezorgd. De veranderde gegevensverzameling is waarschijnlijk ook de reden voor het hogere aantal meldingen bij LAREB in vergelijking met het vroegere Bureau Bijwerkingen Geneesmiddelen (zie VTV-1993, pag. 665).

Ook voor de toekomst mag verwacht worden dat hierdoor meer aandacht zal worden geschonken aan Post Marketing Surveillance en farmaco-epidemiologisch onderzoek. Tot nu toe wordt verondersteld dat er een aanzienlijke onderrapportage van vermoede bijwerkingen is. De veranderingen op het gebied van wet- en regelgeving zullen mogelijk leiden tot betere rapportage van, en inzicht in, de aard van de bijwerkingen.

Autonome ontwikkelingen

Het aanbod en gebruik van OTC's is toegenomen. Dit wordt mede veroorzaakt door het stimuleren van zelfzorg en daarmee ook zelfmedicatie met geneesmiddelen door de overheid. Dit heeft geleid tot het vrij op de markt brengen van PRBG-middelen zoals de maagzuur remmende H₂-antagonisten (cimetidine, ranitidine), het antivirale middel aciclovor en het antihistamine terfenadine. Dit geeft verlies van een (centrale) controle op het optreden van bijwerkingen. Daarnaast is ook de mondigheid van gebruikers groter geworden door de beschikbaarheid van veel informatie over geneesmiddelen. Beide factoren hebben mogelijk bijgedragen aan de stijging in de zelfmedicatie in de afgelopen jaren.

Het toegenomen aantal ziekenhuisopnamen met 'bijwerkingen geneesmiddelen' als nevendiagnose, dat vooral gezien wordt in de hoogste leeftijdsklassen, kan mogelijk verklaard worden door de toename in de polyfarmacie (meer geneesmiddelen per individu) en het toegenomen aantal gebruikers in deze leeftijdscategorieën. Het toegenomen gebruik van OTC's speelt hierbij geen rol omdat het gebruik relatief laag is (in vergelijking met geneesmiddelen op recept) en eigenlijk alleen een overdosering (bijvoorbeeld paracetamol) met deze geneesmiddelen zal leiden tot toxiciteit en een ziekenhuisopname als gevolg daarvan.

Totaalbeeld

Er is beperkt informatie over ontwikkelingen in de ongewenste effecten van geneesmiddelen. Wel wordt een toename gezien in het aantal ziekenhuisopnamen met bijwerkingen als nevendiagnose. Als gevolg van de herziene wet- en regelgeving op dit gebied wordt voor de toekomst echter een beter inzicht verwacht in de aard en de frequentie van bijwerkingen van geneesmiddelen. Dit is des te meer gewenst omdat de dubbele vergrijzing maakt dat het geneesmiddelengebruik verder zal toenemen en daarmee het (absolute) aantal te verwachten bijwerkingen. Ook het relatieve aantal bijwerkingen (per 1.000 recepten) zal naar verwachting toenemen. Als gevolg van medisch-technologische ontwikkelingen en een verwachte verdere toename in de levensverwachting zal polyfarmacie vaker voorkomen. De daarbij mogelijke interactie tussen verschillende geneesmiddelen verhoogt de kans op bijwerkingen.

Internationale vergelijking

Uit cijfers van de EG blijkt dat Nederland nog altijd behoort tot de landen met een relatief lage geneesmiddelenconsumptie per hoofd van de bevolking (Anoniem, 1995).

Het patroon van meldingen van bijwerkingen van geneesmiddelen bij de LAREB loopt redelijk parallel aan dat van de meldingen die bij de WHO worden gedaan (De Koning & Egberts, 1996).

Relatie met gezondheid: nieuwe inzichten

In recent onderzoek op basis van het PHARMO-systeem (Herings, 1994) is gebleken dat geneesmiddelen naar alle waarschijnlijkheid een grote rol spelen bij ongevallen (valongevallen, verkeersongevallen en andere). Daaruit bleek dat na gebruik van PBRG's het risico op vallen 40% en op verkeersongevallen bijna 90% hoger is dan zonder gebruik van deze geneesmiddelen (Herings, 1994) Dit komt overeen met resultaten van gecontroleerde epidemiologische buitenlandse onderzoeken, waaruit bleek dat het gebruik van PBRG's het (verkeers)ongevalsrisico 1,5 tot 3 maal vergrootte (Leveille et al., 1994; Hemmelgarn et al., 1997; Ray, 1997).

Literatuur

- Anoniem. Data en Feiten 1995. Kostenontwikkeling van de farmaceutische zorg. 's-Gravenhage: Stichting Farmaceutische Kengetallen, 1995.
- Egberts ACG, Smulders M, Koning FMP de, Meyboom RHB, Leufkens HGM. Can adverse drug reactions be detected earlier? A comparison of reports by patients and professionals. *Br Med J* 1996; 313: 530-531.
- Egberts ACG, Koning FHP de, Meyboom RHB, Leufkens HGM. ADR related questions received by a telephone medicines information service and ADRs received by a spontaneous ADR reporting system: a comparison regarding patients and drugs. *Pharmacoepe Drug Safety* 1997; 6: 269-276.
- Hemmelgarn B, Suiss S, Huang A, et al. Benzodiazepine use and the risk of motor vehicle crash in the elderly. *JAMA* 1997; 278: 27-31.
- Herings RMC. PHARMO: A record linkage system for postmarketing surveillance of prescription drugs in the Netherlands. Proefschrift. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1993.
- Herings RMC. Geneesmiddelen als determinant van ongevallen. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1994.
- Koning GHP de. A regionalized spontaneous surveillance program for adverse drug reactions as a tool to improve pharmacotherapy. Proefschrift. Utrecht: Universiteit Utrecht, 1994.
- Koning GHP de, Egberts ACG. Stichting Landelijke Registratie Evaluatie Bijwerkingen: meldingen van vermoede bijwerkingen. *Pharmaceutisch Weekblad* 1996; 8: 229-230.
- Leveille SG, Buchner DM, Koepsell TD, et al. Psychoactive medications and injurious motor vehicle collisions involving older drivers. *Epidemiology* 1994; 5: 591-598.
- Nies AS. Principles of therapeutics. In: Goodman-Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P (eds.). *The pharmacological basis of therapeutics*, 1992; 62-83.
- Ray WA. Safety and mobility of the older driver-a research challenge. *JAMA* 1997; 278: 66-67.
- Ziekenfondsraad. GIPeilingen. Kengetallen farmaceutische hulp 1995. Amstelveen: Ziekenfondsraad 1996.
- Ziekenfondsraad. GIPeilingen. Kengetallen farmaceutische hulp 1989-1996. Amstelveen: Ziekenfondsraad 1997.

3.1.3 Ziekenhuisinfecties

A.S. de Boer, A.J. Mintjes-de Groot

Inleiding

Een ziekenhuisinfectie is een infectie die bij patiënten (of medewerkers) optreedt tijdens of door hun verblijf in het ziekenhuis of daarmee vergelijkbare instelling. Deze definitie is opgesteld door de in 1980 opgerichte Werkgroep Infectie Preventie (WIP) en gebaseerd op de richtlijn van de Amerikaanse Centers for Disease Control (CDC; WIP, 1993). De meest voorkomende ziekenhuisinfecties zijn urineweginfecties en postoperatieve wondinfecties. Sepsis is een zeldzame infectie, die echter niet zelden tot sterfte leidt (zie *deel B2, paragraaf 1.4*). Ziekenhuisinfecties zorgen voor een langere ligduur en extra handelingen in het ziekenhuis. Hoewel de meeste ziekenhuisinfecties een endogene oorsprong hebben, is overdracht van infecties in het ziekenhuis één van de ongewilde (negatieve) effecten van de medische zorg.

Vóórkomen van ziekenhuisinfecties

Bronnen

De cijfers met betrekking tot prevalentie en incidentie die hieronder beschreven worden, zijn afkomstig uit recent onderzoek (zie *tabel 3.1.3.1*). Trendgegevens zijn beperkt beschikbaar aangezien er nog geen permanent surveillancesysteem voor ziekenhuisinfecties in Nederland bestaat.

Huidige situatie

Hoewel er grote verschillen in het vóórkomen van ziekenhuisinfecties zijn gerapporteerd tussen ziekenhuizen, afdelingen, specialismen, specialisten en type ingrepen blijkt circa 5 tot 10% van de patiënten in een ziekenhuis een ziekenhuisinfectie te hebben. Een aantal recente studies heeft inzicht gegeven in de huidige omvang van ziekenhuisinfecties in Nederland (zie *tabel 3.1.3.1*).

Gedurende 10 jaar surveillance in een algemeen ziekenhuis is gevonden dat onder ziekenhuisinfecties urineweginfecties het meest frequent voorkwamen (43%), gevolgd door postoperatieve wondinfecties (19%), lage luchtweginfecties (11%), infecties van de huid en weke delen (11%) en bacteriëmieën (10%; Mintjes-de Groot, 1996). Severijnen et al. (1995) vonden een verdeling van 56% urineweginfecties en 34% postoperatieve wondinfecties. Andere infecties waren zeldzaam. De belangrijkste verwekkers van ziekenhuisinfecties zijn beschreven in VTV-1993 en dit patroon is sindsdien niet gewijzigd (Mintjes-de Groot, 1996; Severijnen et al., 1995).

Trends

Uit de schaarse beschikbare informatie hierover blijkt dat het vóórkomen van ziekenhuisinfecties in het afgelopen decennium nauwelijks is veranderd. Over de periode 1984-

Tabel 3.1.3.1: Overzicht van gepubliceerde onderzoeken naar het optreden van ziekenhuisinfecties in Nederland.

Auteurs	Periode	Type onderzoek	Onderzoeks-populatie	Locatie	Ziekenhuisinfectie
Mintjes-de Groot, 1996	1984-1993	incidentie ^a	56.410 patiënten	1 algemeen ziekenhuis	4,9 per 100 opnamen
Ibelings & Bruining, 1994; Ibelings & Bruining, 1994b	1994	punt-prevalentie ^b	472 patiënten intensive care units	78 intensive care units	16% van de patiënten
Kluytmans et al., 1994	1989/ 1991	incidentie	983 patiënten thoraxchirurgie	1 academisch ziekenhuis	ziekenhuisinfecties bij 19,7% van de patiënten
Severijnen et al., 1995	1992-1993	incidentie	8992 patiënten orthopedie en gynaecologie	8 ziekenhuizen	5,9 per 100 opnamen
Van den Berg et al., 1994	1993	incidentie	18.612 operaties	26 ziekenhuizen	2,7 postoperatieve wondinfecties per 100 operatieve ingrepen

a) incidentie: door middel van een actief opsporingsstelsel (surveillance) vastgesteld.

b) prevalentie: geeft aan welk percentage ziekenhuispatiënten gedurende een korte periode een bepaalde ziekenhuisinfectie heeft.

1988 is een incidentie van 5,9 infecties per 100 patiënten gerapporteerd (zie *VTV-1993*, pag. 667). Dat is ongeveer gelijk aan de huidige situatie.

Achtergronden bij de trends en toekomstverwachtingen

Definitie en meetmethode

De definities van de WIP worden sinds enige tijd algemeen gehanteerd in ziekenhuizen en surveillanceprojecten (Van den Berg & Veerman-Brenzikofer, 1994; Severijnen et al., 1995; Van den Berg et al., 1996). Het is te verwachten dat deze definities ook in de toekomst gebruikt zullen worden.

Interventie en beleid

Het overheidsbeleid is de laatste jaren gebaseerd op het advies van de Gezondheidsraad 'Preventie en bestrijding van ziekenhuisinfecties' uit 1990 (Gezondheidsraad, 1990). Dit advies pleitte sterk voor het opzetten van een surveillancesysteem op ziekenhuis- en landelijk niveau en voor het aanstellen van voldoende ziekenhuishygiënist en medisch microbiologen. Tot op heden is hun aantal echter nog onder het aanbevolen niveau gebleven (Bilkert-Mooiman et al., 1996). Door het volgen van het advies van de

Gezondheidsraad kunnen ziekenhuisinfecties eerder aan het licht komen, terwijl ook meer preventieve maatregelen genomen kunnen worden om het aantal (ernstige) ziekenhuisinfecties terug te dringen.

Surveillance, inclusief gerichte verbeteracties, blijkt het vóórkomen van ziekenhuisinfecties terug te kunnen dringen (NNISS, 1995; Mintjes-de Groot, 1996). Dit heeft tot een toename in de toepassing van surveillance geleid. Bovendien zijn de surveillancemethoden verbeterd door het gebruik van eenduidige en uniforme definities, registratie op patiënteniveau (betere analyse van risicofactoren mogelijk) en de toenemende beschikbaarheid van referentiegegevens voor ziekenhuizen. Het is dan ook te verwachten dat de toepassing van surveillance in de komende jaren nog verder zal toenemen en verbeteren.

Dit valt ook te verwachten omdat in de Wet op de Kwaliteit van Zorginstellingen (VWS, 1996) is vastgelegd dat de zorgaanbieder op systematische wijze gegevens over de kwaliteit van zorg dient te verzamelen en te registreren. Gegevens over ziekenhuisinfecties vormen hier een onderdeel van. Binnen elk ziekenhuis bestaat inmiddels een infectiecommissie die adviseert over het infectiepreventiebeleid in het ziekenhuis.

Tenslotte ondersteunt de overheid het Project Surveillance Ziekenhuisinfecties, een samenwerkingsverband van ziekenhuizen, het Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing (CBO) en het RIVM (Van den Berg et al., 1996). Dit project streeft ernaar in de periode 1996-1999 een permanent surveillancesysteem voor post-operatieve wondinfecties op te zetten en een semi-permanent systeem voor de surveillance van infecties in intensive care units. Deelname is vrijwillig. Deze surveillance zal moeten leiden tot een daling van het aantal ziekenhuisinfecties.

Autonome ontwikkelingen

De gevoeligheid voor ziekenhuisinfecties wordt bepaald door patiëntgebonden factoren (leeftijd, immuunstatus, onderliggende lijden/nevendiaagnosen) en kenmerken van de behandeling. Invasieve ingrepen (operaties, urine catheters, intravasale catheters) en beadaming vergroten de kans op een infectie.

De leeftijd van ziekenhuispatiënten is in de afgelopen jaren toegenomen, evenals de toepassing van invasieve behandelingstechnieken en de complexiteit van veel operaties. Hierdoor is het aantal ziekenhuisinfecties mogelijk gestegen.

Tegelijkertijd is de gemiddelde opnameduur bekort, waardoor patiënten minder lang blootgesteld zijn aan risicofactoren die aan het verblijf in een ziekenhuis zijn gerelateerd. Mogelijk ontwikkelen zij juist daardoor minder vaak een ziekenhuisinfectie. Een kortere opnameduur kan er echter tevens toe leiden dat steeds meer ziekenhuisinfecties zich pas manifesteren na ontslag uit het ziekenhuis. In de ziekenhuiscijfers zou hierdoor sprake kunnen zijn van een onderschatting.

Antibioticagebruik en daaraan gerelateerde resistentie zouden ook een rol kunnen spelen bij het ontstaan van ziekenhuisinfecties (Bilkert-Mooiman et al., 1996). Door een toenemende 'import' van patiënten uit buitenlandse ziekenhuizen neemt de kans op import van (multiresistente) bacteriën toe, mogelijk resulterend in meer moeilijk te behandelen ziekenhuisinfecties. Onderzoek wijst echter uit dat de resistentieproblematiek in Nederland echter relatief gering blijft en in omvang niet duidelijk toegenomen is in het verleden (zie *deel B3, paragraaf 3.1.1*; Bilkert-Mooiman et al., 1996; Van Leeuwen et al., 1995).

Een andere ontwikkeling is dat patiënten de laatste jaren steeds mondiger zijn geworden. Hierdoor zullen ziekenhuizen waarschijnlijk in toenemende mate belang hechten aan de surveillance en preventie van ziekenhuisinfecties. Dit zou kunnen leiden tot een afname van het aantal en van de ernst van ziekenhuisinfecties.

Het is de verwachting dat genoemde determinanten in de nabije toekomst op dezelfde manier blijven inspelen op het optreden van ziekenhuisinfecties. Over het uiteindelijke effect hiervan is niets met zekerheid te zeggen, aangezien hiervoor te weinig informatie beschikbaar is.

Totaalbeeld

De zeer beperkt beschikbare trendcijfers lijken een stabiel verloop van ziekenhuisinfecties in het afgelopen decennium aan te geven. Het is de resultante van diverse ontwikkelingen in zowel patiënt- als behandelingsgebonden kenmerken.

Voor de toekomst is een verhoging van het niveau van ziekenhuisinfecties te verwachten. Naast de vergrijzing spelen hierbij het toenemend gebruik van invasieve medische technieken en een mogelijk groeiende import van multiresistente micro-organismen een rol. Toename in surveillance-activiteiten, gekoppeld aan implementatie van infectiepreventiemaatregelen, kan een belangrijk middel zijn om deze trend te keren.

Internationale vergelijking

In de 'European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIIC) Study' is in 17 West-Europese landen de puntprevalentie van ziekenhuisinfecties op de intensive care unit nagegaan: bijna 21% van de patiënten had een ziekenhuisinfectie. De belangrijkste risicofactoren waren verpleegduur, beademing, trauma, catheterisatie en zuurremmende medicatie (Vincent et al., 1995). In de Nederlandse intensive care units zijn in vergelijking met de meeste buitenlandse intensive care units weinig ziekenhuisinfecties gevonden (Ibelings & Bruining, 1994a). Alleen in Zwitserland en Scandinavië kwamen minder infecties op de intensive care unit voor. Wat betreft ziekteverwekkers was het meest opmerkelijke verschil dat in Nederland, evenals in Noorwegen, Denemarken, Zweden en Ierland in deze studie geen meticilline resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) werd gevonden (Ibelings & Bruining, 1994b).

Uit een globale vergelijking van Nederland met het buitenland blijkt dat de situatie in Nederland enerzijds gunstig, anderzijds minder gunstig is. Ziektenhuisinfecties met resistente micro-organismen (bijvoorbeeld MRSA) komen in Nederland relatief weinig voor, samenhangend met het restrictieve antibioticabeleid in ons land. Echter, op het gebied van algemene surveillance van ziekenhuisinfecties hebben organisaties in bijvoorbeeld de Verenigde Staten en België reeds meer bereikt.

Literatuur

- Berg JMJ van den, Veerman-Brenzikofer MLV. Rapportage van het SWIFT-project. Onderzoek naar de mogelijkheid van standaardisatie van surveillance van postoperatieve wondinfecties. Utrecht: CBO, 1994.
- Berg JMJ van den, Boer AS de, Mintjes-de Groot AJ, Sprenger MJW, Cucic S, Pelt W van. Project-beschrijving Surveillance Ziekenhuisinfecties 1996-1999. Rapportnummer 212200002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Bilkert-Mooiman MAJ, Koning J de, Meinders LW. Isolatiebeleid, infectiepreventiebeleid en antibioticabeleid in Nederlandse ziekenhuizen. Rijswijk: Staatstoezicht op de Volksgezondheid, Inspectie voor de Gezondheidszorg, 1996.
- Gezondheidsraad. Preventie en bestrijding van ziekenhuisinfecties. Rapport Gezondheidsraad 1990/20. Den Haag, 1990.
- Ibelings MS, Bruining HA. Nederlandse resultaten van het Europese prevalentieonderzoek naar infecties tijdens intensive care (EPIIC). I. Wie loopt risico? Ned Tijdschr Geneesk 1994a; 138: 2239-2243.
- Ibelings MS, Bruining HA. Nederlandse resultaten van het Europese prevalentieonderzoek naar infecties tijdens intensive care (EPIIC). II. Aard van de infecties. Ned Tijdschr Geneesk 1994b; 138: 2245-2247.
- Kluytmans JAJW, Mouton JW, Maat APWM, Manders MAAJ, Michel MF, Wagenvoort JHT. Surveillance of postoperative infections in thoracic surgery. Journal of Hospital Infection 1994; 27: 139-147.
- Leeuwen, WJ van Schot CS, Rost JA, Neeling AJ de, Klingeren B van. Surveillance van meticilline resistente *Staphylococcus aureus* in Nederland in 1992 tot 1994. Rapportnummer 359002004. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995.
- Mintjes-de Groot AJ. Surveillance and Control of Hospital Acquired Infections in the Netherlands: Ten-Year Experience in an Acute Care Hospital. Rotterdam: Erasmus Universiteit (Proefschrift), 1996.
- NNISS, National Nosocomial Infections Surveillance System. Semiannual Report May 1995. Hospital Infections Program, Atlanta, Georgia: National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control, 1995.
- Severijnen, AJ, Verbrugh HA, Mintjes-de Groot AJ, et al. Project Surveillance Ziekenhuisinfecties regio Utrecht. Een studie naar de haalbaarheid van surveillance van ziekenhuisinfecties in een netwerk van registrerende ziekenhuizen. Rapportnummer 212200001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1995.
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. JAMA 1995; 274: 639-644.
- VWS. Kwaliteitswet zorginstellingen. Staatsblad 1996. 80. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1996.
- WIP. Werkgroep Infectie Preventie. Registratie ziekenhuisinfecties. Richtlijn van de Werkgroep Infectie Preventie no. 25a. Documentatiecentrum Stichting Werkgroep Infectie Preventie. Academisch Ziekenhuis Leiden, 1993.

3.2 Preventie, bevordering en bescherming van gezondheid

Het onderwerp (primaire en secundaire) preventie is ten behoeve van VTV-1997 uitgewerkt in een apart themarapport. Voor actualisering van de gegevens over ziektepreventie, gezondheidsbevordering en gezondheidsbescherming, (VTV-1993, pag. 670-721) wordt dan ook verwezen naar *themarapport IV 'Effecten van preventie'*. In dat rapport wordt de *werkzaamheid* (theoretisch te behalen gezondheidswinst) en *doeltreffendheid* (in de praktijk gerealiseerde gezondheidswinst) van preventieve interventies besproken voor vijf preventiemethoden: gezondheidsvoorlichting (GVO), vaccinatie, wet- en regelgeving, primaire preventie door gerichte medicatie en screening. Aan de hand van specifieke voorbeelden van preventieprogramma's worden de bestaande verschillen tussen theorie (werkzaamheid) en praktijk (doeltreffendheid) geïllustreerd.

Voor de bestudeerde preventiemethoden blijkt dat de wijze waarop de *werkzaamheid* wordt berekend, alsmede de uitkomstmaten waarin ze wordt uitgedrukt, zeer divers zijn en verschillen per preventiemethode. Bij voorkeur zouden alle gegevens uit gecontroleerde interventiestudies afkomstig moeten zijn, doch die informatie is (zeker in Nederland) vaak beperkt aanwezig. Bepaalde typen interventies (met name wet- en regelgeving) lenen zich niet voor experimentele evaluatie. Bij afwezigheid van (gecontroleerd) interventie-onderzoek wordt de theoretisch te behalen gezondheidswinst soms geschat op basis van het Populatie Attributieve Risico (PAR; zie *deel B3, paragraaf 4.1*). Rekening houdend met deze beperkingen kan worden geconcludeerd dat van de meeste toegepaste preventieve interventies die in *themarapport IV* zijn bestudeerd, de werkzaamheid is aangetoond of aannemelijk kan worden gemaakt.

Voor vaccinaties en een aantal screeningsprogramma's sluit de in de praktijk behaalde gezondheidswinst (*doeltreffendheid*) goed bij de werkzaamheid aan. Voorbeelden van preventieprogramma's met aangetoonde of redelijkerwijs te verwachten doeltreffendheid zijn: vaccinatieprogramma's, screeningsprogramma's binnen de jeugdgezondheidszorg, preventie van gebitsafwijkingen, AIDS-voorlichting en het bevolkingsonderzoek naar borstkanker. Hetzelfde geldt voor maatregelen ten aanzien van geluidbelasting, loodbelasting, de veiligheid van consumentenproducten en de verkeersveiligheid.

Daartegenover staan voorbeelden van preventieve interventies waarvan de doeltreffendheid ter discussie staat, zoals het bevolkingsonderzoek naar baarmoederhalskanker (door het onvoldoende bereiken van subgroepen met een verhoogd risico) en de postmenopauzale oestrogensuppletie (door de ongunstige neveneffecten) of waar uitspraken over de doeltreffendheid (nog) niet mogelijk zijn door het ontbreken van resultaten uit evaluatie-onderzoek. Deze voorbeelden benadrukken onder andere het belang van goede kosten-effectiviteits studies voorafgaande aan de invoering van nieuwe preventieprogramma's en van het inbouwen van een continue kwaliteitscontrole bij de toepassing van preventieprogramma's.

Een belangrijke oorzaak van verschillen tussen werkzaamheid en doeltreffendheid is het onvoldoende bereiken van de doelgroep. Dit is onder andere waargenomen bij het bevolkingsonderzoek naar baarmoederhalskanker, waar de deelname het laagst was in de subgroepen met het hoogste risico (allochtonen, lagere SES-klassen).

De discrepantie tussen werkzaamheid en doeltreffendheid is het kleinst bij die interventies, die het meest ‘programmatisch’ van opzet zijn (met een strakke *regie*), zoals vaccinatieprogramma’s en sommige screeningsprogramma’s. Die discrepantie is veel groter in situaties waar de implementatie van werkzaam gebleken interventies berust bij de individuele beroepsbeoefenaar (waaronder de huisarts, bedrijfsgeneeskundige, preventiewerker). Het meest doeltreffend zijn vormen van wet- en regelgeving die structurele veranderingen aanbrengen en niet afhankelijk zijn van controle en sancties op de naleving.

Genoemde knelpunten geven het belang aan van een *programmatische preventiestrategie*, waarin door middel van een strakke regie en participatie van alle betrokken partijen programma’s worden opgezet die optimaal zijn afgestemd op de doelgroep en die door regelmatige evaluatie worden getoetst op doeltreffendheid. De in het *deel B3 van dit themarapport* beschreven ongunstige ontwikkelingen in een aantal leefstijlfactoren en in enkele andere determinanten van gezondheid illustreren de grenzen van de tot nu toe gevolgde aanpak van preventie. Voor het realiseren van de aanzienlijke theoretische gezondheidswinst die ten aanzien van (met name) leefstijlfactoren nog is te behalen, is een vernieuwing van het preventiebeleid nodig.

4 DETERMINANTEN EN INDICATOREN: RELATIES EN COMBINATIES

4.1 De bijdrage van determinanten aan de gezondheidstoestand: Populatie Attributieve Risico's

R.T. Hoogenveen, J. Jansen

De kwantitatieve bijdrage van determinanten aan gezondheidsproblemen kan worden uitgedrukt in het Populatie Attributieve Risico (PAR). Deze maat beschrijft welk deel van ziekte of sterfte in de populatie toe te schrijven is aan de blootstelling aan een bepaalde determinant. Deze bijdrage wordt enerzijds bepaald door het vóórkomen (prevalentie) van de risicofactor in de bevolking en anderzijds door de sterkte van het verband tussen de risicofactor en het gezondheidsprobleem (meestal uitgedrukt in het relatieve risico). De formule voor het PAR is als volgt:

$$\text{PAR} = \frac{P_e (\text{RR}-1)}{P_e (\text{RR}-1) + 1}$$

Daarbij is P_e de fractie van de populatie waarin de risicofactor aanwezig is (prevalentie), en is RR het relatieve risico voor de ziekte in aanwezigheid van de risicofactor.

Het PAR geeft een theoretische schatting van de gezondheidswinst die kan worden behaald door volledige uitschakeling van de risicofactor. *Tabel 4.1.1* geeft voor de leeftijdsklassen 20-59 jaar en vanaf 60 jaar de PAR-waarden van enkele leefstijlfactoren en endogene risicofactoren voor een aantal belangrijke doodsoorzaken.

De kolom 'PAR (%) voor 20-59 jaar' presenteert PAR's op basis van de voor VTV-1993 gehanteerde relatieve risico's in combinatie met de voor VTV-1997 geschatte prevalenties. Vergelijken met VTV-1993 doen zich geen spectaculaire verschuivingen voor (zie *VTV-1993, pag. 727-737*). De betrokken determinanten laten in deze leeftijdsklasse in een periode van vier jaar slechts geringe veranderingen zien. Ten opzichte van VTV-1993 kon een PAR-waarde worden toegevoegd voor lichamelijke inactiviteit in relatie tot de sterfte aan dikke darmkanker en voor groente/fruitconsumptie in relatie tot maag- en dikke darmkanker. PAR's voor de *incidentie* van ziekten zijn slechts zeer beperkt voorhanden door gebrek aan betrouwbare relatieve risico's.

Uit de noten bij *tabel 4.1.1* kan al enigszins worden afgeleid dat een PAR met een relatief eenvoudige formule berekend wordt, maar dat er nogal wat aannames en keuzes aan de feitelijke invulling ten grondslag liggen. Denk bijvoorbeeld aan de keuze voor het te gebruiken prevalentiecijfer en het relatieve risico. Gezien deze beperkingen dienen PAR-waarden met de nodige voorzichtigheid geïnterpreteerd en met elkaar vergeleken te worden (meer hierover in *VTV-1993, pag. 727-737*).

In aanvulling op VTV-1993 zijn met name dankzij het ERGO-onderzoek inmiddels ook prevalenties voor een aantal risicofactoren op oudere leeftijd beschikbaar gekomen. Hierdoor is een betere onderbouwing van de bijdragen aan gezondheidsproblemen op bevolkingsniveau verkregen. De PAR-waarden vanaf 60 jaar zijn eveneens in de tabel

Tabel 4.1.1: Populatie attributieve risico's (PAR) a voor enkele leefstijlfactoren en endogene risicofactoren van belangrijke ziekten naar leeftijd en geslacht.

Risicofactor	Ziekte/aandoening	PAR (%) voor 20-59 jaar		PAR (%) vanaf 60 jaar	
		mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
<i>Exogene factoren</i>					
roken	slokdarmkanker	71	75	66	61
roken	longkanker	89	78	86	65
roken	strottenhoofd kanker	78	85	74	74
roken	mondholtekanker	87	61	89	44
roken	coronaire hartziekten	41	40	35	25
roken	beroerte	51	55	45	39
roken	CARA	77	76	72	61
alcoholconsumptie ^b	kanker hoofd/halsgebied	9-33	--	7-29	--
alcoholconsumptie ^b	beroerte	33	--	29	--
lichamelijke inactiviteit ^c	dikke darmkanker	19	19	26	31
lichamelijke inactiviteit ^c	suikerziekte(incidentie)	11-20	11-20	15-28	19-33
lichamelijke inactiviteit ^c	coronaire hartziekten	23	23	31	40
lage consumptie fruit ^d	maagkanker		8-14 (M)		
lage consumptie groente ^d	maagkanker		2-24 (M)		
lage consumptie fruit ^d	dikke darmkanker				7-27
lage consumptie groente ^d	dikke darmkanker				15-21
lage consumptie groente ^d	longkanker				23-25
lage consumptie fruit ^d	longkanker		5-51 (M/V) ^e		
lage consumptie groente/fruit ^d	coronaire hartziekten		7-30 (M/V) ^{e,f}		
hoge consumptie verzadigd vet ^g	coronaire hartziekten	11	11	9	8
<i>Endogene factoren</i>					
hoge systolische bloeddruk ^h	coronaire hartziekten	29	21	47	57
hoge systolische bloeddruk ^h	beroerte	24	27	52	64
hoog totaal cholesterol	coronaire hartziekten	9	9	22	27
laag HDL-cholesterol ^e	coronaire hartziekten	62	30	59	26
ernstig overgewicht	borstkanker	--	8	--	15
ernstig overgewicht	suikerziekte(incidentie)	60	62	54	75
ernstig overgewicht	coronaire hartziekten (incidentie en sterfte)	14	15	11	25
glucose-intolerantie ⁱ	coronaire hartziekten	6	9	16	25
glucose-intolerantie ⁱ	beroerte	5	13	15	32

a) de PAR's van meerdere risicofactoren voor één doodsoorzaak zijn niet optelbaar. Een belangrijk deel van de relatie van de leefstijlfactoren met ziekte verloopt via de genoemde endogene factoren. Voor verdere methodologische kanttekeningen zie VTV 1993: pag.727-737. Voor definities en afkappunten, zie deel A, hoofdstuk 4.

b) voor de prevalentie van alcoholgebruik is in VTV-1993 het Peilstationsproject als bron gebruikt. Voor een betere vergelijkbaarheid van de jongere en oudere leeftijdsklassen is voor dit VTV het CBS-DLO gebruikt.

c) lichamenlijk inactiviteit = doet niet aan sport of andere vorm van lichaamsbeweging (exclusief arbeidssituatie). In VTV-1993 is de activiteit tijdens het werk ook meegeteld. Zou ook daar naar activiteit in vrije tijd zijn gekeken, dan had destijds het PAR voor coronaire hartziekten 25% (mannen) en 28% (vrouwen) bedragen en voor suikerziekte 12% (mannen) en 13% (vrouwen).

d) geslacht/leeftijdspecifieke gegevens over relatie met verschillende typen kanker slechts gedeeltelijk aanwezig

e) in VTV-1993 is hier een Preventable Proportion gepresenteerd (gaat niet uit van volledige 'uitschakeling' van de risicofactor, maar van verschuiving van iedereen naar een gunstiger blootstellingscategorie). Ten behoeve van de vergelijkbaarheid met andere determinanten is nu het PAR gepresenteerd.

f) gebaseerd op een verschuiving van de gemiddelde consumptie van groente/fruit van 240 gram/dag (niveau 1992/1993 op basis van VCP) naar 400 gram/dag (volgens aanbevelingen; berekeningen Jansen et al., 1995).

g) PAR gebaseerd op een daling van de verzadigd vetinname van 14 (niveau 1992/1993 op basis van VCP) naar 10 energieprocent (richtlijnen goede voeding), wat overeenkomt met een daling van 0,28 mmol/l in het totaal cholesterolgehalte (omrekening volgens Keys et al., 1965), en een geschatte daling van 2% in de sterfte aan coronaire hartziekten mortaliteit voor iedere procent cholesteroldaling.

h) diastolische bloeddruk niet opgenomen in de tabel vanwege de sterke correlatie met de systolische bloeddruk.

i) prevalentie glucose-intolerantie op basis van Hoorn-studie en ERGO voor de ouderen, voor jongeren is uitgegaan van cijfers van het MORGEN-project (met correctie op basis van Hoorn en ERGO). Het in VTV-1993 gepresenteerde PAR had betrekking op de populatie van 50-75 jaar.

opgenomen. Met uitzondering van roken, consumptie van verzadigd vet, laag HDL-cholesterol en ernstig overgewicht (bij mannen) geldt steeds dat de hogere prevalentie op oudere leeftijd, vergeleken met jongere leeftijdsklassen, in hogere PAR-waarden resulteert.

De gegevens maken duidelijk dat in theorie ook op oudere leeftijd nog aanzienlijke gezondheidswinst is te behalen door beïnvloeding van determinanten. Aangezien bij uitschakeling van een risicofactor er vaak enige tijd benodigd is om het laagst mogelijke relatieve risico te bereiken ('lag-time'), zal het gunstige effect op de sterfte sterker zijn naarmate de uitschakeling op relatief jongere leeftijd plaatsvindt. Dit is overigens risicofactor- en ziektespecifiek ('lag-time' van roken voor longkanker bedraagt bij benadering 10-15 jaar en van roken voor coronaire hartziekten 2-5 jaar).

Univariate PAR's, zoals weergegeven in *tabel 4.1.1*, kunnen een vertekend beeld geven, omdat:

- aandoeningen doorgaans verschillende oorzaken (achterliggende risicofactoren) hebben;
- deze risicofactoren meestal onderling afhankelijk verdeeld zijn in de populatie;
- er meestal sprake is van interactie tussen de risicofactoren bij het ontstaan van ziekte en sterfte.

Een gevolg is dat univariate PAR's voor verschillende risicofactoren kunnen optellen tot boven de 100%. De bijdrage van verschillende risicofactoren aan één bepaald gezondheidsprobleem kan worden berekend met behulp van een multivariate PAR (combi-PAR). Voor een beschrijving van deze methode en enkele resultaten wordt verwezen naar *thema-rapport IV, bijlage 5B*.

Literatuur

Jansen MCJF, Veer P van 't, Kok FJ. Fruits and vegetables in chronic disease prevention. Rationale for fruits and vegetables-campaign. Wageningen: Landbouwuniversiteit, Vakgroep Humane Epidemiologie en Gezondheidsleer, 1995.

Keys A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol response to changes in diet, IV particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism* 1965; 14: 776-787.

4.2 Voorkomen van determinanten in combinatie

VTV-1993 bevatte een bijdrage over ‘Het voorkomen van determinanten in combinatie’ (zie *VTV-1993, pag. 738-744*), waarin is ingegaan op twee vragen:

- in welke mate is er sprake van het gecombineerd voorkomen van risicofactoren in de Nederlandse bevolking als geheel en specifieke groepen daarbinnen?
- in hoeverre is hierbij sprake van een meer dan toevallige samenhang (clustering) tussen deze risicofactoren?

De actualisering van deze bijdrage in dit thema-rapport bleek om diverse redenen niet te passen in het geplande tijdpad voor VTV-1997. Op een later tijdstip echter zal alsnog een uitgebreide rapportage over dit onderwerp plaatsvinden.

4.3 Regionale gezondheidsverschillen

VTV-1993 bevatte een bijdrage over het onderwerp ‘Regionale gezondheidsverschillen’, met aandacht voor regionale sterfteverschillen (op GGD-niveau) in Nederland (zie *VTV-1993, pag. 745-749*).

In VTV-1997 zijn regionale gezondheidsverschillen beschreven in het thema ‘Gezondheidsverschillen’ (zie *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 10*). In het hoofdstuk ‘Geografische gezondheidsverschillen’ komen onder meer aan de orde:

- de omvang van geografische gezondheidsverschillen;
- trends in geografische gezondheidsverschillen;
- determinanten van geografische gezondheidsverschillen;
- toekomstverwachtingen ten aanzien van geografische gezondheidsverschillen;
- de betekenis voor het beleid.

Bij de beschrijving van deze onderwerpen is telkens een onderscheid gemaakt naar verschillen op regionaal niveau, tussen stad en platteland en tussen stadsbuurten. De beschrijving is zoveel mogelijk op systematische wijze gebeurd. Achtereenvolgens komen verschillen in het vóórkomen van ziekten en aandoeningen, in de ervaren gezondheid, in psychische problematiek, in zorggebruik en in sterfte aan de orde. Bij de beschrijving van determinanten is ingegaan op demografische factoren, leefstijlfactoren, sociaal-maatschappelijke factoren, fysieke omgevingsfactoren en het zorgsysteem als determinant.

4.4 De Nederlandse volksgezondheid in internationaal perspectief

F.J. Prinsze, P.W. Achterberg

Inleiding

In deze bijdrage staat de verhouding tussen de gezondheidstoestand van de bevolking van Nederland en die van de ons omringende landen centraal. Een dergelijke internationale vergelijking laat zien op welke gebieden Nederland het relatief slecht of juist goed doet, respectievelijk waar (in elk geval in theorie) nog gezondheidswinst valt te behalen en waar bestaand, succesvol beleid doorzetting verdient. Dit internationale aspect heeft een toenemend belang, omdat te verwachten valt dat de invloed van de Europese Commissie op het gebied van gezondheidsbescherming en gezondheidsonderzoek sterker zal worden. Een vergelijking van het voorkomen van indicatoren en determinanten van gezondheid tussen landen kan ook hypothesen over de etiologie van aandoeningen genereren, maar dat aspect is in deze bijdrage niet aan de orde.

Uitgaande van het conceptuele model van VTV-1997 (de blokken gezondheidstoestand en determinanten, zie *deel A, hoofdstuk 1*) wordt eerst een internationale vergelijking van levensverwachting gepresenteerd en van de (oorzaakspecifieke) sterfte. Daarna wordt aandacht geschonken aan verschillen in het vóórkomen van ziekten en aandoeningen en overige indicatoren van gezondheid, zoals kwaliteit van leven (middels de indicator ervaren gezondheid). Tenslotte wordt de indicator gezonde levensverwachting besproken. Daarna komen een aantal exogene en endogene determinanten van de gezondheidstoestand aan bod, waarbij getracht wordt gevonden verschillen te relateren aan de beschreven verschillen in de gezondheidstoestand. Internationale verschillen in preventie en medische zorg blijven hier buiten beschouwing.

Bronnen en meetmethoden

De gegevens die worden gepresenteerd zijn afkomstig uit diverse bronnen. Allereerst zijn gegevens gebruikt uit een aantal internationale databestanden, waarvan de Health For All (HFA) database van de WHO de belangrijkste is (WHO, 1994). Daarnaast is gebruik gemaakt van gegevens uit de bijdragen in *deel B2* en *B3* van dit rapport (onderdeel *internationale vergelijking*). Tenslotte is er informatie verzameld via aanvullend literatuuronderzoek.

In het algemeen moet worden opgemerkt dat de beschikbaarheid van goed tussen landen vergelijkbare data voor zowel indicatoren als determinanten van de gezondheidstoestand beperkt is. Een relatieve uitzondering vormen gegevens over sterfte. Met name nationale doodsoorzaak statistieken zijn, zeker wanneer vergelijkingen op het niveau van ICD-hoofdgroepen gemaakt worden, goed bruikbaar voor internationale vergelijkingen (Murray & Lopez, 1996).

Voor gezondheidsindicatoren en determinanten waarvoor de gegevensverzameling afhankelijk is van het gebruik van enquêtes (zoals beperkingen en handicaps, maar ook leefstijlfactoren) is het maken van internationale vergelijkingen doorgaans zeer lastig. Naast grote verschillen in de gehanteerde methodologie, zijn er ook vaak verschillen in de formulering van de vragen en taal- en culturele verschillen die een interpretatie in termen van werkelijke verschillen in de weg staan (Picavet & Van den Bos, 1996). Recente tijd zijn inspanningen verricht om de in nationale gezondheidsenquêtes gehanteerde methodes en instrumenten te harmoniseren (De Bruin et al., 1996).

In afwijking van de opzet van VTV-1997 is als peiljaar voor de sterfte data gekozen voor 1992, aangezien dit het meest recente jaar is waarvoor betrouwbare sterftegegevens beschikbaar waren voor *alle* EU-landen.

Gegevens over trends in tijd zijn zeer beperkt beschikbaar. Alleen voor de indicatoren levensverwachting en sterfte kunnen gegevens worden gepresenteerd voor de periode 1971-1995. Om veranderingen in bevolkingsopbouw tussen landen en in de tijd uit te schakelen, is voor standaardisering van sterfte bij de HFA-gegevens (totale en doodsoorzaakspecifieke sterfte) gebruik gemaakt van de 'oude Europese standaard bevolking' (WHO, 1995). Bij de meeste vergelijkingen van sterfte worden primair gegevens van de landen van de huidige EU (15) gebruikt. Bij de presentatie van de gegevens ligt de nadruk dan ook op Nederland, het EU-gemiddelde en de landen die de grootste afwijking vertonen van het EU gemiddelde. Vaak echter zijn vergelijkingen op grond van beschikbare gegevens slechts mogelijk tussen Nederland en een beperkt aantal andere landen.

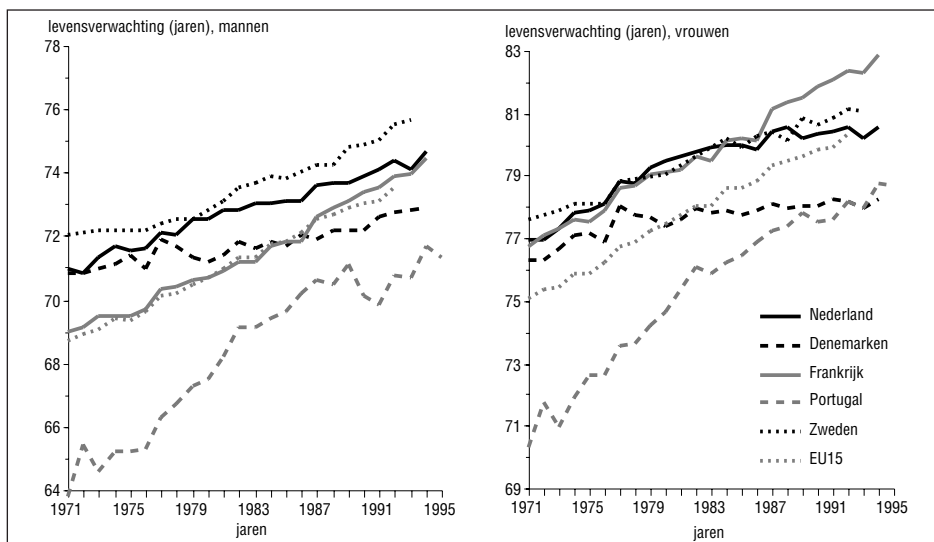
Een meer uitgebreide beschrijving en analyse van belangrijk(st)e doodsoorzaken, andere gezondheidsverschillen, verschillen in determinanten, maar ook van verschillen in zorggebruik en kosten zal binnenkort verschijnen (Achterberg & Prinsze, in voorbereiding).

De gezondheidstoestand

Levensverwachting

De levensverwachting bij geboorte in de huidige landen van de EU behoort op dit moment, zowel voor mannen als voor vrouwen, tot de hoogste in de wereld. Onder de huidige 15 EU-landen nam Nederland in 1992 qua levensverwachting de 3e plaats in bij de mannen (74,4 jaar) en de 5e plaats bij de vrouwen (80,5 jaar). De hoogste levensverwachting binnen de EU werd bij de mannen gevonden in Zweden (75,5 jaar) en bij de vrouwen in Frankrijk (82,3 jaar). Daarnaast was de levensverwachting bij geboorte ook in Griekenland (bij mannen) en in Spanje, Zweden en Italië (bij vrouwen) op dat moment hoger dan in Nederland. De duidelijk hogere levensverwachting bij geboorte in Nederland voor vrouwen dan voor mannen (6,1 jaar) is een bevinding die voor alle landen van de EU geldt. In 1992 was het grootste man-vrouw verschil te vinden in Frankrijk (8,5 jaar), terwijl in Griekenland het verschil het kleinst was (5,3 jaar).

De gemiddelde levensverwachting bij geboorte neemt in de gehele EU nog steeds toe (figuur 4.4.1). Tussen 1981 en 1992 is zowel bij mannen als vrouwen ruim 2 jaar winst



Figuur 4.4.1: Levensverwachting bij geboorte (in jaren) van Europese mannen en vrouwen (Bron: WHO-HFA, 1997)

geboekt. Deze ontwikkelingen staan in schril contrast met de recente ontwikkelingen in een aantal Oost-Europese landen (Hongarije, Polen), waar de levensverwachting bij geboorte (voor mannen en voor vrouwen al veel lager dan in Nederland) ook in absolute zin bij de mannen nog verder daalt. De levensverwachting van Hongaarse mannen is bijvoorbeeld gedaald van 65,6 jaar in 1982, naar 64,5 jaar in 1992. De levensverwachting van Oost-Europese vrouwen daalt (nog) niet maar lijkt te stagneren rond de 75 jaar, hetgeen nog duidelijk lager is dan in de relatieve 'achterblijvers' in de EU, zoals Portugal (77,6 jaar).

Een meer gedetailleerde bestudering van de ontwikkelingen in de levensverwachting laat zien dat er vooral bij Deense maar ook bij Nederlandse vrouwen sprake is van een geringere toename van de levensverwachting dan in andere EU-landen (zie *figuur 4.4.1*). Buiten de EU wordt dit ook voor Noorwegen waargenomen. Nederland neemt op de ranglijst voor deze indicator dan ook niet meer de hoge positie in die het enige jaren geleden had. In 1971 stonden de Nederlandse vrouwen nog op de tweede plaats binnen de groep van huidige EU-landen. De levensverwachting van de Deense vrouwen stagneert al sinds het einde van de zeventiger jaren en behoort nu met 78,2 jaar in 1992 tot de laagste binnen de EU.

Sterfte

Totale sterfte

Bij Europese mannen varieerde de totale, gestandaardiseerde sterfte in 1992 tussen 875 (Zweden) en 1151 (Portugal) per 100.000, terwijl voor vrouwen de gestandaardiseerde totale sterfte varieerde tussen de 472 (Frankrijk) en 699 (Ierland) per 100.000. De sterftecijfers zijn in EU-landen altijd 60 tot 90% hoger voor mannen dan voor vrouwen.

Table 4.4.1: Sterfte naar belangrijke doodsoorzaken (per 100.000 van de bevolking) in Nederland en de EU^a in 1992 (Bron: WHO/HFA).

	Mannen					Vrouwen						
	hoogste in EU	laagste in EU	EU gemiddeld ^b	Nederland	hoogste in EU	laagste in EU	EU gemiddeld ^b	Nederland				
Alle doodsoorzaken	POR	1151	875	SWE	989	967	IRE	699	472	FRA	579	563
<i>hart- en vaatziekten</i>	FIN	535	255	FRA	393	370	POR	317	150	FRA	249	214
ischemische hartziekten	FIN	346	87	FRA	181	175	FIN	150	37	FRA	85	76
cerebrovasculair accident	POR	231	61	FRA	94	74	POR	176	44	FRA	76	63
<i>nieuwvormingen</i>	BEL	303	196	SWE	273	295	DEN	204	113	GRE	150	160
longkanker	BEL	108	35	SWE	75	101	DEN	35	5	SPA	14	17
borstkanker							DEN	38	21	GRE	31	38
<i>ziekten van het ademhalingsstelsel</i>	IRE	149	54	AUT	82	85	IRE	91	23	AUT	36	33
<i>ongevalsletsels en vergiftigingen</i>	FIN	132	42	NET	69	42	LUX	45	17	GRE	28	23
verkeersongevallen	POR	44	10	SWE	20	11	LUX	11	4	UNK	6	5
<i>ziekten van het spijsverteringsstelsel</i>												
chronische leveraandoeningen	AUT	44	4	IRE	23	7	POR	14	2	IRE	10	4
<i>infectieziekten</i>	DEN	12	4	ITA	7	7	FRA	7	2	AUT	4	4

a) De 15 landen van de EU zijn afgekort met internationale WHO acroniemen.

b) EU gemiddelde is het naar bevolkingsomvang gewogen gemiddelde van 15 landen van de EU.

Zowel bij mannen als bij vrouwen ligt de totale sterfte in Nederland onder het EU gemiddelde (zie tabel 4.4.1).

Wanneer we de *leeftijdsspecifieke* totale sterfte van mannen in Europese landen vergelijken met die van vrouwen is de eerste op iedere leeftijd hoger. Leeftijdsspecifiek gezien scoort Nederland bij de mannen met name goed in de leeftijdsklassen tot 45 jaar, bij de vrouwen doet Nederland het zowel op jonge (tot 25 jaar) als op oudere leeftijd (boven de 75 jaar) goed binnen de EU.

In alle landen van de EU is de gestandaardiseerde totale sterfte de laatste twee decennia duidelijk aan het dalen, wat ook terug te zien is in de toenemende levensverwachting. Het onderliggende patroon van trends in de oorzaakspecifieke sterfte kan per land (en naar geslacht) echter nogal verschillen.

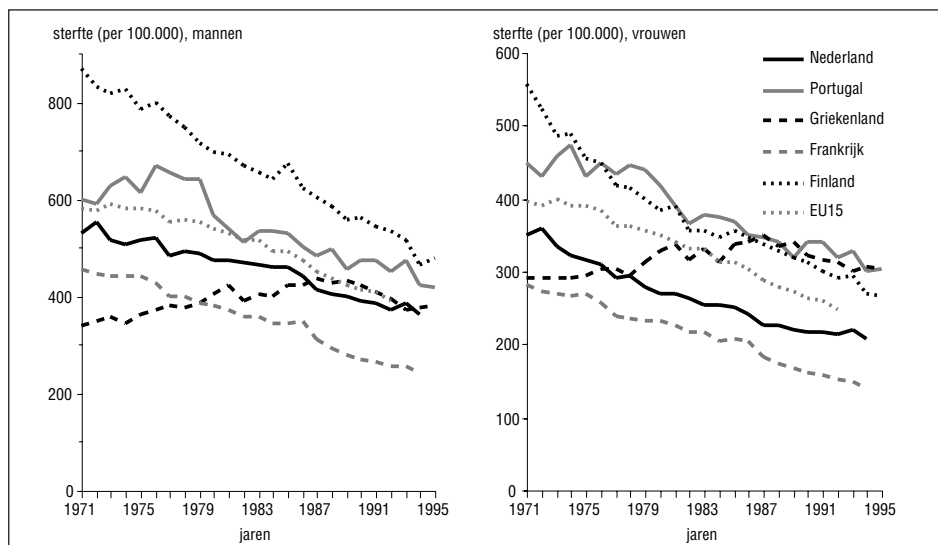
Oorzaakspecifieke sterfte

De totale sterfte wordt in de EU, net als in Nederland, vooral bepaald door een beperkt aantal hoofdgroepen van doodsoorzaken. Dit zijn voor het grootste deel dezelfde als de belangrijkste doodsoorzaken in Nederland: nieuwvormingen (goed voor ca. 27 % in de EU als geheel), hart- en vaatziekten (ca. 42 %), ziekten van het ademhalingsstelsel (ca. 7 %) en ongevalsletsels en vergiftigingen (ca. 7 %). De verhoudingen variëren wel enigszins tussen de landen. Het aandeel van ziekten van het hart-vaatstelsel in de totale sterfte varieert bijvoorbeeld bij de mannen tussen de 28 % (Frankrijk) en 48 % (Zweden).

Hierna worden sterfteverschillen voor enkele belangrijke (hoofd)groepen van doodsoorzaken besproken. Per hoofdgroep worden eerst de verschillen in Europa in 1992 besproken, daarna worden de ontwikkelingen vanaf 1972 besproken.

Kinder- en moedersterfte komen hier niet aan bod. Ze behoren binnen de EU niet meer tot de belangrijke doodsoorzaken en vertonen weinig variatie tussen de landen. De categorie chronische leveraandoeningen en de hoofdgroep infectieziekten hebben in Nederland een aandeel van minder dan 1% in de totale sterfte en komen daarom niet aan de orde. Voor een aantal landen van de EU (Oostenrijk, Portugal) geldt echter dat de sterfte aan chronische leverziekten met name bij mannen ruim 6 maal zo hoog is als in Nederland. Deze doodsoorzaak vormt in die landen dus wel een substantieel probleem. Ook voor de sterfte aan infectieziekten, bijvoorbeeld AIDS, bestaan er aanzienlijke verschillen tussen EU-landen (zie ook *aanwezigheid van ziekten en aandoeningen*).

De sterfte aan *hart- en vaatziekten* (ICD9 codes 390-459) varieerde in 1992 tussen de landen van de EU met ongeveer een factor 2 (zie tabel 4.4.1). Zowel Nederlandse mannen als vrouwen bleven onder het EU gemiddelde. Het patroon voor de belangrijkste (groepen) aandoeningen in deze hoofdgroep, de ischemische hartziekten en beroerte ziet er globaal hetzelfde uit, hoewel de verschillen tussen de landen met de hoogste en de laagste sterfte voor deze subgroepen groter zijn dan voor de hoofdgroep. Opvallend zijn hier de consequent ongunstige posities van Finland (ischemische hartziekten) en Portugal (beroerte) en de zeer lage sterfte voor zowel ischemische hartziekten als beroerte in Frankrijk. Van belang is wel om er op te wijzen dat de moeilijk te diagnosticeren beroertes in nationale registraties gemakkelijk terecht kunnen komen in de hoofdgroep 'symptomen en onvolledig beschreven ziektebeelden' (Armstrong et al., 1995). In Nederland is, net als in alle EU-landen (uitgezonderd Griekenland), de sterfte aan ziekten van het



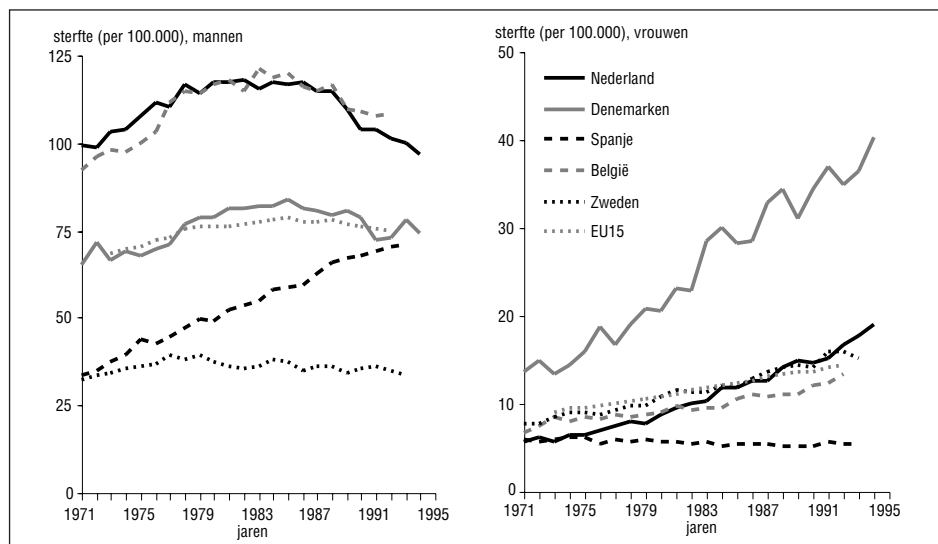
Figuur 4.4.2: Ontwikkelingen in de sterfte (per 100.000) aan ziekten van het hart vaatstelsel in de periode 1971-1995; gestandaardiseerd naar de oude Europese standaard bevolking (Bron: WHO/HFA 1997).

a) Gemiddelde sterfte in de EU berekend op basis van bevolkingsaantallen van de lidstaten; Duitsland voor 1989 is combinatie van Oost- en West-Duitsland.

hart-vaatstelsel in de laatste twee decennia aanzienlijk gedaald (figuur 4.4.2). De sterkste daling trad op in de landen met de hoogste sterfte.

Het verschil tussen de hoogste en de laagste sterfte aan *kanker* ('nieuwvormingen') in de EU-landen bedroeg in 1992 bij mannen een factor anderhalf en bij vrouwen zelfs een factor twee. Voor specifieke kankers zijn de verschillen tussen de landen soms nog groter (tabel 4.4.1). Het grootst zijn deze verschillen voor de sterfte aan *longkanker* (figuur 4.4.3). Nederland en België zijn bij de mannen de landen met verreweg de hoogste sterfte aan longkanker. Bij de Nederlandse vrouwen ligt de sterfte iets boven het EU-gemiddelde. Deense vrouwen hebben in de EU de hoogste sterfte aan longkanker, terwijl de sterfte aan deze doodsoorzaak in Spanje zeven maal lager is. De meest voorkomende vorm van kanker bij vrouwen is *borstkanker*. Een relatief hoge sterfte aan borstkanker komt op dit moment voor bij de Deense, Britse, Ierse en Nederlandse vrouwen. In Griekenland was borstkankersterfte in 1992 bijna tweemaal zo laag. Hoewel er wel verschillen in codering van de diverse kankers bekend zijn tussen landen, blijkt de codering voor longkanker en voor de meest voorkomende kankers binnen Europese landen relatief uniform plaats te vinden (Boyle, 1992).

De totale kankersterfte is aan het eind van de jaren tachtig in een aantal Europese landen (België, Zweden) gaan dalen, maar in Ierland (met name bij mannen), Spanje (mannen) en Denemarken (vrouwen) stijgt de sterfte aan kanker. In Nederland is de kankersterfte bij vrouwen na een lichte daling in de jaren zeventig stabiel en lijkt bij mannen na een periode van stijging nu sprake van een lichte daling. Bij mannen uit met name de noordelijke landen (Groot-Brittannië, Nederland, België) is vanaf medio jaren tachtig



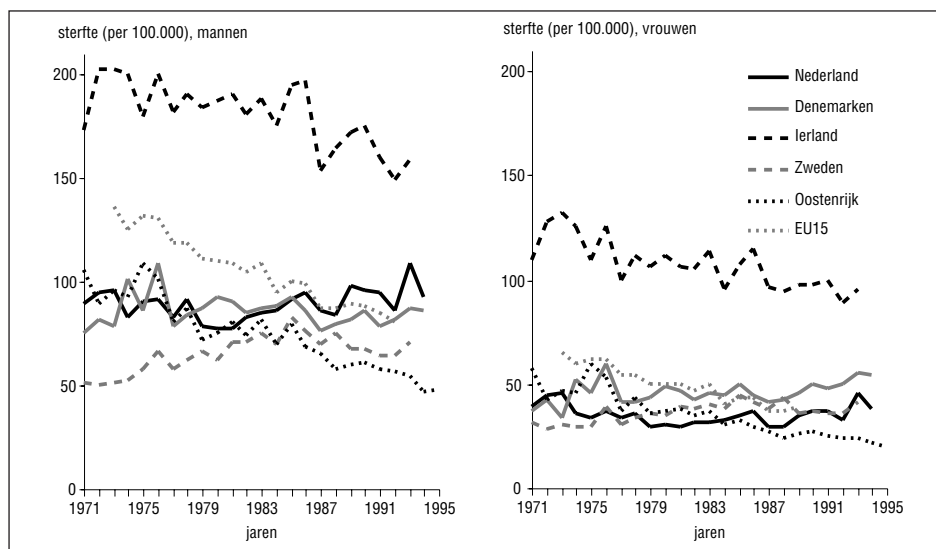
Figuur 4.4.3: Ontwikkelingen in de sterfte (per 100.000) aan longkanker in de periode 1971-1995; gestandaardiseerd naar de oude Europese standaard bevolking (Bron: WHO/HFA 1997).

a) Gemiddelde sterfte in de EU berekend op basis van bevolkingsaantallen van de lidstaten; Duitsland voor 1989 is combinatie van Oost- en West-Duitsland.

sprake van een stabilisering of soms zelfs een daling in de longkankersterfte. In de zuidelijke landen (met uitzondering van Italië) neemt de sterfte aan longkanker bij mannen nog steeds duidelijk toe. Bij de vrouwen is er in Nederland sprake van een stijging in longkankersterfte vanaf begin jaren zeventig, die het EU-gemiddelde volgt. Een toename in longkankersterfte wordt bij vrouwen in vrijwel alle EU-landen gezien, met uitzondering van Spanje en Griekenland (Lopez-Abente et al., 1995). In Denemarken is deze stijging wel zeer uitgesproken: sinds 1971, toen deze sterfte ook al hoger was dan in veel andere EU-landen, is de sterfte aan longkanker bij Deense vrouwen nog met een factor 3 gestegen.

In Nederland ligt de sterfte aan *ziekten van het ademhalingsstelsel* (ICD9 codes 460-519) ongeveer op het EU-gemiddelde. Ook nu weer is er sprake van aanzienlijke verschillen binnen de EU. De sterfte aan deze hoofdgroep is in Ierland ruim tweemaal zo hoog als in Nederland en die in Oostenrijk is 30 % lager (tabel 4.4.1). In de meeste EU-landen is de sterfte aan deze aandoeningen in de afgelopen twee decennia afgenomen (figuur 4.4.4). Bij de Nederlandse mannen lijkt er sinds de jaren tachtig sprake van een stabilisering of misschien zelfs stijging, terwijl er bij de vrouwen geen duidelijke daling waarneembaar is. Bij Deense vrouwen is er vanaf eind jaren tachtig zelfs sprake van een lichte stijging.

De sterfte aan *'ongevalsletsels en vergiftigingen'* (ICD9 codes E800-E999) was in 1992 onder de Nederlandse mannen, maar ook onder de vrouwen, duidelijk lager dan in de EU als geheel. De sterfte aan deze hoofdgroep was onder de Nederlandse mannen het laagst van alle landen en driemaal lager dan in Finland. Bij de vrouwen lag de sterfte een factor 2 lager dan nummer één, Luxemburg, terwijl in Griekenland de sterfte aan onge-



Figuur 4.4.4: Ontwikkelingen in de sterfte (per 100.000) aan ziekten van het ademhalingsstelsel in de periode 1971-1995; gestandaardiseerd naar de oude Europese standaard bevolking (Bron: WHO/HFA 1997).

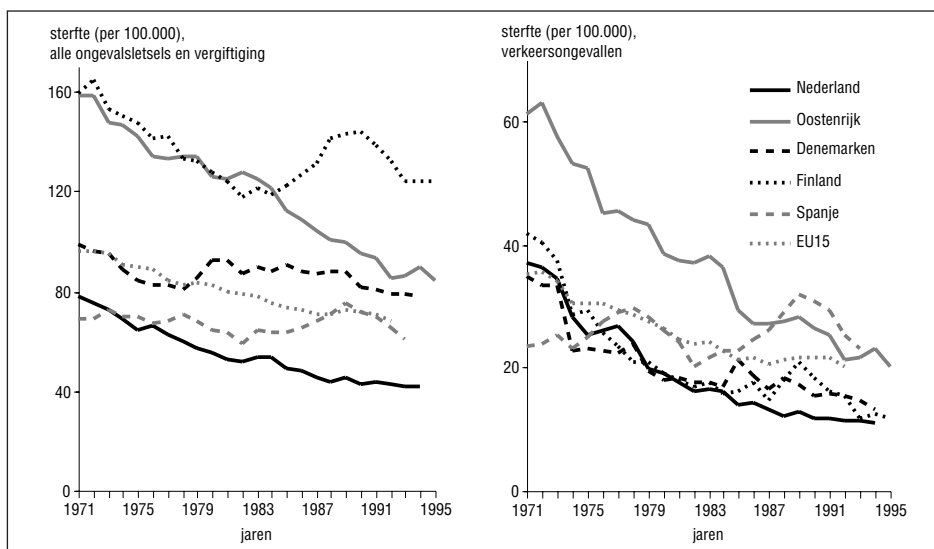
a) Gemiddelde sterfte in de EU berekend op basis van bevolkingsaantallen van de lidstaten; Duitsland voor 1989 is combinatie van Oost- en West-Duitsland.

vallen nog circa 25% lager ligt. *Suicide* en *verkeersongevallen* (met motorvoertuigen) nemen elk ongeveer 25% van de sterfte in deze hoofdgroep voor hun rekening. Met betrekking tot *suicide* bestaan echter nadrukkelijk twijfels over de vergelijkbaarheid van de data tussen landen, zodat hier niet verder op deze doodsoorzaak wordt ingegaan. Het aantal verkeersslachtoffers varieert in de EU met een factor 3-4 (zie *tabel 4.4.1*). Zowel de Nederlandse mannen als de Nederlandse vrouwen blijven hierbij onder het EU gemiddelde.

De sterfte in de categorie ongevallen is de laatste twee decennia in de meeste EU-landen met name bij de mannen aanzienlijk gedaald (*figuur 4.4.5*). In Finland en Spanje is echter sinds midden jaren tachtig weer een stijging te zien geweest, die vooral te wijten is aan een stijging van het aantal verkeersdoden. In Nederland is in de periode tussen 1971 en 1992 de sterfte aan verkeersongevallen zowel bij de mannen als bij de vrouwen constant afgenomen met in totaal ruim 60% (gemiddeld in de EU 43%).

Aanwezigheid van ziekten en aandoeningen

Internationaal goed vergelijkbare cijfers over het voorkomen van kanker zijn beschikbaar uit nationale incidentie-registraties (IARC, 1992). In VTV-1993 is voor een aantal belangrijke kankers een internationale vergelijking gemaakt van deze gegevens. Hieruit blijkt dat Nederland hoog scoort (binnen maar ook buiten Europa) bij de incidentie van *darmkanker*, *longkanker* en *borstkanker* en zeer relatief als het gaat om *slokdarmkanker*.



Figuur 4.4.5: Ontwikkelingen in de sterfte (per 100.000) aan ongevalsletsels en vergiftigingen, en verkeersongevallen bij mannen in de periode 1971-1995; gestandaardiseerd naar de oude Europese standaard bevolking (Bron: WHO/HFA 1997).

a) Gemiddelde sterfte in de EU berekend op basis van bevolkingsaantallen van de lidstaten; Duitsland voor 1989 is combinatie van Oost- en West-Duitsland.

Voor de overige aandoeningen geldt dat internationaal vergelijkbare gegevens schaars zijn en dat de beschikbare gegevens bovendien betrekking hebben op een steeds variërende selectie van landen. Hierna wordt, gebruikmakend van informatie uit bijdragen in *deel B2* van dit rapport, een beeld geschetst van internationale verschillen voor een aantal aandoeningen.

Voor *suikerziekte* worden grote geografische en etnische verschillen gevonden in het vóórkomen van diabetes en IGT ('impaired glucose tolerance') met hoge prevalenties (40-50%) onder Pima Indianen (Verenigde Staten, Arizona) en Micronesiërs. Binnen Europa worden lagere en minder variabele prevalenties (tussen 3 en 10%) gevonden (King & Zimmet, 1988). *NIDDM* (niet-insuline afhankelijke diabetes) komt bij 0-14 jarigen in Europa (Rewers et al., 1988) erg vaak voor in Finland (29 per 100.000) en veel minder vaak in Nederland (9.8 per 100.000).

Voor *dementie* en *reumatoïde artritis* lijken er geen grote verschillen in incidentie en prevalentie te bestaan tussen Nederland en andere Europese landen (Hofman et al., 1991).

Over het voorkomen van respiratoire symptomen (*astma* en *aan astma gerelateerde klachten*) is recent gerapporteerd (ECRHS, 1996) dat de prevalentie hiervan sterk varieert tussen westerse landen. Genoemde symptomen komen vaak voor in Nieuw-Zeeland, Australië, de Verenigde Staten en op de Britse eilanden en veel minder vaak in noordelijk (Nederland), centraal en zuidelijk Europa.

Er blijken binnen Europa aanzienlijke variaties te bestaan in de prevalentie van *osteoporose*, gemeten via veranderingen in de ruggewervels (O'Neill et al., 1996). Hoge pre-

valenties van osteoporose worden gevonden in Scandinavië en lage in Oost-Europa. West-Europa (inclusief Nederland) en het Middellandse-Zeegebied zitten daar tussenin. Uit ander onderzoek blijkt dat de prevalentie van osteoporose in Nederland vergelijkbaar is met die in de Verenigde Staten.

Op het noordelijk halfrond bestaat een noordzuid gradiënt in het vóórkomen van *multiple sclerosis* (MS) en op het zuidelijk halfrond een zuidnoord gradiënt. MS komt dus vaker voor in gematigde streken, zoals Nederland, dan in tropische gebieden. Ook in Europese sterftecijfers is dit terug te zien. Die zijn hoog in Ierland en Groot-Brittannië en laag in de mediterrane landen met Nederland, aan de hoge kant, daartussen.

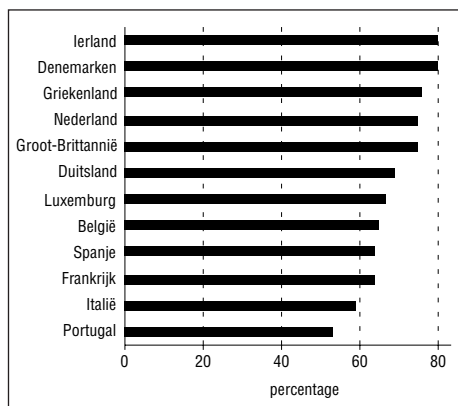
Voor *aangeboren afwijkingen*, bestaan in Europa een aantal goed vergelijkbare (regionale) registraties (EUROCAT Working Group, 1991) waaruit blijkt dat Nederland op het Europees continent een relatief hoge geboorteprevalentie heeft voor *spina bifida* (open rug). Alleen op de Britse eilanden worden soms (Glasgow) hogere prevalenties gevonden. In Nederland worden in vergelijking met Europese landen echter lage geboorteprevalenties van het *syndroom van Down* gevonden. De hierbij gevonden prevalentiever schillen zijn voor alles echter gerelateerd aan verschillen in de leeftijd van de moeder.

Internationale vergelijking van het voorkomen van *infectieziekten* is moeilijk en verschillen zijn sterk afhankelijk van de mate waarin preventieve interventies (screening of vaccinatie) in een land zijn doorgevoerd. Voor *AIDS* worden aanzienlijke verschillen in Europa gevonden. Met name in een aantal West-Europese landen, waar de epidemie vooral sterk onder intraveneuze druggebruikers is opgetreden, worden hoge prevalenties van HIV-infecties en *AIDS* gevonden en is de sterfte aan *AIDS* relatief hoog. Zo was de *AIDS*-sterfte in Nederland in 1994 (2.9 per 100.000) twee- tot driemaal lager dan in Italië, Frankrijk of Spanje (respectievelijk 6.8, 7.0 en 9.2 per 100.000). De gerapporteerde incidentie van nieuwe gevallen van *AIDS* verschilt echter nog sterker tussen Europese landen. In Spanje was de incidentie van *AIDS* in 1994 bijna zesmaal zo hoog als in Nederland.

Voor een aantal ziekten, die eerder ook als belangrijke doodsoorzaak besproken zijn en waarvoor internationale studies ontbreken (bijvoorbeeld *beroerte* en *coronaire hartziekten*), kunnen *sterfteverschillen* tussen landen ook enige aanwijzing geven voor verschillen in het vóórkomen van deze aandoeningen. Wel moet bedacht worden dat verschillen in preventie (screening), diagnostiek en behandeling tussen landen hierbij een versturende rol spelen. Voor *beroerte* is bovendien een internationaal samenwerkingsproject gaande, dat op termijn tot vergelijkbare schattingen van het voorkomen kan leiden (EUROSTROKE; Grobbee et al., 1996).

Overige indicatoren van de gezondheidstoestand

In de meeste West-Europese landen en de Verenigde Staten is de prevalentie van een *goede ervaren gezondheid* vergelijkbaar met die in Nederland (Fylkesnes & Førde, 1992). Het gemiddeld percentage personen met een als (zeer) goed ervaren gezondheid in de EU (12 landen; zie *figuur 4.4.6*) was 65% en varieerde tussen 53% (in Portugal) en 80% (in Denemarken en Ierland). Het percentage mannen en vrouwen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in Nederland (75%) is dus relatief hoog. De ervaren gezondheid ligt bij mannen overal steeds enkele procenten hoger dan bij vrouwen (zie *deel B1*,



Figuur 4.4.6: Percentage personen met een (zeer) goed ervaren gezondheid in 1994 in de bevolking van 16 jaar en ouder in 12 EU-landen; gestandaardiseerd naar de oude Europese standaard bevolking (Bron: Eurostat, 1997).

paragraaf 2.1). Bij het interpreteren van deze verschillen in *ervaren gezondheid* moet echter bedacht worden dat sociaal-culturele verschillen in benoeming van eenzelfde gezondheidstoestand mede tot dergelijke resultaten kunnen leiden. Een eerdere survey gaf ongeveer dezelfde verschillen tussen landen te zien. Er lijken dus geen duidelijke trends in ervaren gezondheid.

De European Community Household Panel (ECHP), uitgevoerd onder 12 lidstaten van de EU in 1994 levert, als eerste internationale vergelijkbare gegevens op over het voorkomen van *beperkingen en handicaps*. Het percentage personen met tijdelijke lichamelijke beperkingen in de 2 weken voorafgaand aan het onderzoek varieert in de EU tussen 4 en 14%. De prevalentie van belemmeringen in dagelijks bezigheden vanwege ziekte of beperkingen varieert tussen 17 en 28%. Voor beide indicatoren geldt dat Nederland relatief hoge prevalenties heeft (Eurostat, 1997).

Gezonde levensverwachting

De *gezonde levensverwachting* (GLV) geeft aan hoeveel jaren men gemiddeld mag verwachten in goede gezondheid door te brengen. Deze indicator is een *overall* maat voor de volksgezondheid in een land, waarin de situatie met betrekking tot sterfte (levensverwachting) en ziekte (of gevolgen van ziekte) samengevat worden (meer hierover in *deel B1, paragraaf 4.1*). Helaas zijn er onvoldoende volledig internationaal vergelijkbare gegevens om de positie van Nederland in deze goed te kunnen bepalen. In het algemeen kan wel gezegd worden dat landen met een hogere levensverwachting, zoals Nederland, ook een hogere GLV hebben, maar dat het aandeel gezonde jaren in de totale levensverwachting, ook wel het gezond levenspercentage genoemd (GLP), dan meestal echter lager is (VTV-1993, pag 209).

Determinanten van de gezondheidstoestand

Hierna wordt een selectie van determinanten besproken, waarbij alle groepen uit het conceptuele model van VTV, uitgezonderd ‘preventie en zorg’ aan bod komen (zie deel A, hoofdstuk 1). Zowel de beschikbaarheid van gegevens als het mogelijk belang van

determinanten voor de verklaring van internationale gezondheidsverschillen zijn bepalend geweest voor deze selectie.

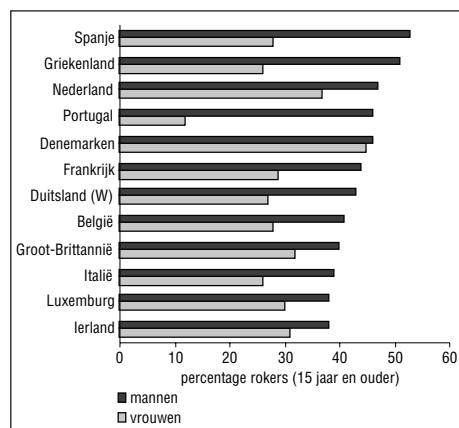
Als eerste en het meest uitvoerig wordt ‘roken’ besproken, omdat het een leefstijlfactor is met een hoge prevalentie en een mogelijk grote bijdrage aan gesignaleerde sterfteverschillen.

Exogene determinanten

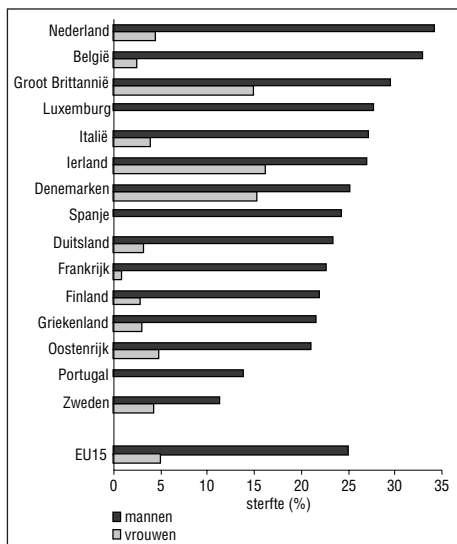
Roken

Zowel Nederlandse mannen als Nederlandse vrouwen roken relatief veel (*figuur 4.4.7*). Bij de mannen wordt vooral in Zuid-Europese landen veel gerookt en bij vrouwen vooral in Denemarken, en de Britse eilanden (Graham, 1996). In Noord-Europa zijn de prevalentie verschillen tussen mannen en vrouwen niet erg groot, in Zuid-Europa zijn de man-vrouw verschillen aanzienlijk. Bij vrouwen is de prevalentie van roken in alle EU-landen en op vrijwel alle leeftijden echter nog lager dan bij mannen (met als uitzonderingen de jongere Deense en Nederlandse vrouwen). De prevalentie van roken neemt in de meeste Europese landen toe vanaf 15 jaar. Het maximum ligt dan vaak, zoals in Nederland, bij de groep 40-55 jarigen (OTA, 1993). Daarna daalt de prevalentie weer. Ondanks deze globale overeenkomst, is er ook duidelijk variatie in de leeftijds specifieke patronen in de EU. In Nederland roken vrouwen, maar ook mannen, vooral op oudere leeftijd meer dan gemiddeld in Europa. In sommige andere landen (Frankrijk, Portugal) is de prevalentie bij vrouwen juist op jongere leeftijd relatief hoog. De leeftijdspiek in de prevalentie van roken van Nederlandse vrouwen ligt dus op latere leeftijd dan bij Franse en Portugese vrouwen, maar nog steeds op jongere leeftijd dan bij Nederlandse mannen.

Uit een vergelijkende WHO-studie onder jongeren in 1993-1994 (King et al., 1996) blijkt dat een flink deel van de 15-jarige jongens in Oostenrijk (31%), Duitsland (29%) en Spanje (27%) al frequent (meer dan 1x per week) rookt, waarmee ze in Europa aan de top staan. De prevalentie van roken onder meisjes is meestal lager dan onder jongens (in voornoemde landen: 29, 21 en 20%). Nederlandse data, die echter niet uit hetzelfde onderzoek komen, geven een vergelijkbaar beeld te zien. Circa 20% van de jongens en 18% van de meisjes 14-15 jaar rookt 1-5 maal per maand (De Zwart et al., 1997).



Figuur 4.4.7: Prevalentie van roken naar geslacht in 12 EU-landen in 1987-1989. (Bron: Graham, 1996).



Figuur 4.4.8: Aan roken toe te schrijven sterfte naar geslacht als percentage van de totale sterfte in 1990 in EU-landen (Bron: Peto et al., 1994).

In het verleden (de jaren vijftig) is de prevalentie van roken vooral in Noord-Europese landen (Groot-Britannië, Nederland) bij mannen heel erg hoog (tot 90%) geweest. Momenteel lijkt in Noord-Europese landen de prevalentie bij mannen en vrouwen te stabiliseren, hoewel er soms (o.a. Nederland) aanwijzingen zijn dat jongeren weer meer gaan roken. Zuid-Europese vrouwen (Portugal, Spanje) zijn nog in een fase dat de prevalentie van roken stijgt.

In een internationaal vergelijkende studie (Peto et al., 1994) zijn modelmatige schattingen gemaakt van het aandeel in de sterfte tengevolge van een aantal belangrijke, aan roken gerelateerde, doodsoorzaken (hart- en vaatziekten, chronische longziekten, enkele vormen van kanker, waaronder longkanker). *Figuur 4.4.8* laat zien dat bij Nederlandse mannen een relatief groot deel van de sterfte in 1990 (34 %) is toe te wijzen aan roken. Dit is het hoogste aandeel van alle EU-landen. Voor Nederlandse vrouwen is de situatie relatief gunstiger. Vooral Deense, Engelse en Ierse vrouwen kennen meer aan roken toe te schrijven sterfte dan de Nederlandse. De lage waarden voor Portugal en Spanje worden (deels) veroorzaakt door het feit dat de benadering van Peto een onderschatting geeft voor populaties waar longkankersterfte (nog) erg laag is. Het zal duidelijk zijn dat de verschillen tussen de EU-landen in de prevalentie van roken in de afgelopen decennia een aanzienlijk deel van de internationale sterfte verschillen tussen landen bepalen.

Andere leefstijlfactoren

Voedingspatronen kennen grote historische en culturele verschillen tussen Europese landen. Verschillen in landbouwkundige (en visserij) mogelijkheden waren daarvoor, zeker vroeger, in sterke mate bepalend. In de meeste westerse landen worden op verschillende manieren gegevens over voedingspatronen verzameld (Hulshof, 1993). Goede, vergelijkbare gegevens uit voedselconsumptie onderzoek zijn echter voor Europa niet zonder meer beschikbaar. Uit de (nogal onnauwkeurige) per capita gebruikscijfers, die in veel landen worden verzameld, kan worden afgeleid dat er over de periode 1960-1990 een

sterke stijging plaats vond in de consumptie van vlees per hoofd van de bevolking, waarbij de (West-)Duitsers ongeveer tweemaal zoveel vlees bleven eten als de Noren en Nederlanders daar ongeveer tussenin zaten (Hulshof, 1993). Een lage vleesconsumptie (Portugal) is daarbij niet altijd het gevolg van een gezonde leefwijze, maar kan eenvoudigweg veroorzaakt worden door een lagere inkomenspositie. Europese per capita gegevens voor 1986 wezen erop dat in Nederland naast relatief veel melk en melkproducten, weinig onverzadigd vet en relatief veel citrusvruchten (tweemaal zoveel als in Groot-Brittannië vijfmaal zoveel als in Bulgarije) werden gegeten (Helsing, 1993). Er is een duidelijke noordzuid gradiënt in het gehalte aan onverzadigde vetzuren in voeding binnen Europa, met hoge waarden voor het Mediterrane dieet. Deze verschillen spelen mogelijk een rol bij de verklaring van internationale verschillen in het vóórkomen van ondermeer cardiovasculaire aandoeningen.

Per capita verbruiksgegevens van totale *alcohol consumptie* kunnen dienen als een (wat grove) indicator voor het alcoholgebruik in een land. Zij kunnen echter geen leeftijds- of geslachtsspecifieke patronen van drankgebruik identificeren. Alcoholgebruik wordt verder in Europa alleen incidenteel en in vrij ‘groeve’ surveys van de EU op enigszins vergelijkbare wijze gemeten. Bij volwassen Europese mannen en vrouwen is (CEC, 1988) frequent alcoholgebruik vooral gerapporteerd in Portugal, Italië, Frankrijk en Spanje en weinig frequent gebruik (bij mannen en vrouwen) in Ierland, Denemarken en Groot-Brittannië. De voor Nederland gerapporteerde gebruikscijfers liggen daartussen. Mannen drinken overal in Europa vaker frequent alcohol dan vrouwen, gemiddeld twee tot drie keer zo vaak. Daarbij is het verschil in gerapporteerd frequent drankgebruik tussen mannen en vrouwen in Nederland vergelijkenderwijs klein. Europees vergelijkend onderzoek onder schoolgaande jongeren (King et al., 1996) geeft aan dat in een aantal Europese regio’s (Wales, Noord-Ierland, Vlaanderen, Oostenrijk, Schotland) 15-jarigen in 25-50 % van de gevallen minstens 1x per week alcohol drinken (Wales: 45 en 52% voor meisjes en jongens). In Finland, Noorwegen, Groenland en Zwitserland is dit veel minder vaak zo (10-15 %). Uit Nederlands onderzoek, dat echter niet volledig vergelijkbaar is, blijkt dat Nederlandse jongeren van 14-15 jaar ook redelijk vaak (25-35 %) regelmatig (meer dan 5-6 keer per 4 weken) alcohol drinken (De Zwart et al., 1997). Jongens rapporteren daarbij in alle landen vaker regelmatig alcoholgebruik dan meisjes.

Over het algemeen was er in Europa tot ongeveer 1980 sprake van een stijgende trend in de (per capita) alcohol consumptie met een stabilisering en vervolgens soms weer een lichte daling in de periode daarna. Internationale verschillen in alcoholgebruik zijn gerelateerd aan verschillen in het vóórkomen van diverse ziekten en doodsoorzaken, zoals hart- en vaatziekten, leverziekten, (verkeers)ongevallen, verslavingsziekten en geweld. Verschillen in alcoholgebruik verklaren waarschijnlijk de eerder genoemde Europese verschillen in sterfte aan leveraandoeningen, maar voor andere aandoeningen is de toewijzing van gezondheidsverschillen aan alcohol nogal moeilijk te kwantificeren.

Voor *lichaamsbeweging* zijn goed vergelijkbare data vooral schaars door het ontbreken van Europees onderzoek met eenduidige, gelijklopende, definities. Rond 1990 was het bewegingspatroon van oudere Nederlandse mannen (Zutphen studie) echter vergelijkbaar met dat van Finse en Italiaanse leeftijdgenoten (Bijnen et al., 1996). Voor een aantal landen (Australië, Canada, Finland en de Verenigde Staten) zijn wel redelijk vergelijkbare trenddata beschikbaar. Hieruit blijkt een afname van het aantal inactieve men-

sen. In Nederland is in een vergelijkbare periode ook een toename geconstateerd van de deelname aan sporten. Nederlandse trendgegevens over lichamelijke activiteit als geheel zijn echter beperkt beschikbaar.

Druggebruik is een groot maatschappelijk probleem in vrijwel alle landen van de EU, waarbij intraveneus druggebruik vooral in de zuidelijke landen (Frankrijk, Spanje, Italië) sterk geassocieerd is met een relatief omvangrijke AIDS epidemie en met een toename van tuberculose (Spanje). De Europese Commissie heeft coördinerende en onderzoeksactiviteiten op dit gebied gestart. Door de complexe aard van de drugsproblematiek (verschillende drugs, snel wisselende trends en gebruiksvormen, moeilijk bereikbare groepen en variaties in de mate van illegaliteit) ontbreken veelal gegevens, die representatief zijn voor landen en die daarnaast ook nog vergelijkbaar zijn. Voor cannabis gebruik lijken de data erop te wijzen (EMCDDA, 1996) dat er bij jongeren in Spanje, Groot-Brittannië en Nederland sprake is van een relatief hoge gebruiksfrequentie (levensprevalentie 20-30%), terwijl Griekenland en Portugal relatief laag scoren (3-5%). Hoewel er flinke variaties worden gemeld in prevalenties van verschillende soorten druggebruik in de EU, lijkt de conclusie dat Nederland gemiddelde tot hoge prevalenties voor verschillend soorten druggebruik kent en vooral hoog scoort bij gebruik van cannabis en XTC.

Fysieke en sociale omgevingsfactoren

Voor blootstelling aan *fysieke omgevingsfactoren* (chemische en biotische factoren, straling, geluid) zijn de verschillen tussen de landen van de EU waarschijnlijk kleiner dan lokale variaties binnen de landen zelf. Deeltjesvormige luchtverontreiniging (*fijn stof*) treedt veelal op als een soort deken over Europa, waarbij vooral in Oost-Europa de hoogste concentraties gemeten worden. De blootstelling aan *persistente organochloorverbindingen* is in Nederland waarschijnlijk niet veel groter dan in een aantal andere Europese landen, omdat de niveaus van organochloorverbindingen in Nederlandse moedermelk vergelijkbaar zijn met die in België, Duitsland en Spanje. Het is evident dat de potentiële belasting door *UV-straling* in zuidelijke landen groter is dan in Nederland, maar de uiteindelijke blootstelling en de daarmee gepaard gaande risico's worden vooral verschillen in erfelijke (pigmentatie) en gedragsfactoren bepaald. Voor *radioactieve straling* bestaat in Nederland een relatief lage omgevingsbelasting. De stralingsbelasting door Radon is één van de laagste in Europa, hetgeen te maken heeft met factoren als bodemtype, wijze van bouwen en ventilatiegedrag.

Onderzoek naar *sociaal economische gezondheidsverschillen* (SEGV) spitst zich in internationaal perspectief vooral toe op het vergelijken van gezondheidsverschillen die binnen de landen bestaan. SEGV binnen landen verklaren op zich nog geen verschillen tussen landen. Verschillen in de mate van ongelijkheid kunnen echter toch wel iets zeggen over de wenselijkheid van nationaal beleid gericht op het reduceren van deze verschillen.

In de jaren tachtig werden relatief grote SEGV gevonden voor Frankrijk (gerelateerd aan alcoholgebruik) en daarnaast Finland (Kunst, 1997). Ook voor zelfgerapporteerde gezondheid zijn SES verschillen gevonden (Kunst et al., 1995), waarbij deze relatief klein waren voor Groot-Brittannië en Zweden en groter voor Nederland en Denemarken. Opnieuw echter werden veel grotere verschillen gevonden voor Italië en de Verenigde

Staten. Voor Nederland (en Noorwegen) wordt gevonden, dat er bij mannen (25-69 jaar) een grotere ongelijkheid (naar opleidingsniveau) in morbiditeit lijkt te bestaan dan in een aantal andere Europese landen (o.a. Duitsland, Spanje, Zwitserland). Bij vrouwen in die leeftijdsklasse scoort Nederland relatief beter (Mackenbach et al., 1997).

Endogene factoren

Hoewel *genetische variatie* een achterliggende oorzaak is van zeer veel ziekteverschillen zijn gegevens over internationale verschillen hierin schaars en is inzicht hierin ook niet eenvoudig te verkrijgen. Over de meeste overige endogene factoren is wel informatie beschikbaar.

In een internationale studie (Intersalt, 1988; Stamler et al., 1991) is het vóórkomen van *verhoogde bloeddruk* in een aantal Europese landen gemeten. Er is sprake van aanzienlijke verschillen, waarbij Nederland een hogere prevalentie van hypertensie kende dan IJsland, Duitsland, Spanje en België, maar lager dan Portugal en Hongarije. Ook in studies naar cardiovasculaire risicofactoren, die binnen het WHO-MONICA programma ('82-'87; andere afkappunten voor verhoogde bloeddruk) op verschillende plaatsen in Europa zijn uitgevoerd (niet in Nederland) zijn bij 35-64 jarigen grote verschillen zowel tussen als binnen landen gemeten in het vóórkomen van hypertensie (WHO, 1988). Hoewel de interpretatie van deze relatief oude gegevens niet eenduidig is, is wel duidelijk dat hypertensie veel frequenter in Oost- dan in West-Europa voorkomt en dat mannen vrijwel overal hogere prevalenties van hypertensie kennen dan vrouwen.

Tabel 4.4.2 geeft de prevalentie van *hypertensie* in een aantal landen in Europa, zoals die in nationale 'health examination surveys' op vergelijkbare wijze gedefinieerd zijn (WHO-criteria; Bellach, 1996; Hoffmeister et al., 1993; Regidor et al., 1995; Van Leer & Kromhout, 1993; White et al., 1993). Hieruit blijkt dat Duitsland recent zowel voor mannen als vrouwen hogere prevalenties van hypertensie kent dan Nederland, waarbij dit ook geldt voor Engelse mannen en vrouwen op oudere leeftijd. Nederland doet het in deze vergelijking dus redelijk goed. Het betreft hier echter geen gecontroleerde vergelijkende studies, wat zeker bij bloeddruk vergelijkbaarheidsproblemen kan opleveren.

Bij studies onder oudere mannen in Finland, Italië en Nederland werd gevonden dat de prevalentie van hypertensie bij mannen (70 jaar en ouder) kan variëren tussen 39 (Zutphen) en 77% (Italië, Crevalcore), waarbij 12 % van de Nederlandse mannen en 58 % van de Italiaanse mannen in deze studie medicijnen tegen hypertensie gebruikte (Bijnen et al., 1996). In de jaren zeventig en tachtig is in een aantal westerse landen een daling van de bloeddruk waargenomen, maar voor Nederland is zo'n daling minder duidelijk (zie *deel B3, paragraaf 1.2.1*).

Binnen Europa bestaat van oudsher een noordzuid gradiënt in de *serum cholesterol-niveaus* met in de Scandinavische landen hogere waarden dan in Nederland, en in de landen rond de Middellandse Zee wat lagere. Voor enkele EU-landen zijn gegevens beschikbaar over de prevalentie van een verhoogd totaal cholesterol (> 6.5 mM) uit nationale surveys. Nederland doet het in vergelijking met Duitsland goed, ook iets beter dan Engeland, maar duidelijk minder goed dan Spanje. Zowel bij mannen als vrouwen lijkt voor deze groep landen het noordzuid verschil nog te bestaan (*tabel 4.4.2*). De afgelopen jaren zijn de noord-zuid verschillen in Europa waarschijnlijk echter aan het afne-

Tabel 4.4.2 Prevalentie (%) van hypertensie (WHO criteria), verhoogd serumgehalte (>6,5 mM) en obesitas (BMI >30) naar leeftijd^a en geslacht.

Hypertensie (WHO criteria)									
Mannen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Mannen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	22,9	29,5	31,2	Engeland (91)	9	21	41	55	
Duitsland (90-92) ^c	25,8	42,8	48,0	Spanje (89)	14,7	18,9	32,5		
Nederland (87-91)	8,5 12,1	15,7 21,6							
Vrouwen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Vrouwen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	12,6	22,6	27,0	Engeland (91)	7	14	43	61	
Duitsland (90-92) ^c	17,9	35,8	51,6	Spanje (89)	7,9	14,1	34,0		
Nederland (87-91)	5,0 10,1	15,6 21,4							
Verhoogd serum cholesterol (> 6,5 mM)									
Mannen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Mannen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	37,2	39,3	43,8	Engeland (91)	23	36	35	41	
Duitsland (90-92) ^c	41,2	47,4	48,1	Spanje (89)	18,4	18,7	18,9		
Nederland (87-91)	23 26	29 30							
Vrouwen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Vrouwen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	24,5	57,7	66,0	Engeland (91)	15	34	55	63	
Duitsland (90-92) ^c	28,4	54,6	63,3	Spanje (89)	8,5	19,9	25,6		
Nederland (87-91)	11 18	32 43							
Obesitas (BMI >30)									
Mannen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Mannen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	16,5	23,4	18,5	Engeland (91)	15	17	19	14	
Duitsland (90-92) ^c	18,7	24,0	23,7	Spanje (89)	7,6	9,3	11,2		
Nederland (87-91)	10,0 12,1	14,0 10,5		Spanje (93)	7,7	13,5	13,6		
Vrouwen	40 - 49	50 - 59	60 - 69	Vrouwen	35-44	45-54	55-64	65-74	
Duitsland (84-86) ^b	14,1	24,9	28,3	Engeland (91)	12	22	25	19	
Duitsland (90-92) ^c	17,3	31,0	33,7	Spanje (89)	6,3	13,7	17,1		
Nederland (87-91)	9,0 15,1	16,6 18,9		Spanje (93)	8,5	14,4	19,3		

a) 10 jaars leeftijdsklassen, data voor Nederland in 5-jaars klassen

b) West Duitsland

c) West Duitsland en Oost Duitsland

men door een substantiële daling in Scandinavië, een geringe daling in Nederland en een geringe stijging in Italië. In de Oost-Europese landen is het cholesterolniveau hoger dan in Nederland en stijgt het nog steeds, waarschijnlijk als gevolg van de toenemende welvaart. Cholesterolniveau's in de Verenigde Staten zijn lager dan in Nederland, tengevolge van een substantiële daling sinds de zestiger jaren; ook de niveaus in Japan zijn aanzienlijk lager dan in Nederland (NCHS, 1987; WHO, 1989).

Opnieuw voor dezelfde landen en uit dezelfde surveys als voor de voorgaande twee risicofactoren zijn er gegevens over ernstig overgewicht (*obesitas*), uitgedrukt als 'body mass index' (BMI) groter dan of gelijk aan 30. Weer zijn er, zowel voor mannen als voor vrouwen, hoge waarden in Duitsland. Spanje en Nederland kennen min of meer vergelijkbare waarden (*tabel 4.4.2*). Uit ander onderzoek (Seidell, 1995; Seidell & Flegal, 1997) blijkt dat de prevalentie van obesitas onder Nederlandse mannen vergelijkbaar is mét of lager is dan in de meeste andere West-Europese landen, terwijl onder Nederlandse vrouwen de prevalentie meestal lager is. De prevalentie van obesitas varieert sterker bij vrouwen dan bij mannen en is vooral hoog bij vrouwen uit Oost-Europa en landen langs de Middellandse Zee. Voor vrouwen worden prevalenties van obesitas gerapporteerd die variëren van 10% (Denemarken) tot 45% (Litouwen) en voor mannen ligt de variatie tussen 9% (Zweden) en 22% (Litouwen). Recent zijn stijgingen in de prevalentie waargenomen in vrijwel alle landen in Europa, maar ook in de Verenigde Staten, Canada en Australië.

Samenvattend kan voor de prevalenties van hoge bloeddruk, verhoogd cholesterol en overgewicht gesteld worden, dat er zowel bij mannen als vrouwen op bepaalde leeftijden redelijk grote verschillen tussen de landen van de EU kunnen bestaan (een factor 1,5 tot 2) en dat deze verschillen niet voor alle risicofactoren in dezelfde richting wijzen. Verschillen in de endogene factoren worden voor een belangrijk deel door leefstijlfactoren veroorzaakt en verklaren uiteindelijk een groot deel van de incidentie- en sterfteverschillen aan coronaire hartziekten, beroerte en een aantal kankers. De beschikbare gegevens zijn echter te fragmentarisch om hier veel meer over te kunnen zeggen. Omdat verschillende determinanten één ziekte kunnen veroorzaken is het wenselijk om op internationaal vergelijkbare wijze, uniforme, gelijktijdige metingen bij dezelfde personen in verschillende landen uit te voeren.

Slotbeschouwing

Samenvattend kan uit de gegevens over indicatoren van de gezondheidstoestand allereerst worden geconcludeerd dat de *levensverwachting* bij geboorte in Nederland hoog is. Hieraan ten grondslag ligt ondermeer een relatief lage *sterfte* aan ziekten van het hartvaatstelsel en aan ongevallen en vergiftigingen, terwijl de kankersterfte (met name longkanker bij mannen, maar ook borstkanker) juist aan de hoge kant is. Omdat het bij sterfte aan ongevallen (vooral bij mannen) relatief vaak gaat om sterfte op jonge leeftijd, zal dit belangrijk bijdragen aan de relatief hoge levensverwachting. Voor vrouwen geldt dit veel minder, omdat meer dan 50% van de vrouwen die sterven aan ongevalsletsels ouder is dan 75 jaar.

Afgaande op enigszins afvlakkende trends in de indicator levensverwachting zijn de toekomstige ontwikkelingen in de Nederlandse volksgezondheid, met name bij de vrouwen, maar mogelijk ook bij mannen, minder gunstig dan voor veel andere EU-landen. Een (eerder en in sterkere mate optredende) stagnatie in de levensverwachting bij Deense vrouwen is aanleiding geweest voor een diepgaande analyse naar de mogelijke oorzaken en achtergronden (LEC, 1994) ervan. Als algemene conclusie werd gesteld dat in Denemarken vrouwen met name ten aanzien van leefstijlfactoren (roken, alcoholgebruik), maar ook op het gebied van levensomstandigheden (werk) eerder en in sterkere

mate op mannen zijn gaan lijken dan in de meeste andere Europese landen en daarmee ook een verhoogd sterfte risico liepen. Deze observaties gelden mogelijk ook, maar in iets minder sterke mate, voor de vrouwen in Noorwegen en Nederland (Van Hoorn, 1997). Aangezien de trends in roken in de voorbije decennia in Nederland nog sterk doorwerken valt een toekomstig (negatief) effect op de trend in levensverwachting bij vrouwen in Nederland te verwachten.

De relatief lage sterftecijfers in Nederland in de categorie (verkeers)ongevallen, weerspiegelen waarschijnlijk verschillen in zowel gedragsmatige determinanten (gebruik van alcohol en autogordels, snelheidsgedrag), maar ook (infrastructurele) verschillen in het wegennet. Uit de internationale vergelijking blijkt dat hier echter nog wel enige gezondheidswinst mogelijk is.

Het blijkt niet mogelijk om op systematische wijze het *vóórkomen van ziekten en aandoeningen* in de EU-landen te vergelijken. Wel bestaan er voor sommige ziekten internationale studies, die echter steeds weer een andere selectie van landen betreffen.

De beschikbare gegevens over verschillen in het voorkomen van *determinanten* geven weliswaar aanknopingspunten voor een verklaring van huidige gezondheidsverschillen, maar volledig is deze verklaring allerminst. Soms zijn verschillen in de blootstelling in het verre verleden debet aan tegenwoordige sterfteverschillen. Het huidige beeld van de verschillen in het voorkomen van determinanten is beter te gebruiken als indicatie voor de (in theorie) te behalen gezondheidswinst en voor te verwachten ontwikkelingen in de toekomst dan voor de verklaring van de bestaande verschillen.

Verschillen in het voorkomen van roken in de EU geven het duidelijkst aan dat er in Nederland nog wel ruimte voor verbetering is. Ook bij de andere determinanten (ondermeer de voedingsgerelateerde endogene en leefstijlfactoren) laten de gegevens zien dat voor Nederland nog wel enige gezondheidswinst te behalen is ten opzichte van bepaalde andere Europese landen.

Veel vergelijkingen stuiten op een gebrek aan harmonisatie van definities en meetmethoden, zowel bij gezondheidsindicatoren als bij determinanten. Het is daarom belangrijk dat Nederlandse onderzoekers in internationaal vergelijkende onderzoeksprojecten participeren, zodat een beter inzicht ontstaat in incidenties en prevalenties van ziekten en hun determinanten. Hoewel van Nederlandse participatie op tal van gebieden al sprake is, kan stimulering vanuit de overheid mogelijk nog verder aanzetten tot internationale samenwerking.

Nationaal gezondheidsbeleid is als eerste verantwoordelijk voor het verminderen van de beschreven verschillen in gezondheid. Internationale samenwerking kan daarbij echter behulpzaam zijn: door uitwisseling van informatie over indicatoren en determinanten van gezondheid, door het genereren van 'best clinical and preventive practice' en door het breed stimuleren van kwalitatief hoogwaardig, internationaal, gezondheidsonderzoek. Voor sommige schadelijke milieufactoren is internationale samenwerking zelfs een must. De blootstelling op nationaal niveau wordt hier immers voor een aanzienlijk deel bepaald door (emissies van) buitenlandse bronnen in samenhang met atmosferische en meteorologische processen (fijn stof, dioxine).

Van de EU kan in de toekomst stimulering van harmonisatie van gegevensverzamelingen en van informatie uitwisseling verwacht worden (Achterberg et al., 1995), waarbij kan worden samengewerkt met bestaande internationale organisaties, zoals WHO,

Wereldbank en OECD, die allen werk verrichten op het gebied van de vergelijking van gezondheidsgegevens. Belangrijke gebieden zijn de vergelijking van morbiditeitsgegevens en vergelijkend onderzoek naar determinanten van gezondheid. Het vertalen van nationale gezondheidsrapporten, hetgeen inmiddels in een aantal EU-landen gebeurt of reeds is gebeurd (Haut Comité, 1996; LEC, 1994; Ruwaard et al., 1994), kan een hulpmiddel zijn bij de uitwisseling van beleidsrelevante gezondheidsinformatie tussen de landen van de EU.

Literatuur

- Achterberg PW, Helder JC, Hollander AEM de, Kramers PGN, Kromhout D, Smit HA. Outline for a report: Public Health Status and Forecasts for the European Union. Report nr. 4325004 001. Bilthoven, RIVM, 1995.
- Achterberg PW, Prinsze FJ. International comparisons of Public Health aspects. A Dutch perspective with emphasis on the European Union. RIVM (in voorbereiding).
- Armstrong DL, Wing SB, Tyroler HA. United States mortality from ill-defined causes, 1968-1988: potential effects on heart disease mortality trends. *Int J Epidemiol* 1995; 24: 522-527
- Bellach BM. Die Gesundheit der Deutschen. Band 2. Berlin: Robert Koch Institut, 1996.
- Boyle P. Trends in cancer mortality in Europe. *Eur J Cancer* 1992; 28: 7-8.
- Bruin A de, Picavet HSJ, Nossikov A (eds.). Health Interview Surveys. Towards international harmonization of methods and instruments. WHO Regional Publications European Series No.58. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1996.
- Bijnen FCH, Feskens EJM, Caspersen CJ, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors among elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 553-561.
- CEC. Commission of the European Communities. European Cancer Prevention: A study of attitudes and behavior of the Public. Brussels: CEC, 1988 (weergegeven in OTA, 1993).
- ECRHS. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and the use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Resp J* 1996; 9: 687-695.
- EMCDDA. Annual Report on the State of the Drugs Problem in the European Union. Lissabon: EMCDDA, 1996.
- EUROCAT Working Group. Prevalence of neural tube defects in 20 regions of Europe and the impact of prenatal diagnosis, 1980-1986. *J Epidemiol Community Health* 1991; 45: 52-58.
- Eurostat. Population and social conditions. Self-reported health in the European Community. Luxembourg, 1997. *Statistics in focus* 1997; 12.
- Fylkesnes K, Førde OH. Determinants and dimensions involved in self-evaluation of health. *Soc Sci Med* 1992; 35: 271-279.
- Graham H. Smoking prevalence among women in the European Community 1950-1990. *Soc Sci Med* 1996; 43: 243 - 254.
- Grobbée DE, Koudstaal PJ, Bots ML, et al. Incidence and risk factors of ischaemic and haemorrhagic stroke in Europe. EUROSTROKE: A collaborative study among research centres in Europe: rationale and design. *Neuroepidemiology* 1996; 15: 291-300.
- Haut Comité de la Santé Publique (France), Health in France, 1994. General report. Paris: John Libbey Eurotext, 1996.
- Helsing E. Trends in fat consumption in Europe and their influence on the Mediterranean diet. *Eur J Clin Nutrition* 1993; 47 (Suppl. 1): S4-S12.
- Hofman A, Rocca WA, Brayne C, et al. The prevalence of dementia in Europe: A collaborative study of 1980-1990 findings. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 736-748.
- Hoffmeister H, Thefeld W, Stolzenberg H, Schön D. Untersuchungsbefunde und laborwerte. Nationaler Gesundheits-Survey 1984-1986. München: MMV Medizin Verlag, 1993.
- Hoorn WD van. Sterfte: trends, achtergronden en prognose. *Mndstat Bevolk (CBS)* 1997; 5: 10-16.
- Hulshof KFAM. Assessment of variety, clustering and adequacy of eating patterns. (Proefschrift). Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg, 1993.
- IARC. Cancer incidence in five continents. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL, Gao Y-T, Ferlay J, Powell J (eds). Scientific Publication no. 120. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1992.
- Intersalt. Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *Brit Med J* 1988; 297: 319-328.

- King A, Wold B, Tudor-Smith C, Harel Y. The Health of Youth. A Cross-National Survey. European series No. 69. Geneva: WHO regional publications, 1996.
- King H, Zimmet P. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: non-insulin-dependent diabetes mellitus. *World Hlth Statist Quart* 1988; 41: 190-196.
- Kunst AE. Cross-national comparisons of socio-economic differences in mortality. (Thesis). Rotterdam: Erasmus University, Rotterdam, 1997.
- Kunst AE, Geurts JJM, Berg J van den. International variation in socioeconomic inequalities in self reported health. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49: 117-123.
- LEC. The Life Expectancy Committee of the Ministry of Health. Lifetime in Denmark. Second report of the life expectancy committee of the ministry of Health, Denmark. Copenhagen: Ministry of Health, 1994.
- Leer EM van, Kromhout D. Bloeddruk. In: Ruwaard, Kramers (eindred.). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning. De gezondheidstoestand van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010*. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1993
- López-Abente G, Pollán M, de la Iglesia P, Ruiz M. Characterization of the lung cancer epidemic in the European Union (1970-1990). *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995; 4: 813-820.
- Mackenbach JP, Kunst AE, Cavelaars AEJM, Groenhouf F, Geurts JJM, EU working group on socioeconomic inequalities in health. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in western Europe. *Lancet* 1997; 349: 1655-1659.
- Murray CJL, Lopez AD. Alternative visions of the future: Projecting mortality and disability, 1990-2020. In: Murray CJL, Lopez AD (eds.). *The Global burden of disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. WHO, Harvard School of Medicine and Worldbank, 1996: 325-395.
- NCHS. National Center for Health Statistics-National Heart, Lung, and Blood Institute Collaborative Lipid Group. Trends in serum cholesterol levels among US adults aged 20 to 74 years. Data from the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1980. *JAMA* 1987; 257: 937-942.
- O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: the European vertebral osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1010-1018.
- OTA. International Health Statistics: What the numbers mean for the United States-Background Paper, OTA-BP-H-116. Washington DC: OTA, 1993.
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Indirect estimates from national vital statistics. Oxford: Oxford University Press, 1994.
- Picavet HSJ, Bos GAM van den. The comparability of survey data on functional disability in the elderly, the impact of some methodological differences. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50: 86-93.
- Regidor E, Rodriguez C, Gutierrez-Fissac JL. Indicadores de salud. Tercera evaluación en España del programa regional europeo Salud par todos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995.
- Rewers M, LaPorte RE, King H, Tuomilehto J. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. *World Hlth Statist Quart* 1988; 41: 179-189.
- Ruwaard D, Kramers PGN, Berg Jeths A van den, Achterberg PW (eds.). *Public Health Status and Forecasts. The health status of the Dutch population over the period 1950-2010*. RIVM. Den Haag: Sdu uitgeverij, 1994.
- Salomaa V, Arstila M, Kaarsalo E, et al. Trends in the incidence of and mortality from coronary heart disease in Finland, 1983-1988. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1303-1315.
- Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obesity* 1995; 19 (Suppl. 3): S1-S4.
- Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Brit Med Bull* 1997; 53: 238-252.
- Stamler J, Rose G, Elliott P, et al. Findings of the International Cooperative INTERSALT Study. *Hypertension* 1991; 17(Suppl. 1): I9-II5
- White A, Nicolaas G, Foster K, Browne F, Carey S. *Health Survey for England 1991*. OPCS. London: HMSO, 1993.
- WHO. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. The WHO MONICA Project. *World Hlth Statist Quart* 1988; 41: 115-140.
- WHO. The WHO MONICA Project. A worldwide monitoring system for cardiovascular diseases. *World Health Stat Ann* 1989; 27-149.
- WHO. WHO Regional Office for Europe. Health in Europe. The 1993/1994 health for all monitoring report. European Series no. 56. Copenhagen: WHO Regional Publications, 1994.
- WHO. *World Health Statistics Annual*. Geneva: WHO, 1995.
- Zwart WM de, Stam H, Kuipers SBM. *Kerngegevens. Roken, drinken, drugsgebruik en gokken onder scholieren vanaf 10 jaar*. Utrecht: Trimbos-instituut, 1997.

Bijlage 1: Lijst van auteurs

- Drs. R.O. Aalbersberg, Voorschoten.
- Dr. P.W. Achterberg, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. A.J.L.M. van Balkom, Vakgroep Psychiatrie/Valeriuskliniek, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Ir. T. van Barneveld, Afdeling Epidemiologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Insti-tuut, Amsterdam.
- Drs. E.F. van Beek, Instituut voor Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Mw. dr. L. Bergman, Afdeling Epidemiologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Insti-tuut, Amsterdam.
- Dr. R.V. Bijl, Afdeling Diagnostiek en Behandeling, Trimbos-instituut, Utrecht.
- Mw. dr. F.C.H. Bijnen, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. ir. A. Bloemhoff, Nederlands Instituut voor Arbeid TNO, Amsterdam.
- Mw. ir. A.S. de Boer, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. M.W. Borgdorff, Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose, Den Haag.
- Mw. prof. dr. G.A.M. van den Bos, Instituut voor Sociale Geneeskunde, Universiteit van Amsterdam.
- Mw. dr. H.C. Boshuizen, Sector Volwassenen, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Dr. M.L. Bots, Julius Centrum voor Patiëntgebonden onderzoek, Universiteit Utrecht.
- Mw. drs. C.J.M. Broers, Vakgroep Antropogenetica, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Mw. prof. dr. C.A.F.M. Bruijnzeel-Koomen, Afdeling Dermatologie/Allergologie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Dr. H.B. Bueno de Mesquita, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. S.E. Buitendijk, Sector Jeugd, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Drs. H. Burger, Afdeling Inwendige Geneeskunde, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt/Sophia, Rotterdam.
- Dr. J.W.W. Coebergh, Integraal Kankercentrum Zuid, Eindhoven.
- Prof. dr. ir. F. Coninx, Instituut voor Doven, Sint-Michielsgestel.
- Mw. dr. M.C. Cornel, Vakgroep Medische Genetica, Rijksuniversiteit Groningen.
- Prof. dr. J. Dankert, Nederlands Referentielaboratorium voor Bacteriële Meningitis, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Prof. dr. R. van Dyck, Vakgroep Psychiatrie/Valeriuskliniek, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Drs. G.J. Eggink, Laboratorium voor Stralings-onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. B.C. Eikelboom, Afdeling Vaatchirurgie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Mw. dr. ir. E.J.M. Feskens, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. H.P. Festen, Afdeling Interne Geneeskunde, Groot Ziekengasthuis, 's-Hertogenbosch.
- Dr. W.R. Gerritsen, Afdeling Hematologie/Oncologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kan-ker Instituut, Amsterdam.
- Drs. R. Gijsen, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. C.J.W. van Ginkel, Afdeling Dermatologie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- A.P.M. Gorgels, arts, Afdeling Cardiologie, Academisch Ziekenhuis Maastricht.
- Mw. dr. Y. van der Graaf, Julius Centrum voor Patiëntgebonden onderzoek, Universiteit Utrecht.
- Prof. dr. D.E. Grobbee, Julius Centrum voor Patiëntgebonden onderzoek, Universiteit Utrecht.
- P.P.M. Harteloh, arts, Adviesbureau MEPHISTO, Rotterdam.
- Dr. ir. A.H. Havelaar, Microbiologisch Laboratorium voor Gezondheidsbescherming, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. F. Hendrikse, Afdeling Oogheelkunde, Academisch Ziekenhuis Maastricht.
- Prof. dr. R.J.J. Hermus, Divisie Arbeidstoxicologie en Voeding, TNO Voeding, Zeist.
- Mw. drs. L.M. van Herten, Sector Volwassenen, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Dr. P.C. den Hertog, Sector Epidemiologie, Stichting Consument en Veiligheid, Amsterdam.
- Dr. A.W. Hoes, Julius Centrum voor Patiëntgebonden onderzoek, Universiteit Utrecht.
- Mw. ir. N. Hoeymans, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. R.A. van Hogezaand, Afdeling Maag-, Darm- en Leverziekten, Academisch Ziekenhuis Leiden.
- Drs. A.E.M. de Hollander, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Ir. R.T. Hoogenveen, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.

- Dr. S. Horenblas, Afdeling Urologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Am-sterdam.
- Dr. H. Houweling, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. K.F.A.M. Hulshof, Divisie Arbeidstoxicologie en Voeding, TNO Voeding, Zeist.
- Dr. W.N.M. Hustinx, Diakonessenhuis, Utrecht.
- Dr. J.C. Jager, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Ir. J. Jansen, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. D. de Jong, Afdeling Pathologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Dr. J.C. de Jong, Laboratorium voor Infectieziekten Onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. P.A. Kager, Afdeling Tropische Geneeskunde, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Dr. H. Kalsbeek, Sector Jeugd, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Dr. T.S. Kapteyn, Afdeling Audiologie, Academisch Ziekenhuis aan de Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Drs. P.J. Koedoot, Afdeling Zorg en Rehabilitatie, Trimbos-instituut, Utrecht.
- Dr. B.W. Koes, Instituut voor Extramuraal Geneeskundig Onderzoek, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Mw. drs. C. Konijn, Afdeling Organisatie- en Beleidsonderzoek, Trimbos-instituut, Utrecht.
- Mw. dr. M.P.G. Koopmans, Laboratorium voor Infectieziekten Onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Dr. P.G.N. Kramers, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verwachtingen, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. D.M.W. Kriegsman, Instituut voor Extramuraal Geneeskundig Onderzoek, Vrije Universiteit, Am-sterdam.
- Prof. dr. ir. D. Kromhout, Sector Volksgezondheids-onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Dr. B.B.R. Kroon, Afdeling Chirurgische Oncologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Mw. dr. ir. M.J.W. van de Laar, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Drs. C.E.D.H. de Laet, Instituut voor Epidemiologie en Biostatistiek, Erasmus Universiteit, Rotterdam.
- Prof. dr. H. Lamberts, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Mw. dr. L.J. Launer, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. ir. F.E. van Leeuwen, Afdeling Epidemiologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Dr. J.F.M.M. Lembrechts, Laboratorium voor Stralingsonderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. S. van der Linden, Afdeling Reumatologie, Academisch Ziekenhuis Maastricht.
- Dr. E.H. van de Lisdonk, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Sociale Geneeskunde en Verpleeghuis-geneeskunde, Katholieke Universiteit Nijmegen.
- Mw. ir. I.E. Lobbezoo, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. ir. M.R.H. Löwik, Divisie Arbeidstoxicologie en Voeding, TNO Voeding, Zeist.
- M.P.M. Mathijssen, Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid, Leidschendam.
- Drs. G.J. Medema, Keuringsinstituut voor Waterleiding Artikelen, Nieuwegein.
- Prof. dr. C. Melief, Vakgroep Hematologie, Rijksuniversiteit Leiden.
- Dr. J.F.M. Metsemakers, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Universiteit Maastricht.
- H.S. Miedema, arts, Sector Volwassenen, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Prof. dr. J.M. Minderhoud, Afdeling Neurologie, Academisch Ziekenhuis Groningen.
- Mw. dr. A. Mintjes-de Groot, Centraal Begeleidings-organ voor Intercollegiale Toetsing, Utrecht.
- Dr. A. Mosterd, Thoraxcentrum/Afdeling Cardiologie, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt /Erasmus Universi-teit, Rotterdam.
- Prof. dr. W.L. Mosterd, Vakgroep Medische Fysiologie en Sportgeneeskunde, Universiteit Utrecht.
- Mw. ir. S. Mulder, Sector Epidemiologie, Stichting Consument en Veiligheid, Amsterdam.
- Dr. A.J. de Neeling, Laboratorium voor Infectieziekten Onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. I.M. Okkes, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Mw. drs. W. Passchier-Vermeer, Sector Milieu, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Drs. R.J.M. Peerenboom, Sector Volwassenen, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Mw. dr. P.H.M. Peeters, Vakgroep Algemene Gezondheidszorg en Epidemiologie, Universiteit Utrecht.
- Prof. dr. A.C.B. Peters, Afdeling Kinderneurologie, Wilhelmina Kinderziekenhuis, Utrecht.
- Mw. drs. H.S.J. Picavet, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. H.A.P. Pols, Afdeling Inwendige Geneeskunde, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt/Sophia, Rotterdam.
- Mw. drs. M.A. Pols, De Bilt.
- Drs. M.J.J.C. Poos, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Mw. prof. dr. D.S. Postma, Afdeling Longziekten, Academisch Ziekenhuis Groningen.

- Mw. dr. F.J. Prinsze, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. ir. J.C. Pronk, Vakgroep Antropogenetica, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Dr. M.J.M. Pruppers, Laboratorium voor Stralingsonderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Drs. A. Ravelli, Afdeling Diagnostiek en Behandeling, Trimbos-instituut, Utrecht.
- Dr. B. Rijcken, Sectie Epidemiologie en Statistiek, Vakgroep Gezondheidswetenschappen, Rijksuniversiteit Groningen.
- Drs. C. de Rijk, Afdeling Geestelijke Gezondheid, Trimbos-instituut, Utrecht.
- Dr. M. C. de Rijk, Afdeling Klinische Epidemiologie, Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Dr. E.J. Th. Rutgers, Afdeling Medische Oncologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Dr. D. Ruwaard, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. J.F.P. Schellekens, Laboratorium voor Infectieziektendiagnostiek en Screening, RIVM, Bilthoven.
- Dr. J.S.A.G. Schouten, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. ir. J.C. Seidell, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. H. Slaper, Laboratorium voor Stralingsonderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. ir. H.A. Smit, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. G.F. Smoorenburg, Afdeling Experimentele Audiologie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Dr. P.G.W. Smulders, Afdeling Beleid en Management, Nederlands Instituut voor Arbeid-TNO, Amsterdam.
- Dr. ir. J.L.A. van Sonsbeek, Sector Gezondheid en Maatschappelijk Welzijn, CBS, Voorburg.
- Dr. L. Spanjaard, Nederlands Referentielaboratorium voor Bacteriële Meningitis, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Dr. J.D. Speelman, Afdeling Neurologie, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Mw. B.G. Taal, arts, Afdeling Interne Geneeskunde, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Drs. F. Termorshuizen, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. M.A.R. Tijhuis, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Drs. M.W. van Tulder, Instituut voor Extramuraal Geneeskundig Onderzoek, Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Dr. J. Veen, Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der tuberculose, Den Haag.
- J. van der Velden, arts, Afdeling Epidemiologie in de huisartsenpraktijk, Nederlands Instituut voor Onderzoek van de Gezondheidszorg, Utrecht.
- Mw. dr. ir. W.M.M. Verschuren, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. F.C. Verhulst, Afdeling Kinder- en Jeugdpsychiatrie, Academisch Ziekenhuis Dijkzigt/Sophia Kinder-ziekenhuis, Rotterdam.
- Dr. A.C. Voogd, Integraal Kankercentrum Zuid, Eindhoven.
- Dr. H.P.A. van de Water, Sector Volwassenen, TNO Preventie en Gezondheid, Leiden.
- Dr. J.W.M.G. Widdershoven, Afdeling Cardiologie, Academisch Ziekenhuis Maastricht.
- Mw. drs. L.M. Wijgergangs, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. D.J. de Wildt, Laboratorium voor Effecten Onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Mw. drs. M.A.S. de Wit, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. M.J.H.M. Wolfhagen, Laboratorium voor Medische Microbiologie en Infectieziekten, Ziekenhuis de Wee-zenlanden/Sophia Ziekenhuis, Zwolle.
- Dr. N. van Zandwijk, Afdeling Interne Geneeskunde, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Dr. G. van Zessen, Afdeling Diagnostiek en Behandeling, Trimbos-instituut, Utrecht.
- C.P. Zwanikken, arts, Afdeling Neurologie, Academisch Ziekenhuis Groningen.
- Mw. drs. W.M. de Zwart, Afdeling Diagnostiek en Behandeling, Trimbos-instituut, Utrecht.

Bijlage 2: Lijst van referenten

- Dr. A.I.M. Bartelds, NIVEL, Utrecht.
- Dr. M.L. Bots, Julius Centrum voor Patiëntgebonden onderzoek, Universiteit Utrecht.
- Prof. dr. F.J. Cleton, Oegstgeest.
- Dr. P.J. Coenraads, Afdeling Dermatologie, Academisch Ziekenhuis Groningen.
- Prof. dr. J. Dankert, Afdeling Medische Microbiologie, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Dr. M.G.W. Dijkgraaf, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. J.D.A. van Embden, Laboratorium voor Infectieziekten Onderzoek, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. D.W. Erkelens, Afdeling Endocrinologie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Prof. dr. H.F.L. Garretsen, Sector Gezondheidsbevordering GGD Rotterdam e.o.
- Mw. prof. dr J. Gierveld, Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, Den Haag.
- Dr. A.C. de Groot, Afdeling Huidgeneeskunde, Carolus Ziekenhuis, Den Bosch.
- Dr. H. Hendriks, Divisie Arbeidstoxicologie en Voeding, TNO Voeding, Zeist.
- Prof. dr. L.P ten Kate, Vakgroep Antropogenetica, Amsterdam.
- Mw. dr. M.E.E. Kretzschmar, Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Dr. M.A.F.J. van de Laar, Medisch Spectrum Twente/Twinteborgziekenhuis, Enschede.
- Mw.dr. ir. F.E. van Leeuwen, Afdeling Epidemiologie, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis/ Nederlands Kanker Instituut, Amsterdam.
- Dr. H.G.M. Leufkens, Sectie Farmaco-Epidemiologie, Universiteit Utrecht.
- Dr. E.H. van de Lisdonk, Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Sociale geneeskunde en Verpleeghuisgeneeskunde, Nijmegen.
- Dr. J. Meulenbelt, Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum (VIC), Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Prof. dr. J.U.R. Niermeyer, Afdeling Klinische Genetica, Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Dr. W.A. Nolen, Willem Arntsz Huis, Utrecht.
- Mw. dr. ir. M.C. Ocké, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Mw. drs. H.S.J. Picavet, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Drs. M.J. Postma, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. H.C. Rümke, Laboratorium voor Veldonderzoek Vaccins, RIVM, Bilthoven.
- Dr. M.G.V.M. Russel, Afdeling Interne Geneeskunde, Academisch Ziekenhuis Maastricht.
- Dr. D. Ruwaard, Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. W.H.M. Saris, Vakgroep Humane Biologie, Rijksuniversiteit Maastricht.
- Dr. J.F.P. Schellekens, Laboratorium voor Infectieziektendiagnostiek en Screening, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. ir. H.A. Smit, Centrum voor Chronische Ziekten en Milieu-epidemiologie, RIVM, Bilthoven.
- Prof. dr. J.S. Stilma, Afdeling Oogheelkunde, Academisch Ziekenhuis Utrecht.
- Dr. S. Sytema, Vakgroep Psychiatrie, Rijksuniversiteit Groningen.
- Prof. dr. L.G. Thijs, Afdeling Inwendige Geneeskunde, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Prof. dr. G.N.J. Tijtgat, Afdeling Endoscopie, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam.
- Mw. dr. J.A.E. van Wijk, Afdeling Nefrologie, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, Amsterdam.
- Dr. J.H. van Wijnen, Divisie Volksgezondheid en Milieu, GG&GD Amsterdam.
- Drs. J. Zomerplaat, Nederlands Instituut voor Zorg en Welzijn, Utrecht.

Bijlage 3: Lijst van gehanteerde definities

Allochtoon	persoon die voldoet aan het '2 uit 3' criterium; geboorteland van de persoon en/of geboorteland moeder en/of geboorteland vader is niet Nederland.
Autonome ontwikkeling	ontwikkeling in de maatschappij, die een (veronderstelde) invloed heeft op het gezondheidsbeleid, de determinanten van gezondheid en/of de gezondheidszorg en waarop de bij het gezondheids(zorg)beleid betrokken actoren niet of slechts in beperkte mate kunnen sturen.
Case-finding	opsporing van een ziekte bij een persoon met een verhoogd risico daarop, tijdens een contact in gezondheidszorg, waarbij de reden voor het contact a priori een andere is dan de op te sporen ziekte.
Cohort	een groep personen die op basis van een bepaalde karakteristiek is samengesteld en die in de loop van de tijd wordt gevolgd.
Comorbiditeit	iedere combinatie van twee of meer aandoeningen bij één persoon.
Conceptueel model	zie model.
Determinant	een factor die van invloed is op de gezondheid of, in termen van meetbare grootheden, op de gezondheidstoestand.
Doodsoorzaak, primair	de ziekte die de keten van gebeurtenissen die tot de dood geleid heeft in gang heeft gezet of de omstandigheden van het ongeval waardoor de fatale verwonding werd veroorzaakt.
Doodsoorzaak, secundair	andere oorzaak dan de primaire doodsoorzaak, die heeft bijgedragen tot de dood.
Gezondheid	optimaal functioneren in lichamelijk, psychisch en sociaal opzicht, gezien als proces tot behoud van evenwicht tussen de eigen vermogens en omgevingsfactoren. Het begrip omvat zowel een aspect van een 'ideaal-situatie' als van een subjectieve, tijd- en plaatsgebonden interpretatie.
Gezondheidstoestand	gezondheid zoals beschreven in termen van objectief meetbare grootheden of indicatoren.
Incidentie	het aantal nieuwe gevallen van of nieuwe personen met een bepaalde ziekte in een bepaalde periode, absoluut of relatief.
Indicator	een meetbare grootheid die een beeld geeft van een bepaald aspect van de gezondheidstoestand (lichamelijk, psychisch, sociaal). Aggregatie van metingen op individueel niveau levert indicatoren op populatie-niveau.
Interventie	activiteit met als doel het beïnvloeden van een determinant of ziekte in de gewenste richting.
Letaliteit	de kans op overlijden als gevolg van aanwezigheid van een bepaalde ziekte.
Levensverwachting	het gemiddeld aantal nog te verwachten levensjaren op een bepaalde leeftijd.
Model, conceptueel	een geconstrueerd schema waarin een aantal begrippen in hun onderling verband staan weergegeven en dat verwijst naar de werkelijkheid.
Monitoring	het uitvoeren en analyseren van routinemetingen gericht op het opsporen van veranderingen in de gezondheidstoestand van de bevolking en de determinanten daarvan.
Morbiditeit	ziekte in een populatie.
Populatie attributieve risico (PAR)	zie risico.
Prevalentie	het aantal gevallen of personen met een bepaalde ziekte op een bepaald moment (punt-prevalentie) of in een bepaalde periode, bijvoorbeeld per jaar (periode-prevalentie), absoluut of relatief.
Preventie, primair	het voorkómen dat nieuwe gevallen van een ziekte (en sterfte) optreden door het wegnemen van de oorzaken.
Preventie, secundair	opsporen van een ziekte of een risicofactor van een ziekte voordat de 'patiënt' zich van de ziekte bewust is, gevolgd door adequate behandeling.
Primaire doodsoorzaak	zie doodsoorzaak
Primaire preventie	zie preventie.
Relatieve risico	zie risico.

Risico, populatie attributieve (PAR)	het percentage van een gezondheidsprobleem dat weggenomen wordt als bevolkingsgroepen met een ongunstige gezondheidstoestand even gezond zouden zijn als de meest gezonde groep; maat voor het deel van de ziektelast of sterfte in de totale populatie dat te wijten is aan een bepaalde blootstelling.
Risico, relatieve	de verhouding (quotiënt) van het risico op een aandoening bij aanwezigheid van een risicofactor ten opzichte van personen zonder deze factor.
Risicofactor	specificering (niveau, waarde, kenmerk) van een determinant waarbij een verhoogd relatief risico bestaat.
Secundaire doodsoorzaak	zie doodsoorzaak.
Secundaire preventie	zie preventie.
Verloren levensjaren	aantal jaren dat personen die zijn overleden ten gevolge van een aandoening nog geleefd zouden hebben bij afwezigheid van de aandoening ten opzichte van een gekozen bovengrens (bijvoorbeeld de resterende levensverwachting).
Vermijdbare sterfte	de bij de huidige stand van kennis door preventie en zorg theoretisch te vermijden sterfte.

Bijlage 4: Lijst van afkortingen

Instituten/Instanties

AMC	Academisch Medisch Centrum Amsterdam
APZ	Algemeen Psychiatrisch Ziekenhuis
CAD	Consultatiebureau voor Alcohol en Drugs
CBS	Centraal Bureau voor de Statistiek
CPB	Centraal Planbureau
EUR	Erasmus Universiteit Rotterdam
EUR-iMGZ	Erasmus Universiteit Rotterdam, Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg
EUR-iMTA	Erasmus Universiteit Rotterdam, Instituut Medische Technology Assesment
GGD	Gemeentelijke/Gewestelijke Gezondheidsdienst
GHI	Geneeskundige Hoofdingspectie
GMD	Gemeenschappelijke Medische Dienst
IARC	International Agency for Research on Cancer
IGZ	Inspectie voor de Gezondheidszorg
IKZ/SOOZ	Integraal Kankercentrum Zuid/Samenwerkingsorgaan Oncologie Ziekenhuizen
IVV	Stichting Informatievoorziening Verslavingszorg
IVVO-TNO	Instituut voor Verouderings- en Vaatziektenonderzoek TNO
KNCV	Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging ter Bestrijding van Tuberculose
KNMG	Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Geneeskunst
LCG	Landelijk Centrum voor Gezondheidsvoorlichting en Opvoeding
NCCZ	Nationale Commissie Chronisch Zieken
NHG	Nederlands Huisartsen Genootschap
NIAD	Nederlands Instituut voor Alcohol en Drugs (september 1996 opgegaan in het Trimbo-instituut)
NIDI	Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut
NIGZ	Nationaal Instituut voor Gezondheidsbevordering en Ziektepreventie
NIPO	Nederlands Instituut voor de Publieke Opiniepeiling
NIVEL	Nederlands Instituut voor Onderzoek van de Gezondheidszorg
NKI	Nederlands Kanker Instituut
NRV	Nationale Raad voor de Volksgezondheid
NVGGZ	Nederlandse Vereniging voor Geestelijke Gezondheidszorg
OESO	Organisatie voor Economische Samenwerking en Ontwikkeling
RIAGG	Regionale Instelling voor Ambulante Geestelijke Gezondheidszorg
RIGG	Regionale Instelling voor Geestelijke Gezondheidszorg
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
SCP	Sociaal en Cultureel Planbureau
SCV	Stichting Consument en Veiligheid
SIG	Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg
SZW	Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid
StiVoRo	Stichting Volksgezondheid en Roken
SWOV	Stichting Wetenschappelijk Onderzoek Verkeersveiligheid
TNO-PG	TNO Preventie en Gezondheid
VROM	Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer
VGN	Vereniging Gehandicaptenzorg Nederland
VWS	Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
WHO	World Health Organization
WVC	Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur

Registraties/Wetenschappelijke onderzoeken

AVO	Aanvullend Voorzieningen Onderzoek
CBS-GE	CBS-Gezondheidsenquête
CBS-DLO	CBS-Doorlopend Leefsituatie Onderzoek
CMR-Nijmegen	Continue Morbiditeitsregistratie Nijmegen

CMR	
Peilstations	Continue Morbiditeitsregistratie Peilstations Nederland, NIVEL
ERGO	Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen
EUROCAT	European Registry of Congenital Anomalies and Twins
LADIS	Landelijk Alcohol en Drugs Informatiesysteem
LASA	Longitudinal Aging Study Amsterdam
LMR	Landelijke Medische Registratie
MONICA	Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovasculair Diseases
MORGEN	Monitoring van Risicofactoren en Gezondheid in Nederland
NEMESIS	Netherlands mental health survey and incidence study
NKR	Nederlandse Kanker Registratie
NS-NIVEL	Nationale Studie NIVEL
PALGA	Pathologisch Landelijk Geautomatiseerd Archief
PiGGz	Patiëntenregister Intramuraal Geestelijke Gezondheidszorg
RIF	Registratie Infectieziekten van de IGZ
RIFOH	Risicofactoren Onderzoek Hart- en Vaatziekten
RNH	Registratienet Huisartspraktijken
SIVIS	SIG Verpleeghuis Informatie Systeem
VCP	Voedselconsumptiepeiling

Aandoeningen

AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
CARA	Chronische Aspecifieke Respiratoire Aandoeningen
CHZ	Coronaire Hartziekten
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CVA	Cerebrovasculaire Aandoeningen
CZS	Centrale Zenuwstelsel
TBC	Tuberculose
SOA	Seksueel Overdraagbare Aandoeningen
TIA	Transient Ischaemic Attack

Overige afkortingen

ACE	Angiotensine Converting Enzyme
ADL	Activiteiten van het Dagelijks Leven
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
CT	Computer Tomography
DNA	Desoxyribo Nucleic Acid (desoxyribonucleïnezuur)
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EC	Europese Commissie
ECG	Electrocardiogram
EEG	Electro-encephalogram
EU	Europese Unie
GGZ	Geestelijke Gezondheidszorg
GVO	GezondheidsVoorlichting en -Opvoeding
HDL- cholesterol	High-Density-Lipoprotein-cholesterol
HIV	Human Immunodeficiency Virus (Humane Immunodeficiëntievirus)
ICD	International Classification of Diseases
ICIDH	International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps
IQ	Intelligentie Quotiënt
JGZ	Jeugdgezondheidszorg
MRI	Magnetic Resonance Imaging
PAR	Populatie Attributieve Risico
PGO	Periodiek Geneeskundig Onderzoek
SEH	Spoed Eisende Hulp
SES	Sociaal Economische Status
UV	Ultraviolet
VTV	Volksgezondheid Toekomst Verkenning

Bijlage 5: Overzicht van epidemiologische kengetallen

In deze bijlage worden geslacht- en leeftijdspecifiek cijfers over prevalentie, incidentie en sterfte gepresenteerd. Nadere informatie over de bronnen, definities en absolute aantallen zijn te vinden in deel A, hoofdstuk 2, in de bijdrage 'Aanwezigheid van ziekten en aandoeningen' (deel B1 paragraaf 1.2) en in de betreffende ziektebijdrage (zie inhoudsopgave deel B2). In de ziektebijdrage staat vaak ook inhoudelijke opmerkingen over een registratie met betrekking tot de betreffende ziekte. Er worden 4 tabellen gepresenteerd.

Tabel 1 en 2 hebben respectievelijk betrekking op prevalentie- en incidentiecijfers uit zorgregistraties. Indien cijfers uit huisartsenregistraties zijn gebruikt is het gemiddelde van de in aanmerking komende registraties genomen (gem. HAR's). In de ziektebijdrage is te zien welke huisartsenregistraties in zo'n geval gebruikt zijn. Tabel 3 heeft betrekking op cijfers afkomstig uit epidemiologische onderzoek en tabel 4 heeft betrekking op sterftcijfers.

Tabel 1: Puntprevalentie (per 1.000) naar leeftijd en geslacht uit zorgregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

			0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
AIDS	IGZ	mannen	0,00	0,02	0,36	0,19	0,03	0,01	0,17
		vrouwen	0,00	0,01	0,05	0,01	0,00	0,00	0,02
slokdarmkanker	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,00	0,00	0,10	0,28	0,35	0,05
		vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,04	0,15	0,22	0,04
maagkanker	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,00	0,06	0,83	2,67	6,40	0,64
		vrouwen	0,00	0,00	0,05	0,37	1,70	2,85	0,44
dikke darmkanker	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,04	0,20	2,04	8,43	16,08	1,73
		vrouwen	0,01	0,20	0,14	1,81	6,73	15,29	2,14
endeldarmkanker	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,00	0,08	1,42	5,04	11,97	1,15
		vrouwen	0,00	0,00	0,03	1,08	3,69	6,40	1,02
longkanker	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,01	0,05	2,44	12,97	16,32	2,09
		vrouwen	0,00	0,00	0,06	0,78	1,23	0,58	0,34
melanoom	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,05	0,33	0,96	1,54	1,26	0,49
		vrouwen	0,02	0,11	0,79	1,88	1,67	1,59	0,93
plaveiselcelcarcinoom	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,00	0,11	0,85	5,21	16,91	1,23
		vrouwen	0,00	0,01	0,07	0,43	1,82	5,48	0,67
borstkanker	IKZ/SOOZ	vrouwen	0,00	0,00	1,92	17,50	29,00	33,56	9,32
prostaatcancer	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,00	0,00	1,13	12,42	33,72	2,39
non-Hodgkin lymfomen	IKZ/SOOZ	mannen	0,06	0,18	0,21	0,83	1,84	2,97	0,54
		vrouwen	0,03	0,03	0,14	0,66	1,32	2,27	0,47
suikerziekte	gem. HAR's	mannen	0,54	2,18	3,90	22,68	60,01	77,62	13,97
		vrouwen	0,57	2,11	4,95	25,52	73,98	98,17	20,85
dementie	gem. HAR's	mannen	0,01	0,00	0,07	0,10	2,49	23,83	1,13
		vrouwen	0,14	0,05	0,02	0,64	6,15	33,01	3,08
schizofrenie	gem. HAR's	mannen	0,10	1,04	2,39	2,70	0,90	1,08	1,68
		vrouwen	0,05	0,08	1,74	1,27	1,50	1,59	1,08
depressie	gem. HAR's	mannen	0,00	0,26	2,79	7,68	7,25	7,74	3,52
		vrouwen	0,07	0,73	5,76	10,80	11,66	19,73	6,70
angststoornissen	Trans	mannen	0,00	0,50	2,31	1,32	2,08	2,06	1,36
		vrouwen	0,00	1,26	2,71	4,88	4,48	3,30	2,70
ziekte van Parkinson	gem. HAR's	mannen	0,00	0,06	0,00	1,27	8,27	16,55	1,49
		vrouwen	0,00	0,00	0,02	0,78	4,89	13,36	1,55

			0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
multiple sclerose	RUG	mannen	0,00	0,02	0,41	1,12	1,40	0,47	0,51
		vrouwen	0,00	0,04	1,43	2,13	1,53	0,67	1,10
epilepsie	gem. HAR's	mannen	3,39	5,78	6,51	7,94	7,05	10,02	6,31
		vrouwen	3,46	5,37	5,75	6,76	9,22	7,73	5,95
lftgeb. maculadegeneratie	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,01	0,96	3,30	10,00	0,83
		vrouwen	0,00	0,03	0,09	0,48	5,28	14,72	1,65
diabetische retinopathie	NMP a	mannen	0,10	0,41	0,73	4,22	11,16	14,44	2,60
		vrouwen	0,11	0,39	0,92	4,75	13,76	18,26	3,88
glaucoom	gem. HAR's	mannen	0,08	0,07	0,84	3,73	18,39	34,60	3,73
		vrouwen	0,06	0,00	0,09	3,39	16,15	25,39	3,97
staar	CMR-Nijm.	mannen	0,00	0,24	0,00	3,17	36,35	107,94	7,35
		vrouwen	0,00	0,00	0,18	3,54	44,90	167,11	16,69
lawaai en ouderdomsgem. slechthorendheid	HAR's	mannen	3,60	13,22	12,66	39,82	137,35	246,35	34,66
		vrouwen	4,30	5,32	8,64	26,24	79,18	187,60	30,16
coronaire hartziekten	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,98	20,50	63,91	66,15	11,91
		vrouwen	0,00	0,13	0,07	7,16	33,24	52,63	8,20
hartfalen	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,12	2,57	23,09	74,86	5,05
		vrouwen	0,00	0,33	0,10	1,57	18,02	71,27	7,08
beroerte	gem. HAR's	mannen	0,02	0,32	0,46	5,05	28,99	58,48	5,56
		vrouwen	0,03	0,16	0,50	4,22	19,42	36,18	5,35
astma	gem. HAR's	mannen	20,45	14,25	7,96	6,46	7,52	7,11	10,81
		vrouwen	12,55	16,16	12,19	10,79	7,92	5,30	11,62
chronische bronchitis	gem. HAR's	mannen	5,53	4,36	7,02	29,94	106,24	160,13	24,22
		vrouwen	3,63	5,97	6,17	16,94	39,55	44,29	13,62
zweren van maag	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,31	1,53	1,28	3,15	0,66
		vrouwen	0,00	0,00	0,30	0,71	1,64	1,49	0,49
zweren twaalfvingerige darm	gem. HAR's	mannen	0,00	0,27	1,94	6,32	7,75	6,07	2,90
		vrouwen	0,07	0,00	1,03	1,74	4,83	6,79	1,61
ziekte van Crohn	AZL	mannen	0,21	0,56	0,74	0,38	0,38	0,25	0,40
		vrouwen	0,19	0,91	0,77	0,33	0,24	0,38	0,52
colitis ulcerosa	AZL	mannen	0,16	0,63	0,94	0,74	0,58	0,60	0,67
		vrouwen	0,09	0,60	0,85	0,62	0,62	0,65	0,60
constitutioneel eczeem	gem. HAR's	mannen	30,83	17,66	9,42	7,10	5,19	10,03	13,85
		vrouwen	35,61	29,08	12,94	8,94	7,66	3,06	17,07
contact-eczeem	gem. HAR's	mannen	1,75	3,27	6,81	7,14	9,63	4,84	5,55
		vrouwen	2,20	7,82	10,66	6,86	14,93	14,91	8,60
reumatoïde artritis	gem. HAR's	mannen	0,22	0,44	2,50	6,68	10,07	10,16	3,54
		vrouwen	0,29	0,32	3,33	9,91	19,22	27,29	6,90
artrose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,47	5,36	26,02	63,85	96,17	15,84
		vrouwen	0,01	0,59	2,22	40,00	132,05	216,87	36,34
heupartrose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	1,71	10,82	33,64	64,1	7,79
		vrouwen	0,00	0,23	0,57	14,14	58,89	102,10	15,64
knie-artrose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	2,93	18,51	45,43	65,27	10,80
		vrouwen	0,03	0,27	1,43	21,35	99,87	192,09	27,44
ov. artrose (excl. nek+rug)	gem. HAR's	mannen	0,00	0,44	3,28	14,76	20,20	16,35	5,62
		vrouwen	0,00	0,23	0,93	19,63	45,22	52,48	12,23
dorsopathieën (jaarprevalentie)	gem. HAR's	mannen	4,82	43,95	83,70	119,19	120,46	105,31	74,59
		vrouwen	6,72	51,52	90,88	139,19	140,51	148,95	89,72
dorsopathieën met uitstraling	gem. HAR's	mannen	0,18	2,59	14,05	20,41	13,21	8,37	10,99
		vrouwen	0,11	3,91	13,98	20,85	15,25	11,01	11,59
hernia nucleus pulposa	CMR-Nijm.	mannen	0,00	0,88	4,32	5,28	1,93	0,99	2,94
		vrouwen	0,00	0,00	2,66	2,56	3,35	0,00	1,68
osteoporose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,09	0,10	0,12	2,01	7,59	0,50
		vrouwen	0,00	0,00	0,12	0,98	12,46	26,69	3,23
aangeb. afw. czs	gem. HAR's	mannen	1,67	1,43	1,11	0,51	0,67	0,00	1,05
		vrouwen	1,27	1,21	0,89	0,62	0,33	0,24	0,85
aangeb. afw. hartvaatstelsel	gem. HAR's	mannen	2,36	1,94	1,36	0,66	0,50	0,83	1,39
		vrouwen	3,92	1,38	1,15	0,76	0,42	0,73	1,50

a) Nijmeegs Monitoring Project; de gevonden 18,6% is toegepast op de prevalentie van suikerziekte

Table 2: Incidentie (per 1.000 per jaar) naar leeftijd en geslacht uit zorgregistraties; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

			0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
infecties maagdarmkanaal	gem. HAR's	mannen	52,11	22,08	18,64	15,59	12,44	26,60	24,66
		vrouwen	48,02	22,94	18,22	16,15	20,92	29,70	24,74
tuberculose	NTR-KNCV	mannen	0,03	0,18	0,21	0,11	0,16	0,26	0,15
		vrouwen	0,05	0,10	0,11	0,06	0,08	0,17	0,09
hersenvliesontsteking (door meningokokken)	NRL	mannen	0,09	0,02	0,00	0,00	0,01	0,00	0,02
		vrouwen	0,09	0,03	0,00	0,00	0,01	0,00	0,02
hersenvliesontsteking (door andere bact. verwekkers)	NRL	mannen	0,09	0,01	0,01	0,02	0,05	0,04	0,03
		vrouwen	0,08	0,00	0,01	0,02	0,02	0,03	0,02
sepsis (hoofd- en nevendiagnose)	LMR-SIG	mannen	0,52	0,11	0,15	0,51	1,95	3,56	0,55
		vrouwen	0,40	0,07	0,12	0,39	1,09	2,09	0,45
AIDS	IGZ	mannen	0,00	0,01	0,11	0,06	0,01	0,00	0,05
		vrouwen	0,00	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00	0,01
slokdarmkanker	NKR	mannen	0,00	0,00	0,01	0,13	0,41	0,51	0,08
		vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,05	0,12	0,26	0,04
maagkanker	NKR	mannen	0,00	0,00	0,02	0,24	1,07	1,79	0,20
		vrouwen	0,00	0,00	0,01	0,10	0,35	0,78	0,11
dikke darmkanker	NKR	mannen	0,00	0,01	0,03	0,39	1,69	2,74	0,32
		vrouwen	0,00	0,01	0,04	0,39	1,28	2,29	0,37
endeldarmkanker	NKR	mannen	0,00	0,00	0,02	0,30	0,97	1,56	0,20
		vrouwen	0,00	0,00	0,02	0,21	0,56	0,84	0,16
longkanker	NKR	mannen	0,00	0,00	0,05	1,37	5,45	6,50	0,95
		vrouwen	0,00	0,00	0,05	0,46	0,80	0,53	0,22
melanoom	NKR	mannen	0,00	0,02	0,08	0,15	0,20	0,23	0,09
		vrouwen	0,00	0,03	0,13	0,18	0,22	0,22	0,12
plaveiselcelcarcinoom	NKR	mannen	0,00	0,01	0,02	0,22	1,05	2,96	0,24
		vrouwen	0,00	0,01	0,01	0,10	0,33	1,07	0,13
basaalcelcarcinoom	IKZ/SOOZ	mannen	0,00	0,01	0,17	1,24	3,58	5,20	0,78
		vrouwen	0,00	0,01	0,22	1,02	2,18	3,91	0,76
borstkanker	NKR	mannen	--	-	-	-	-	-	-
		vrouwen	0,00	0,01	0,55	2,65	3,48	3,50	1,30
prostaatcancer	NKR	mannen	0,00	0,00	0,00	0,49	4,08	8,61	0,72
		vrouwen	-	-	-	-	-	-	-
non-Hodgkin lymfomen	NKR	mannen	0,02	0,02	0,06	0,22	0,51	0,79	0,14
		vrouwen	0,01	0,01	0,03	0,15	0,34	0,55	0,11
suikerziekte	gem. HAR's	mannen	0,11	0,44	0,90	3,73	8,58	10,66	2,23
		vrouwen	0,16	0,47	0,86	4,09	8,62	9,22	2,65
dementie	gem. HAR's	mannen	0,03	0,00	0,06	0,29	1,88	12,21	0,68
		vrouwen	0,00	0,00	0,04	0,11	2,32	13,30	1,19
schizofrenie	gem. HAR's	mannen	0,00	0,37	0,19	0,14	0,05	0,17	0,16
		vrouwen	0,05	0,00	0,23	0,07	0,35	0,64	0,17
depressie	gem. HAR's	mannen	0,13	1,12	3,94	6,03	6,79	6,07	3,57
		vrouwen	0,26	3,98	8,78	13,13	13,41	12,23	8,22
angststoornissen	gem. HAR's	mannen	0,56	0,34	1,13	1,87	1,98	2,05	1,17
		vrouwen	0,33	1,61	3,09	2,88	1,91	3,79	2,31
ziekte van Parkinson	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,02	0,18	2,48	4,47	0,39
		vrouwen	0,00	0,00	0,05	0,23	1,11	3,04	0,38
ziekte van Parkinson	CMR-Peilst.	mannen	0,00	0,00	0,00	0,16	0,72	0,72	0,11
		vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,02	0,76	0,76	0,12
multiple sclerose	RUG	mannen	0,00	0,02	0,04	0,02	0,00	0,00	0,02
		vrouwen	0,01	0,09	0,10	0,03	0,00	0,00	0,05
epilepsie	gem. HAR's	mannen	0,63	0,65	0,58	0,43	1,09	1,31	0,63
		vrouwen	0,51	0,81	0,58	0,40	0,44	0,58	0,55
lftgeb. maculadegeneratie	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,01	0,07	1,13	1,22	0,14
		vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,09	0,80	3,24	0,32
retinopathie	gem. HAR's	mannen	0,00	0,04	0,12	0,44	1,45	0,30	0,25
		vrouwen	0,00	0,03	0,13	0,39	1,09	1,43	0,33

			0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
glaucoom	gem. HAR's	mannen	0,05	0,06	0,17	0,77	2,60	2,80	0,54
		vrouwen	0,00	0,00	0,10	0,82	1,80	2,93	0,57
staar	gem. HAR's	mannen	0,11	0,07	0,06	0,79	7,61	18,87	1,47
		vrouwen	0,00	0,02	0,17	1,62	9,12	21,80	2,75
lawaaï- en ouderdoms- slechthorendheid	gem. HAR's	mannen	0,70	1,61	1,34	4,37	12,63	21,68	3,50
		vrouwen	1,04	0,49	0,68	3,13	8,50	17,75	3,15
acuut hartinfarct	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,35	4,25	7,10	9,13	1,92
		vrouwen	0,00	0,00	0,09	1,01	5,49	7,54	1,26
hartfalen	gem. HAR's	mannen	0,06	0,06	0,16	1,64	11,95	32,25	2,49
		vrouwen	0,00	0,00	0,17	1,29	9,06	33,31	3,51
beroerte	gem. HAR's	mannen	0,01	0,06	0,12	1,81	7,02	20,75	1,74
		vrouwen	0,01	0,02	0,16	1,25	4,78	16,99	1,96
TIA	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,02	1,21	7,23	18,60	1,48
		vrouwen	0,00	0,04	0,02	0,61	5,27	13,40	1,56
aneurysma van de aorta (hoofd- en nevendiagnose)	LMR-SIG	mannen	0,00	0,01	0,03	0,84	5,89	6,77	0,86
		vrouwen	0,00	0,00	0,01	0,17	0,87	1,30	0,21
verkoudheid	gem. HAR's	mannen	287,95	117,36	113,51	112,06	121,43	134,80	148,20
		vrouwen	304,09	153,02	151,79	143,20	162,66	140,66	177,21
ontsteking bijholten	gem. HAR's	mannen	11,97	21,87	34,76	21,95	13,33	7,94	23,19
		vrouwen	16,09	34,05	51,89	32,48	18,86	9,12	33,02
ontstoken amandelen	gem. HAR's	mannen	43,52	21,22	14,57	6,72	2,37	3,87	17,96
		vrouwen	46,20	35,75	20,24	9,44	4,76	3,29	22,01
longontsteking	gem. HAR's	mannen	12,79	2,83	3,74	5,74	16,18	29,82	7,63
		vrouwen	10,24	2,35	3,52	4,97	10,73	19,36	6,63
acute bronchi(oli)tis	gem. HAR's	mannen	71,71	17,49	20,03	34,34	57,74	87,24	37,90
		vrouwen	60,25	20,05	24,60	33,36	50,81	61,90	37,15
influenza	CMR-Peilst.	mannen	36,14	18,00	18,00	16,80	12,70	12,70	20,61
		vrouwen	36,16	18,00	18,00	16,80	12,70	12,70	20,13
astma	gem. HAR's	mannen	10,31	3,01	1,74	2,03	3,39	3,38	3,79
		vrouwen	8,94	4,03	3,25	2,48	2,36	2,70	4,08
chronische bronchitis	gem. HAR's	mannen	0,46	0,50	0,98	4,08	10,80	14,39	2,70
		vrouwen	0,29	0,71	1,01	2,63	4,50	5,37	1,81
zweren van maag	gem. HAR's	mannen	0,09	0,02	0,33	0,82	1,51	2,75	0,53
		vrouwen	0,00	0,02	0,16	0,38	1,22	1,18	0,32
zweren twaalfvingerige darm	gem. HAR's	mannen	0,00	0,28	0,45	1,55	2,49	1,62	0,78
		vrouwen	0,04	0,02	0,39	0,93	1,48	2,03	0,61
ziekte van Crohn	AZM	mannen	0,04	0,09	0,07	0,04	0,04	0,02	0,06
		vrouwen	0,04	0,18	0,13	0,04	0,03	0,00	0,08
colitis ulcerosa	AZM	mannen	0,03	0,10	0,14	0,15	0,14	0,08	0,11
		vrouwen	0,01	0,11	0,13	0,07	0,39	0,03	0,11
nierbekkenontsteking	gem. HAR's	mannen	0,25	0,27	0,18	0,98	1,47	2,33	0,56
		vrouwen	0,58	2,31	1,66	2,10	3,37	4,89	2,03
blaasontsteking	gem. HAR's	mannen	4,55	2,35	5,64	11,41	29,43	59,61	9,97
		vrouwen	26,87	64,57	53,47	73,60	142,11	154,37	69,37
urinebuisontsteking	gem. HAR's	mannen	0,54	1,88	2,42	1,15	0,67	0,65	1,51
		vrouwen	0,00	0,65	0,20	0,43	0,41	0,43	0,31
constitutioneel eczeem	gem. HAR's	mannen	13,99	1,98	1,70	1,56	1,72	2,35	4,07
		vrouwen	14,03	4,94	3,28	1,50	1,73	2,37	4,82
contact-eczeem	gem. HAR's	mannen	31,66	23,97	29,08	32,82	37,34	44,76	30,87
		vrouwen	40,50	54,91	49,35	44,17	48,81	53,90	47,66
reumatoïde artritis	gem. HAR's	mannen	0,14	0,30	0,76	1,22	1,68	2,14	0,80
		vrouwen	0,11	0,31	0,96	2,87	3,61	4,53	1,62
reumatoïde artritis	ROME	mannen	0,00	0,00	0,00	0,69	2,16	2,16	0,39
		vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,70	2,16	2,16	0,49
reumatoïde artritis	TNO-PG	mannen	0,00	0,01	0,04	0,23	0,53	0,53	0,12
		vrouwen	0,00	0,03	0,16	0,45	0,75	0,66	0,26
artrose	gem. HAR's	mannen	0,15	0,44	2,54	9,23	16,63	26,43	5,20
		vrouwen	0,06	0,39	2,22	18,15	41,02	47,00	11,59

			0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
heupartrose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,31	2,29	5,21	9,25	1,33
		vrouwen	0,02	0,00	0,29	3,49	10,97	8,78	2,41
knieartrose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,10	1,00	3,36	5,90	8,28	1,84
		vrouwen	0,02	0,11	0,49	5,99	15,72	19,07	4,19
ov. artrose (excl. rug en nek)	gem. HAR's	mannen	0,06	0,27	1,20	3,05	4,33	5,45	1,65
		vrouwen	0,00	0,04	0,97	6,68	10,80	15,69	3,82
dorsopathieën	gem. HAR's	mannen	4,86	44,31	78,80	97,13	72,34	66,01	63,17
		vrouwen	6,72	49,07	84,26	110,66	88,97	81,86	71,86
dorsopathieën met uitstraling	gem. HAR's	mannen	0,18	2,73	11,47	16,72	10,26	7,19	9,06
		vrouwen	0,11	3,96	12,67	17,46	13,51	8,90	10,14
hernia nucleus pulposa	CMR-Nijm.	mannen	0,00	0,66	2,55	1,95	1,43	0,99	1,53
		vrouwen	0,00	0,00	1,56	1,44	1,66	0,00	0,95
osteoporose	gem. HAR's	mannen	0,00	0,00	0,07	0,21	1,62	1,85	0,25
		vrouwen	0,04	0,11	0,08	1,27	4,68	5,91	1,15
heupfracturen (alleen hoofddiagnose)	LMR-SIG	mannen	0,04	0,08	0,09	0,31	1,59	7,21	0,50
		vrouwen	0,02	0,02	0,04	0,45	3,17	15,06	1,47
verkeersongevallen (zonder sterfte)	SCV	mannen	11,20	19,43	14,79	8,00	12,07	10,35	12,85
		vrouwen	12,81	17,63	14,76	8,69	14,13	10,56	13,10
bedrijfsongevallen	SCV	mannen	0,00	26,19	38,76	17,34	0,00	0,00	20,59
		vrouwen	0,00	7,81	11,65	5,12	0,00	0,00	5,81
prive-ongevallen (zonder sterfte)	SCV	mannen	201,76	116,50	93,71	86,43	59,26	53,74	111,90
		vrouwen	152,76	82,30	74,36	103,07	104,64	98,19	99,94
sportongevallen	SCV	mannen	65,67	136,75	89,74	36,81	8,46	8,69	71,01
		vrouwen	39,01	67,53	42,38	18,92	4,52	4,63	34,04
suicide en automutilatie (hoofd- en nevendiagnose)	LMR-SIG	mannen	0,03	0,60	0,87	0,48	0,22	0,30	0,52
		vrouwen	0,09	1,21	1,42	0,71	0,31	0,32	0,83
suicidepoging (personen; zonder sterfte)	RUL	mannen	0,00	0,96	1,08	0,55	0,31	0,56	0,66
		vrouwen	0,00	1,77	1,78	1,01	0,71	0,41	1,11
suicidepoging (pogingen; zonder sterfte)	RUL	mannen	0,00	0,99	1,25	0,58	0,65	0,64	0,76
		vrouwen	0,00	1,91	2,20	1,12	0,83	0,56	1,30

Tabel 3: Prevalentie (per 1.000) en incidentie (per 1.000) naar leeftijd en geslacht uit epidemiologische onderzoeken; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994.

Puntprevalentie uit het ERGO-onderzoek in de periode 1990-1993 onder personen van 55 jaar en ouder

	mannen			vrouwen				
	55-64	65-74	75+	55+	55-64	65-74	75+	55+
dementie	3,34	13,58	130,54	31,01	4,88	15,10	180,95	59,33
parkinsonisme (incl. ziekte van Parkinson)	3,64	13,76	40,16	14,04	3,40	10,80	49,90	19,35
ziekte van Parkinson	3,64	11,93	27,23	10,96	2,04	7,92	37,64	14,32
epilepsie, actief, excl. speciale syndromen	4,30	10,50	10,48	7,59	7,50	6,60	8,34	7,44
epilepsie, actief, incl. speciale syndromen	6,40	11,80	12,60	9,42	7,50	7,50	10,18	8,28
leeftijdsgebonden maculadegeneratie	2,00	8,00	50,43	13,25	2,00	8,00	56,39	19,76
glaucoom	3,20	16,30	31,70	13,09	1,46	11,26	14,34	8,47
acuut hartinfarct	78,67	148,17	143,69	114,76	15,39	43,05	72,04	41,05
hartfalen	7,00	37,00	128,57	40,36	6,00	16,00	125,98	44,12
beroerte	10,00	37,00	78,54	32,25	10,00	16,00	59,43	26,33
aneurysma van de buikaorta	19,82	41,41	84,67	39,52	3,02	6,14	15,48	7,67
heup artrose (ROA 2 met pijn en ROA > 3)	35,00	36,00	69,78	41,95	32,00	91,00	161,30	89,18
knie-artrose (ROA 2 met pijn en ROA > 3)	20,00	58,00	74,62	43,36	77,00	135,00	180,38	126,33
osteoporose	35,78	54,97	86,48	51,97	83,67	155,27	283,07	165,38
ernstige werveldeformatie	3,83	6,52	8,90	5,71	3,43	8,18	25,12	11,31

1-Maandsprevalentie uit het NEMESIS-project in de periode 1996-1997 onder personen van 18-64 jaar (zie ook bijlage 6)

	mannen				vrouwen			
	18-24	25-44	45-64	18-64	18-24	25-44	45-64	18-64
depressie in engere zin	14,09	17,54	24,15	19,28	26,52	37,36	31,28	33,55
dysthymie	5,94	8,71	13,92	10,07	10,35	20,09	26,32	20,83
enige angststoornis	51,5	74,4	57,3	64,9	135,8	129,8	126,8	129,7
paniekstoornis	4,03	8,77	7,83	7,71	18,62	24,00	20,07	21,79
agorafobie (zonder paniek)	0,00	7,07	7,94	6,27	14,10	14,32	13,51	14,00
enkelvoudige fobie	37,65	32,98	26,04	31,32	86,92	78,82	79,89	80,45
sociale fobie	19,79	32,55	24,32	27,73	40,62	46,36	50,60	46,96
gegeneraliseerde angststoornis	6,06	4,39	7,80	5,82	10,35	11,47	8,73	10,33
obsessief-compulsieve stoornis	0,00	5,55	1,55	3,31	0,00	3,43	1,59	2,26
alcoholmisbruik	114,69	34,66	18,74	41,62	40,05	6,87	0,80	9,89
alcoholafhankelijkheid	109,69	43,35	23,45	46,81	10,35	9,72	6,42	8,66
drugsmisbruik	9,99	3,30	0,00	3,20	14,48	0,58	0,00	2,53
drugsafhankelijkheid	39,92	5,98	0,77	9,46	9,92	6,32	2,40	5,51
schizofrenie	0,00	1,66	0,77	1,09	2,07	3,40	0,00	2,00

Prevalentie van verstandelijke handicap in 1986 onder personen van 4-70 jaar (Maas et al., 1986; gecorrigeerd voor een sterke toename van de levensverwachting bij matig-zeer ernstige verstandelijke handicap)

		4-14	15-24	25-44	45-64	65-70	4-70
verstandelijk handicap, licht	mannen	6,20	7,55	4,13	2,45	1,80	4,44
	vrouwen	4,71	4,61	3,18	1,17	0,37	2,94
verstandelijke handicap, matig-zeer ernstig	mannen	5,58	4,40	4,87	2,94	1,68	4,25
	vrouwen	3,86	3,70	4,42	3,02	1,77	3,70

Prevalentie uit MORGEN in de periode 1993-1995 onder personen van 20-59 jaar

	mannen				vrouwen			
	20-24	25-44	45-59	20-59	20-24	25-44	45-59	20-59
contact-eczeem	83,00	30,16	54,81	44,76	167,00	150,45	58,68	124,05
lage rugklachten	409,00	443,80	468,84	446,99	474,00	499,42	554,67	513,26
lage rugklachten met uitstraling	65,00	115,64	186,12	130,83	107,00	157,44	249,74	179,51

Prevalentie voor reumatoïde artritis

		0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal
		reumatoïde artritis (TNO-PG/NVR; SDR)	mannen	0,00	0,03	0,27	1,91	4,55
	vrouwen	0,00	0,15	0,93	3,89	7,62	5,73	2,22
reumatoïde artritis (EPOZ)	mannen	0,00	1,91	3,04	10,84	14,93	11,63	5,23
(1975-1978; 20 jaar en ouder)	vrouwen	0,00	1,88	1,26	25,45	29,51	67,01	13,58

Gemiddelde prevalentie uit epidemiologische onderzoeken; Bronnen: Hoorstudie, 1989-1991 (50-74 jaar); ERGO-onderzoek, 1990-1993 (55 jaar en ouder); MORGEN-project, 1993-1995 (20-59 jaar); Zutphen Ouderen Studie, 1990 (mannen, 70-89 jaar).

		20-24	25-44	45-64	65-74	75+	20+
		suikerziekte	mannen	0,00	4,67	41,00	119,60
	vrouwen	0,00	5,15	32,81	127,90	178,60	42,49

Jaarincidentie uit het ERGO onderzoek in de periode 1990-1993 onder personen van 55 jaar en ouder

	mannen			vrouwen				
	55-64	65-74	75+	55+	55-64	65-74	75+	55+
dementie	1,10	2,47	20,51	5,26	0,80	2,72	30,78	10,13
ziekte van Parkinson	0,00	0,90	7,06	1,65	0,40	3,60	3,79	2,45
parkinsonisme (inclusief Parkinson)	0,60	1,70	9,05	2,58	0,40	5,50	7,28	4,10

Tabel 4: Sterfte per 100.000 in 1994 naar geslacht, leeftijd en doodsoorzaak; gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1994 (Bron: CBS-Doodoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door het RIVM).

		0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal	absoluut
infecties maagdarmkanaal	mannen	0,07	0,00	0,00	0,34	0,19	4,84	0,29	22
	vrouwen	0,07	0,00	0,04	0,00	0,46	3,73	0,33	26
tuberculose	mannen	0,00	0,00	0,08	0,63	4,62	14,86	1,05	80
	vrouwen	0,00	0,00	0,12	0,35	1,23	7,64	0,77	60
hersenvliesontsteking	mannen	1,04	0,19	0,12	0,17	0,38	3,80	0,47	36
	vrouwen	0,43	0,10	0,08	0,47	1,85	3,73	0,64	50
sepsis	mannen	0,14	0,19	0,36	1,95	10,97	39,75	2,88	219
	vrouwen	0,43	0,10	0,16	1,22	7,40	36,41	3,67	285
AIDS	mannen	0,00	0,37	10,26	7,56	0,96	0,35	5,29	402
	vrouwen	0,00	0,00	1,44	0,35	0,15	0,00	0,54	42
slokdarmkanker	mannen	0,00	0,00	0,79	13,01	44,26	62,22	8,64	657
	vrouwen	0,00	0,00	0,29	4,31	12,49	27,53	4,08	317
maagkanker	mannen	0,00	0,00	1,11	16,16	75,81	175,20	15,92	1211
	vrouwen	0,00	0,00	1,15	7,45	24,67	80,28	9,88	768
dikke darmkanker	mannen	0,00	0,00	1,22	21,31	91,98	220,20	19,96	1518
	vrouwen	0,00	0,10	1,44	16,81	60,28	173,40	21,76	1692
endeldarmkanker	mannen	0,00	0,00	0,24	6,76	24,25	76,04	6,18	470
	vrouwen	0,00	0,00	0,37	4,95	17,27	39,61	5,52	429
longkanker	mannen	0,00	0,00	3,67	108,10	487,20	837,50	91,16	6934
	vrouwen	0,00	0,00	3,00	38,34	75,08	73,36	20,99	1632
huidkanker	mannen	0,00	0,47	1,78	5,50	13,85	21,43	3,68	280
	vrouwen	0,07	0,10	1,85	3,26	8,48	12,61	2,95	229
borstkanker	vrouwen	0,00	0,19	11,40	68,66	125,80	227,40	45,72	3555
prostaatkanker	mannen	0,00	0,00	0,04	8,82	114,90	560,70	31,21	2374
	non-Hodgkin lymfomen	mannen	0,21	0,47	1,07	10,20	33,10	56,34	7,20
diabetes mellitus	vrouwen	0,14	0,48	0,70	6,28	17,42	45,83	6,47	503
	mannen	0,00	0,28	1,62	16,33	58,69	201,90	16,01	1218
dementie	vrouwen	0,00	0,10	1,03	11,99	59,35	233,40	24,83	1931
	mannen	0,00	0,00	0,00	1,43	19,82	260,30	11,58	881
ziekte van Parkinson	vrouwen	0,00	0,00	0,04	1,40	18,50	458,10	35,03	2724
	mannen	0,00	0,00	0,00	0,69	17,13	100,90	5,17	393
multiple sclerose	vrouwen	0,00	0,00	0,04	0,41	9,25	69,98	5,94	462
	mannen	0,00	0,00	0,47	2,46	3,85	4,15	1,14	87
epilepsie	vrouwen	0,00	0,10	0,70	2,74	4,01	3,73	1,44	112
	mannen	0,48	0,65	0,95	1,49	1,92	6,57	1,22	93
coronaire hartziekten	vrouwen	0,36	0,48	0,70	0,64	1,85	5,15	1,02	79
	mannen	0,07	0,47	9,78	145,50	712,30	1816,00	154,50	11750
hartfalen (ICD-9 428)	vrouwen	0,00	0,10	3,05	41,60	275,60	1132,00	115,10	8949
	mannen	0,07	0,00	2,25	18,22	108,90	663,00	37,60	2860
beroerte	vrouwen	0,14	0,10	0,70	6,87	54,73	599,10	49,72	3866
	mannen	0,48	1,12	2,72	32,31	236,30	1076,00	65,65	4994
aneurysma van de aorta	vrouwen	0,36	0,77	3,37	20,77	146,10	1101,00	97,75	7601
	mannen	0,07	0,09	0,32	7,56	72,74	160,70	12,95	985
infecties van de lagere luchtwegen	vrouwen	0,00	0,00	0,12	2,15	13,41	51,69	5,38	418
	mannen	0,69	0,00	0,32	3,95	49,84	563,10	25,96	1975
influenza	vrouwen	0,65	0,39	0,62	2,68	25,28	443,70	35,19	2736
	mannen	0,00	0,00	0,04	0,29	1,73	14,17	0,74	56
CARA	vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,17	1,23	12,26	1,03	80
	mannen	0,21	0,28	0,47	14,27	208,20	863,40	50,57	3847
zweren van de maag	vrouwen	0,29	0,00	0,62	9,83	62,28	223,40	23,79	1850
	mannen	0,00	0,09	0,04	0,86	4,81	22,47	1,41	107
zweren twaalfvingerige darm	vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,41	2,78	27,71	2,33	181
	mannen	0,00	0,09	0,08	0,52	2,69	14,17	0,88	67
inflammatoire darmziekten	vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,35	1,54	8,35	0,81	63
	mannen	0,00	0,09	0,08	0,46	0,96	3,80	0,36	27
urinewegsinfecties	vrouwen	0,00	0,00	0,12	0,17	0,93	3,02	0,37	29
	mannen	0,00	0,00	0,00	0,11	0,38	12,44	0,53	40
	vrouwen	0,00	0,00	0,04	0,17	1,08	19,36	1,54	120

		0-14	15-24	25-44	45-64	65-74	75+	totaal	absoluut
reumatoïde artritis	mannen	0,00	0,00	0,00	0,80	4,43	12,44	0,96	73
	vrouwen	0,00	0,00	0,08	0,99	6,32	23,98	2,51	195
dorsopathieën	mannen	0,00	0,00	0,00	0,29	2,31	2,42	0,32	24
	vrouwen	0,00	0,00	0,00	0,06	0,31	3,20	0,27	21
aangeboren afw. czs	mannen	2,91	0,37	0,24	0,06	0,00	0,00	0,70	53
	vrouwen	3,33	0,29	0,08	0,00	0,15	0,00	0,67	52
aangeb. afw. hartvaatstelsel	mannen	8,10	0,93	0,39	0,52	0,19	0,35	1,95	148
	vrouwen	4,42	0,48	0,58	0,41	0,62	0,53	1,21	94
chromosoomafwijkingen	mannen	1,80	0,37	0,20	1,20	1,35	0,00	0,83	63
	vrouwen	2,53	0,39	0,62	1,69	0,62	0,00	1,12	87
zuurstofgebrek pasgeborene	mannen	2,22	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,42	32
	vrouwen	2,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,37	29
infecties specifiek in de perinatale periode	mannen	2,08	0,09	0,00	0,00	0,00	0,00	0,41	31
	vrouwen	1,09	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,19	15
verkeersongevallen	mannen	3,39	20,33	11,79	10,37	18,66	40,10	12,62	960
	vrouwen	2,53	6,77	3,29	3,84	8,17	10,30	4,66	362
accidentele val	mannen	0,28	0,47	1,14	3,21	11,16	132,40	7,03	535
	vrouwen	0,07	0,39	0,16	1,34	8,33	167,00	13,20	1026
accidentele verdrinking	mannen	1,87	0,93	0,63	1,09	1,16	1,73	1,09	83
	vrouwen	0,58	0,00	0,12	0,23	0,46	0,53	0,27	21
accidentele vergiftiging	mannen	0,00	0,65	1,07	0,17	0,00	1,04	0,53	40
	vrouwen	0,14	0,39	0,37	0,12	0,15	0,36	0,26	20
suicide & automutilatie	mannen	0,21	9,14	17,59	18,96	20,78	33,87	14,25	1084
	vrouwen	0,07	4,06	8,19	8,90	8,02	9,41	6,43	500
geweld	mannen	0,28	0,84	2,80	1,66	0,38	1,73	1,58	120
	vrouwen	0,36	0,77	0,78	0,52	0,77	0,89	0,66	51
alle doodsoorzaken	mannen	65,55	60,60	115,70	724,10	3423,00	11080,00	881,10	67019
	vrouwen	50,46	27,00	76,16	427,20	1667,00	8074,00	854,40	66436

Bijlage 6: Vóórkomen van psychische stoornissen: het NEMESIS-project

G. van Zessen, R.V. Bijl, A. Ravelli, K. de Rijk

NEMESIS: nieuwe gegevens over psychische stoornissen

Eén van de conclusies in de evaluatie van VTV-1993 was dat er een tekort was aan actuele empirische gegevens over psychische problematiek. In een overzicht van bestaande Nederlandse epidemiologische studies wordt aangetoond dat de beschikbare informatie beperkt en versnipperd is (Vermande & Bijl, 1995). Om actuele gegevens over psychische morbiditeit te kunnen opnemen in VTV-1997, is in 1995 een prospectief bevolkingsonderzoek gestart onder de titel 'Netherlands mental health survey and incidence study', afgekort NEMESIS (Bijl & Van Zessen, 1995). De studie wordt gefinancierd door het Ministerie van VWS, het RIVM en NWO, en uitgevoerd door het Trimbos-instituut. NEMESIS kent drie meetmomenten. In 1996 werden 7.076 volwassenen van 18-64 jaar uit de niet-geïnstitutionaliseerde bevolking geïnterviewd; in 1997 zijn zij opnieuw benaderd en zal circa 85% opnieuw meewerken; in 1999, 36 maanden na het eerste interview, vindt de derde meting plaats. De studie beoogt kennis te verzamelen over de volgende onderwerpen:

- *De prevalentie van psychische morbiditeit bij volwassenen in Nederland.* Prevalenties worden uitgedrukt in diagnoses volgens de psychische classificaties in de DSM-III-R (APA, 1987). Onderzocht worden zowel afzonderlijke als comorbide psychische stoornissen, alsmede het gelijktijdig voorkomen van psychische stoornissen met (chronisch) somatische ziekten. Ook wordt het vóórkomen van sub-threshold beelden gemeten, manifestaties van groepen symptomen die mogelijk klinisch relevant zijn (tot onwelbevinden, verminderd functioneren of zorggebruik leiden) maar niet voldoen aan de DSM-criteria voor een psychische stoornis.
- *De incidentie en het beloop.* Het uitvoeren van herhaalde metingen maakt het mogelijk om incidentie gevallen en episoden vast te stellen en het natuurlijk beloop van bestaande stoornissen in de tijd te volgen, in samenhang met veranderende levensomstandigheden en kwetsbaarheidsfactoren.
- *Determinanten voor het ontstaan en beloop van psychische stoornissen.* Veranderingen in psychische gezondheid kunnen het gevolg zijn van tal van determinanten: biologische, sociale en psychische. Omdat gegevens met vragenlijsten zijn verzameld, is informatie over biologische determinanten alleen indirect bepaald, onder andere door een familie-anamnese af te nemen. Voorbeelden van determinanten zijn: ingrijpende levensgebeurtenissen, ontvangen zorg, persoonlijkheids- en kwetsbaarheidskenmerken en steun uit de sociale omgeving.
- *De consequenties van psychische stoornissen,* uitgedrukt in termen van kwaliteit van leven, gevolgen voor het dagelijks functioneren en zorgbehoefte en zorggebruik.

Bestaand onderzoek

Onderzoek naar de *prevalentie* van psychische stoornissen waaruit conclusies getrokken mogen worden voor de totale bevolking in Nederland is tot op heden niet uitgevoerd (Vermande & Bijl, 1995). Deelstudies zijn er wel: het Regioproject Nijmegen (Hodiamont, 1986; Furer & Tax, 1987) was regionaal van opzet, evenals de Filterstudie in Amsterdam Oost en Zuidoost (Van Limbeek et al., 1994). De Nationale Studie van het NIVEL (Foets & Sixma, 1991) was wel landelijk, maar stelde geen psychische problematiek vast volgens DSM- of ICD-criteria. GGD'en verrichten, vaak lokaal, epidemiologisch onderzoek, maar daarvoor geldt dat slechts gescreend wordt op psychische problematiek in algemene zin en dat de prevalenties van afzonderlijke stoornissen niet worden vastgesteld. Onder adolescenten van 13-18 jaar is er wel onlangs een landelijk onderzoek verricht waarin aan de hand van de DSM-III-R criteria prevalentiecijfers van vrijwel het gehele scala aan psychische stoornissen zijn vastgesteld (Verhulst et al., 1997). In de bijdrage over psychische problematiek onder kinderen en jeugdigen wordt uitgebreid ingegaan op de resultaten van dit onderzoek (zie *deel B2, paragraaf 5.7*). Onderzoek naar het voorkomen van depressie en angststoornissen onder personen ouder dan 55 jaar is verricht in het kader van de LASA-studie, de 'Longitudinal Aging Study Amsterdam' (Beekman et al., 1997; Bremmer et al., 1997). De deelnemers waren afkomstig uit drie regio's in Nederland. De resultaten van deze studie worden gepresenteerd in de bijdragen over depressie (zie *deel B2, paragraaf 5.3*) en neurotische stoornissen (zie *deel B2, paragraaf 5.4*).

Comorbiditeit tussen psychische stoornissen onderling of tussen psychische en somatische aandoeningen is relevant, maar weinig onderzocht (Giel et al., 1991). Uit de Amerikaanse National Comorbidity Study (Kessler et al., 1994) bleek dat 'ernstige' psychische comorbiditeit zich concentreert bij ongeveer 14% van de populatie. Personen met meer dan één stoornis maken meer gebruik van zorgvoorzieningen dan personen met slechts één stoornis. Somatische aandoeningen komen in verhoogde mate voor in combinatie met psychische problemen. Uit onderzoek bij huisartspatiënten is bekend dat veel mensen in eerste instantie lichamelijke klachten uiten en dat pas later de psychische problematiek onderkend wordt (Verhaak, 1986).

Over de *incidentie* van psychische problemen en de daarbij van belang zijnde determinanten zijn nog minder Nederlandse cijfers beschikbaar. Meerjarig cohortonderzoek onder de algemene bevolking dat het gehele spectrum aan psychische problematiek bestrijkt, is niet uitgevoerd. Ook internationaal is dat nauwelijks het geval. De bekende grootschalige onderzoeken in de VS (National Comorbidity Study), Canada (Ontario Health Survey) en Groot-Brittannië (National Morbidity Survey) waren alle cross-sectioneel.

Ook over het natuurlijke *beloop* van psychische problemen en de daarvoor van belang zijnde determinanten bestaat nog veel onduidelijkheid. Bij beloop kan gedacht worden aan stabilisering, aan terugval en herstel, aan verergering of aan episodes van verbetering en verslechtering. Systematisch onderzoek onder een niet-klinische populatie naar het beloop van psychische stoornissen, is zeldzaam.

Inzicht in de relatie tussen het vóórkomen van psychische problematiek en *zorgbehoefte en zorggebruik* ontbreekt eveneens grotendeels. De grotere Nederlandse studies

(Regioproject Nijmegen, Filterstudie Amsterdam, Nationale Studie) gaven beperkte informatie over het zorggebruik door mensen met psychische problematiek. Informatie over de ontwikkeling van het hulpzoekgedrag op de langere termijn (bijvoorbeeld golfbewegingen, het uitwijken naar alternatieve hulpverleners en terug) in relatie tot het beloop van de ziekte, is niet aanwezig. Het bekende filtermodel van Goldberg en Huxley (zie *VTV-1993*, pag. 166), waarin 'the pathways to psychiatric care' worden beschreven, kan slechts goed worden ingevuld met gegevens uit longitudinaal cohortonderzoek. Voor *VTV-1997* zijn de gevolgen van ziekten voor de zorgbehoefte en het zorggebruik een nieuw thema (zie *themaproject VI*). De determinanten van zorgbehoefte en zorggebruik zullen deels dezelfde zijn als bij incidentie en beloop van stoornissen, maar er zijn vermoedelijk ook andere. Gedacht wordt aan de aard en omvang van sociale steun, levensgebeurtenissen, de rol van diverse hulpverleners, het onwelbevinden van de persoon en het zogenoemde copinggedrag.

In de onderhavige bijlage worden de belangrijkste gegevens betreffende de prevalenties van psychische stoornissen beschreven. Hierbij wordt gebruik gemaakt van de eerste meting van NEMESIS (1996). In andere bijdragen in *VTV-1997* wordt op basis van dezelfde gegevens nader ingegaan op specifieke diagnosegroepen: schizofrenie, depressie, neurotische stoornissen en afhankelijkheid van alcohol, drugs of andere middelen (zie *deel B2, paragrafen 5.2, 5.3, 5.4 respectievelijk 5.5*). Tevens zullen resultaten elders gepresenteerd worden (Bijl et al., 1997a; Bijl et al., 1997b; Ravelli et al., in voorbereiding).

Methoden

Instrument

Rekening houdend met psychometrische kwaliteit, internationale vergelijkbaarheid en kosten-effectiviteit is gekozen voor de CIDI (Composite International Diagnostic Interview) als belangrijkste diagnostisch instrument (Smeets & Dingemans, 1993). De CIDI is ontwikkeld door de WHO en inmiddels veelvuldig gebruikt in onderzoek in zowel open populaties (bijvoorbeeld: Kessler et al., 1994; Offord et al., 1996) als onder specifieke patiëntengroepen (bijvoorbeeld: De Rijk & Bijl, 1997). De validiteit en betrouwbaarheid zijn goed. Een probleemgebied dat met de CIDI minder betrouwbaar kan worden vastgesteld, betreft psychotische symptomen. In navolging van de National Comorbidity Study zijn respondenten die wanen of hallucinaties rapporteerden vervolgens telefonisch benaderd door een clinicus die hen over deze specifieke symptomen uitgebreid interviewde. Hierbij werd gebruik gemaakt van de betreffende vragen uit een ander diagnostisch instrument, de Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID; Spitzer et al., 1992; Williams et al., 1992).

De CIDI is een volledig gestructureerd interview dat door getrainde leken kan worden afgenomen. Voor NEMESIS is gebruik gemaakt van de gecomputeriseerde versie 1.1. In de volledige versie worden maximaal 288 klachten en verschijnselen nagevraagd. Om na te gaan of daarbij sprake is van een psychisch symptoom wordt per (ooit) aanwezig verschijnsel systematisch vastgesteld of het klinisch relevant was, of het een gevolg was van een ziekte of ongeval en of het een gevolg was van het gebruik van medicijnen,

drugs of alcohol. Ook wordt nagegaan of een arts ooit een diagnose heeft gesteld met betrekking tot het symptoom. Klinisch relevante symptomen die niet kunnen worden herleid tot gevolgen van ziekte, ongeval of middelengebruik worden als psychisch symptoom beschouwd.

In het interview zelf worden uitsluitend symptomen vastgesteld. Diagnostiek vindt naderhand plaats, door met een computerprogramma de aanwezige symptomen te combineren tot (zogenaamde as-1) diagnoses volgens de criteria van de DSM-III-R of ICD-10. Naast de diagnose zelf wordt met het programma de leeftijd van de respondent bij het ontstaan van de stoornis en bij de laatste keer dat de stoornis optrad, aangegeven, en in een aantal gevallen een indicatie van de ernst. De CIDI bestrijkt in principe het gehele leven. Bij bepaalde combinaties van stoornissen schrijft de DSM-III-R voorrangs- of exclusieregels voor, die maken dat sommige stoornissen worden genegeerd indien ze in combinatie met bepaalde andere stoornissen voorkomen. Deze exclusieregels zijn hier gehanteerd.

Steekproef, dataverzameling en respons

Bij het maken van een dwarsdoorsnede van de niet-geïstitutionaliseerde bevolking is gebruik gemaakt van een multistage stratified random sampling design, waarbij de opeenvolgende stappen bestonden uit een steekproef van gemeenten, een steekproef van PTT-postafgiftepunten (adressen), en vervolgens selectie van een te ondervragen respondent. Per huishouden werd volgens toeval één respondent gekozen. Deze moest tenminste 18 en ten hoogste 64 jaar zijn en de Nederlandse taal voldoende beheersen om geïnterviewd te kunnen worden. Bij weigering werd geen vervanging gezocht binnen hetzelfde huishouden. Gedurende het veldwerk, dat met het oog op mogelijke seizoensinvloeden en ter optimalisering van de respons over het gehele jaar 1996 was verspreid, werden verder geen correcties op deze procedure aangebracht. De eerste benadering van een huishouden vond per post plaats. Naast informatie over het onderzoek bevatte de brief een oproep tot deelname, ondertekend door de Minister van VWS. Direct daarna volgde een telefonische of persoonlijke benadering door een interview(st)er. Met de laatst-jarige in het huishouden werd een afspraak gemaakt. Afname van het interview vond plaats per computer, onder vier ogen en in gemiddeld twee uur tijd. Bij respondenten van 55 jaar en ouder is standaard de MMSE (Mini-Mental State Examination) (Folstein et al., 1975) afgenomen, die een indicatie geeft van het cognitief functioneren. Hierdoor konden mensen met ernstige geheugen- en concentratieproblemen worden uitgesloten. In geen enkel geval werd de drempelwaarde van de MMSE (die tot afbreking van het interview leidt) gehaald. Ter controle van het veldwerk werden de ervaringen van een willekeurig gekozen kwart van de respondenten telefonisch nagevraagd.

In de eerste interviewronde is een netto respons van 64,2% behaald. Weigeraars werd gevraagd om tenminste enkele kerngegevens te verstrekken (leeftijd, geslacht) en een screener voor actuele psychische problematiek in te vullen (de GHQ-12; zie ook de bijdrage over psychische problematiek, *deel B1, paragraaf 2.3*); 44% verstreekte deze informatie. Deze non-responders hadden een iets lagere gemiddelde GHQ-score dan de respondenten (1,16 tegenover 1,19), maar hun - met behulp van een logistisch regressie-model geschatte - psychische morbiditeit week niet significant af van die van de respon-

denten. Langdurig onbereikbare personen zijn aan het einde van het veldwerkseizoen opnieuw bezocht. Door de computergestuurde afname is de partiële non-respons te verwaarlozen. Enkele interviews waarbij door technische storingen grote gedeelten van de vragenlijst onbruikbaar bleken, zijn uit de steekproef verwijderd. Daarna resteerde een steekproef van 7.076 personen.

Om de steekproef in overeenstemming te brengen met de Nederlandse bevolkingsopbouw en -samenstelling zijn de data, op basis van CBS-gegevens, gewogen. De factoren die bij deze weging zijn betrokken zijn: leeftijd, geslacht, urbanisatiegraad en burgerlijke staat.

Resultaten

Maand-, jaar- en levensprevalenties

Tabel 1 geeft de prevalenties in drie tijdspannen: het gehele leven (lifetime), het afgelopen jaar en de afgelopen maand. De CIDI produceert specifiekere diagnoses met een grotere onderverdeling in subtypen dan hier vermeld; in de tabel zijn deze samengevoegd tot de belangrijkste diagnosegroepen. Ook is in de tabel de indeling in ernst (licht, matig, ernstig) niet opgenomen.

De 1-maandsprevalenties benaderen het beste de puntprevalenties, zoals gepresenteerd voor alle in VTV beschreven ziekten en aandoeningen. Maandprevalenties hebben betrekking op personen bij wie op het moment van onderzoek of in de maand daarvoor een stoornis aanwezig was. Het bleek dat één op de zes personen in de afgelopen maand tenminste één DSM-III-R stoornis had doorgemaakt (165 per 1.000), zonder significante verschillen tussen mannen (159 per 1.000) en vrouwen (170 per 1.000). Afgezien van misbruik van middelen, waren het meest frequent voorkomend de angststoornissen, stemmingsstoornissen en afhankelijkheid van middelen: 1-maandsprevalenties van respectievelijk 97, 39 en 33 per 1.000 personen. Afhankelijkheid van middelen kwam veel vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (51 respectievelijk 14 per 1.000). Van de afzonderlijke psychische stoornissen zijn de meest voorkomende enkelvoudige fobie, sociale fobie, depressie in engere zin en alcoholafhankelijkheid, met 1-maandsprevalenties van respectievelijk 55, 37, 27 en 27 per 1.000 personen. Schizofrenie was in deze steekproef van niet-geïstitutionaliseerde personen zeldzaam (2 per 1.000 personen), evenals de eetstoornissen anorexia en boulimia nervosa.

De betrouwbaarheid (nauwkeurigheid) van de antwoorden wordt minder, naarmate over een langere periode wordt nagevraagd (recall-bias). Gegeven de variatie in leeftijd in de steekproef zijn levensprevalenties beperkt informatief. Daarom wordt de voorkeur gegeven aan presentatie van maand- en jaarprevalenties. Toch geven levensprevalenties wel een indruk van de kans die iemand heeft om in zijn leven een stoornis door te maken. Uit het onderzoek bleek bijvoorbeeld dat meer dan vier op de tien respondenten ooit in het leven tenminste één stoornis had doorgemaakt (levensprevalentie 412 per 1.000). Eén op de vijf volwassenen maakte ooit een depressie mee, eveneens één op de vijf een angststoornis en één op de vijftien was ooit afhankelijk van alcohol, drugs of medicijnen. Ook wanneer het gehele leven (tot 65 jaar) in ogenschouw wordt genomen, blijken schizofrenie en eetstoornissen weinig voor te komen.

Table 1: Levens-, 1-jaars- en 1-maandsprevalenties (per 1.000 en standaardfouten) van psychische stoornissen, naar geslacht; gewogen naar leeftijd, geslacht (bij totaal), urbanisatiegraad en burgerlijke staat (Bron: NEMESIS, 1996) ^a.

DSM-III-R-Diagnose (code)	Mannen						Vrouwen						Totaal					
	Leven		12m		1m		Leven		12m		1m		Leven		12m		1m	
	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.	prev	s.f.
A. Stemmingsstoornissen	136	6	57	4	28	3	245	7	97	5	50	4	190	5	76	3	39	2
• depressie in engere zin (296.20-296.34)	109	5	41	3	19	2	201	7	75	4	34	3	154	4	58	3	27	2
• dysthymie (300.40)	38	3	14	2	10	2	89	5	32	3	21	2	63	3	23	2	16	1
• bipolaire stoornis (296.41-296.70)	15	2	11	2	4	1	21	2	11	2	8	1	18	2	11	1	6	1
B. Angststoornissen	138	6	83	5	65	4	250	7	166	6	129	6	193	5	124	4	97	4
• paniekstoornis x (296.41-296.70)	19	2	11	2	8	1	57	4	34	3	22	2	38	2	22	2	15	1
• agorafobie (zonder paniek) (300.22)	19	2	9	2	6	1	49	4	22	2	14	2	34	2	16	1	10	1
• enkelvoudige fobie (300.29)	66	4	41	3	31	3	136	6	101	5	80	5	101	4	71	3	55	3
• sociale fobie (300.23)	59	4	35	3	28	3	97	5	61	4	47	4	78	3	48	3	37	2
• gegeneraliseerde angststoornis (300.02)	16	2	8	2	6	1	29	3	15	2	10	2	23	2	12	1	8	1
• obsessief-compulsieve stoornis (300.30)	9	2	5	1	3	1	8	2	4	1	2	1	9	1	5	1	3	1
C. Stoornissen midden- gebruik totaal	297	8	141	6	92	5	74	4	35	3	24	3	187	5	89	3	58	3
• middenmisbruik	210	7	78	4	42	3	45	4	19	2	10	2	129	4	49	3	26	2
• middelenafhankelijkheid	103	5	67	4	51	4	32	3	17	2	14	2	68	3	43	2	33	2
• alcoholmisbruik (305.00)	193	7	73	4	40	3	39	3	18	2	9	2	117	4	46	2	25	2
• alcoholafhankelijkheid (303.90)	90	5	61	4	45	3	19	2	11	2	9	2	55	3	37	2	27	2
• drugsmisbruik (305.20-305.92)	20	2	6	1	3	1	11	2	3	1	2	1	15	1	5	1	3	1
• drugsafhankelijkheid (304.00-304.90)	21	2	10	2	9	2	15	2	7	1	5	1	18	2	8	1	7	1
D. Schizofrenie (295.00-295.70)	4	1	2	1	1	1	3	1	2	1	2	1	4	1	2	1	2	0
E. Eetstoornissen	2	2	2	1	1	1	13	2	6	1	4	1	7	1	4	1	3	1
• anorexia nervosa (307.10)	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
• boulimia nervosa (307.51)	2	1	2	1	1	1	11	2	6	1	4	1	6	1	4	1	3	1
F. Ten minste één stoornis	425	8	235	5	159	6	399	8	236	7	170	6	412	6	235	5	165	4

a) Leven = levensprevalentie
 12m = 1-jaarsprevalentie
 1m = 1-maandsprevalentie
 prev = prevalentie
 s.f. = standaard fout

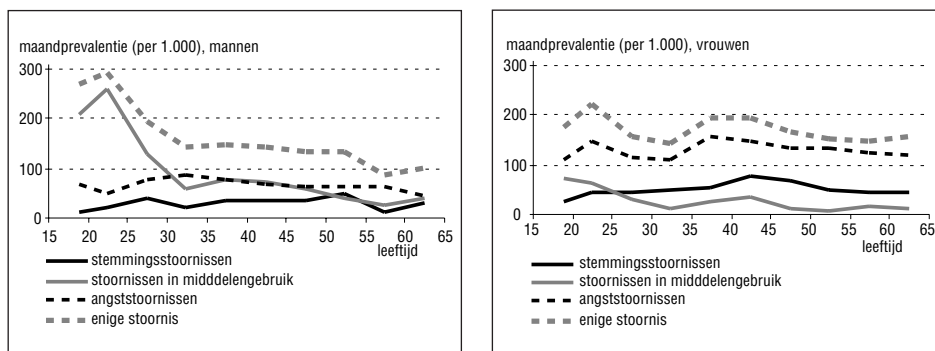
Bij sterk chronische stoornissen, zoals schizofrenie, is er nauwelijks of geen verschil tussen de verschillende prevalenties. Bij minder sterke chronische stoornissen, zoals stemmingsstoornissen, is dit verschil veel groter: van de mensen die in de laatste twaalf maanden een depressie hadden, had circa de helft deze ook nog in de laatste maand. Bij de rest is de depressie blijkbaar verdwenen of verminderd tot een sub-threshold probleem. De angststoornissen hebben een chronischer karakter dan de stemmingsstoornissen, met een jaarprevalentie van 124 per 1.000 en een maandprevalentie van 97 per 1.000.

Hoewel er weinig significante sekseverschillen zijn in de maandprevalentie van psychische stoornissen (tenminste één), zijn deze er wel voor afzonderlijke stoornissen. Angststoornissen komen tweemaal zo vaak voor bij vrouwen als bij mannen. Vrouwen rapporteren in vergelijking met mannen vaker paniekstoornissen en fobieën, mannen rapporteren vaker obsessief-compulsieve stoornissen. Stoornissen in het middelengebruik zijn meer frequent bij mannen dan bij vrouwen. Mannen rapporteren vijfmaal vaker dan vrouwen alcoholafhankelijkheid en vier maal vaker alcoholmisbruik, dat de DSM karakteriseert als het blijven drinken ondanks problemen die direct uit het gebruik voortvloeien, en/of het herhaaldelijk terecht komen in fysiek bedreigende situaties, zoals rijden onder invloed. Drugsmisbruik en -afhankelijkheid komen zo'n anderhalf tot twee keer vaker voor bij mannen dan bij vrouwen.

Voor stemmings- en angststoornissen zijn de leeftijdsverschillen klein (zie *figuur 1*). Stoornissen in het middelengebruik blijken onder jong-volwassenen veel vaker voor te komen dan onder ouderen. Vooral onder jonge mannen is de prevalentie van stoornissen in het middelengebruik erg hoog (261 per 1.000 onder 20-24 jarigen).

Comorbiditeit

Tabel 2 geeft een overzicht van de comorbiditeit, hier gedefinieerd als het vóórkomen van meer dan één stoornis in een bepaalde tijdsperiode bij een persoon. De in deze tabel gepresenteerde cijfers laten, doordat exclusieregels zijn genegeerd, kleine verschillen zien met *tabel 1*. Psychische comorbiditeit komt veel voor. Van alle mensen die tenminste één stoornis in de maand voorafgaand aan het interview hadden gehad, had 30% meer dan één stoornis. De 1-jaars en levens-comorbiditeitspercentages zijn respectieve-



Figuur 1: Maandprevalentie (per 1.000) van psychische stoornissen, naar leeftijd en geslacht (Bron: NEMESIS, 1996).

Tabel 2: Levens-, 1-jaars- en 1-maandscomorbiditeit (per 1.000) van psychische stoornissen, naar geslacht; gewogen naar leeftijd, geslacht (bij totaal), urbanisatiegraad en burgerlijke staat (Bron: NEMESIS, 1996).

	Mannen			Vrouwen			Totaal		
	leven	12m	1m	leven	12m	1m	leven	12m	1m
ten minste één diagnose	426	235	161	402	236	173	414	235	167
1 diagnose	273	173	122	183	134	111	229	153	117
2 diagnoses	82	34	23	105	55	33	93	44	28
3 diagnoses	37	12	6	53	26	14	45	19	10
4 of meer diagnoses	33	15	10	61	22	15	47	19	12

lijk 35% en 45%. Comorbiditeit komt bij vrouwen vaker voor dan bij mannen, 6,2% van de vrouwen heeft in een maand meer dan één stoornis en 3,9% van de mannen. Een relatief kleine groep wordt extra zwaar belast: een derde van alle 1-jaarsstoornissen vinden we bij 9,2% van de bevolking die een lifetime-geschiedenis heeft van drie of meer stoornissen.

Beschouwing

Het onderzoek laat zien dat psychische stoornissen in de bevolking van Nederland vaak voorkomen. Ruim 40% heeft ooit in zijn leven één of meerdere psychische stoornissen meegemaakt. 19% heeft te maken gehad met stemmingsstoornissen, 19% met angststoornissen en 19% met stoornissen in middelengebruik. De prevalentie van tenminste één stoornis in de maand voorafgaande aan het interview bedraagt 16,5% voor de totale steekproef. Uitsplitst is dat 9,7% voor angststoornissen, 3,9% voor stemmingsstoornissen en 5,8% voor middelengebruikstoornissen.

Vergelijking van de NEMESIS-resultaten met ander Nederlands onderzoek is slechts beperkt mogelijk omdat nog niet eerder een landelijk onderzoek onder volwassenen naar gestandaardiseerde DSM-III-R-diagnoses is uitgevoerd. Vergelijking met de National Comorbidity Survey (NCS) en de Mental Health Supplement to the Ontario Health Survey (OHS), beide grote cross-sectionele bevolkingsonderzoeken in respectievelijk de VS en Canada (Ontario) met een vergelijkbare opzet en instrumentarium (CIDI als psychiatrisch interview), leert dat de levens- en 12 maandsprevalentie van psychische stoornissen in Nederland een middenpositie inneemt (zie tabel 3). Hierbij moet vermeld worden dat in de NCS en OHS behalve de diagnoses die ook in NEMESIS zijn vastgesteld, ook antisociale persoonlijkheidsstoornis is gemeten (levensprevalentie 35 per 1.000 personen in de NCS). Eetstoornissen zijn in de Noord-Amerikaanse studies daarentegen niet gemeten (levensprevalentie 7 per 1.000 in NEMESIS).

Met name depressie in engere zin is in Nederland veel minder prevalent dan in de VS (1-jaarsprevalentie 58 per 1.000 tegen 103 per 1.000). In Canada is de prevalentie nog lager (41 per 1.000). Ook angststoornissen komen in de VS meer voor (1-jaarsprevalentie 172 per 1.000 tegen 124 per 1.000). In Nederland en Canada is de prevalentie van angststoornissen gelijk. Stoornissen in het gebruik van psycho-actieve middelen zijn in de VS met 113 per 1.000 personen eveneens meer prevalent dan in Nederland (89 per 1.000 personen) en Canada (52 per 1.000 personen).

Tabel 3: Levens- en 1-jaarsprevalentie (per 1.000) van psychische stoornissen in Nederland, de VS en Canada.

	Nederland (NEMESIS)	VS (NCS; Kessler et al., 1994)	Canada (OHS; Offord et al., 1996)
Levensprevalentie	412	480	350
1-jaarsprevalentie	235	295	186

Uit NEMESIS blijkt dat psychische comorbiditeit veel voorkomt. De 1-jaarscomorbiditeit in Nederland ligt tussen die van de NCS en OHS in. Het percentage mensen met twee of meer stoornissen in een periode van een jaar is in Nederland 8,2%, in de VS 12% en in Canada 5,9%.

Literatuur

- APA, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (third edition, revised). Washington: APA, 1987.
- Beekman ATF, Deeg DJH, Tilburg TG van, et al. Depressie bij ouderen in de Nederlandse bevolking: een onderzoek naar de prevalentie en risicofactoren. Tijdschr Psychiatrie 1997; 39: 294-308.
- Bijl R, Zessen G van. Protocol Nemesi (Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study): een longitudinaal onderzoek naar prevalentie, incidentie, beloop en gevolgen van psychische problematiek in de bevolking. Utrecht: NcGv, 1995.
- Bijl R, Zessen G van, Ravelli A. De Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). Doelstellingen en onderzoeksopzet. Ned Tijdschr Geneesk 1997a (geaccepteerd).
- Bijl RV, Zessen G van, Ravelli A, Rijk C de, Langendoen Y. Prevalentie van psychiatrische stoornissen in Nederland; resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). Ned T Geneesk 1997b (geaccepteerd).
- Bremmer MA, Beekman ATF, Deeg DJH, Balkom AJLM, Dyck R van, Tilburg W van. Angststoornissen bij ouderen: prevalentie en risicofactoren. Tijdschr Psychiatrie 1997; 39: 634-648.
- Foets M, Sixma H. Een Nationale Studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartspraktijk. Basisrapport: Gezondheid en Gezondheidsgedrag in de Praktijkpopulatie. Utrecht: NIVEL, 1991.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12: 189-198.
- Furer JW, Tax B. Somatische klachten, psychiatrische symptomen en psychosociale problemen: prevalentie, overlappingsen en verbanden met demografische variabelen. Nijmegen: Instituut voor Sociale Geneeskunde, 1987.
- Giel R, Koeter MWJ, Meer K van der, Ormel J. De filters in het model van Goldberg en Huxley in de praktijk. Huisarts Wet 1991; 34: 169-172.
- Hodiamont, PPG. Het zoeken van zieke zielen: een onderzoek omtrent diagnostiek, epidemiologie en hulpzoekgedrag in het kader van de sociale psychiatrie. Proefschrift. Nijmegen: Katholieke Universiteit Nijmegen, 1986.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Arch General Psychiatry 1994; 51: 8-19.
- Limbeek J van, Berg CEA van den, Sergeant JA, Geerlings PJ, Fransman JML. Patiënt, stoornis en zorg: een onderzoek naar de prevalentie, het ziektebeloop en de herkenning van psychische stoornissen in Amsterdam Oost en Zuidoost. Amsterdam: GG&GD en Universiteit van Amsterdam, 1994.
- Offord DR, Boyle M, Campbell D et al. Mental Health in Ontario: selected findings from the Mental Health Supplement to the Ontario Health Survey. Toronto: Queen's Printer for Ontario, 1996.
- Ravelli A, Zessen G van, Bijl RV. Psychiatrische stoornissen en comorbiditeit: Resultaten van de Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). In voorbereiding.

- Rijk K de, Bijl R. Psychische problemen bij Parkinson. Een epidemiologisch onderzoek naar psychische problemen, kwaliteit van leven en zorgbehoeften van mensen met de ziekte van Parkinson. Utrecht: NcGv, 1996.
- Smeets RMW, Dingemans PMAJ. Composite International Diagnostic Interview (CIDI), Versie 1.1. Amsterdam/Geneve: WHO, 1993.
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First MB. The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID), I: history, rationale, and description. Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 624-629.
- Verhaak PFM. Interpretatie en behandeling van psychische klachten in de huisartspraktijk. Proefschrift. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1986.
- Verhulst FC, Ende J van der, Ferdinand RF, Kasius MC. De prevalentie van psychiatrische stoornissen bij Nederlandse adolescenten. Ned Tijdschr Geneesk 1997; 141: 777-781.
- Vermande M, Bijl R. Psychische problematiek in Nederland. Een inventarisatie van epidemiologisch onderzoek naar de omvang van psychische problematiek. Utrecht: NcGv, 1995.
- Williams JBW, Gibbon M, First MB et al. The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID), II: multisite test-retest reliability. Arch Gen Psychiatry 1992; 49: 630-636.

Bijlage 7: Trends in epidemiologische kengetallen

In het eerste deel van deze bijlage zijn voor de aandoeningen waarvoor betrouwbare en landelijk representatieve kwantitatieve trendcijfers beschikbaar zijn, de veranderingen in de periode 1990-1994 weergegeven. Omdat voor veel andere aandoeningen het niet verantwoord bleek een trend te baseren op zo'n korte periode, is in het tweede deel van deze bijlage een wat langer tijdsperspectief beschouwd.

Tenzij anders vermeld, is in beide bijlagen gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990. Voor uitgebreidere beschrijvingen van trends en achterliggende ontwikkelingen wordt verwezen naar de afzonderlijke bijdragen in *deel B2* van dit thema-rapport. Daarin zijn (zo mogelijk) ook per aandoening figuren van de trends opgenomen.

Kwantitatieve trends in incidentie van aandoeningen; 1990-1994

Nagegaan is of de situatie zoals beschreven in VTV-1993 zich heeft gewijzigd. Omdat in VTV-1993 de situatie in het peiljaar 1990 is beschreven, is hier de periode 1990-1994 beschouwd. Bij gebrek aan betrouwbare, landelijk representatieve gegevens, bleek het weergeven van veranderingen in deze periode alleen maar mogelijk te zijn voor incidentiecijfers en niet voor prevalentiecijfers.

Tabel A: De incidentie (per 100.000) van een aantal aandoeningen in 1994 en de verandering (per 100.000) over de periode 1990-1994 ^a.

Ziekte/Aandoening	Bron	Incidentie ^b		Trend ^c	
		mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
Tuberculose	NTR ^d		11,8		26,8 ^e
Hersenvliesontsteking	NRL ^f		5,0		= ^e
Sepsis	LMR	51,5	41,8	16,7	14,0
AIDS	IGZ	5,4	0,7	0,2 ^e	0,2 ^e
SOA: gonorrhoe	IGZ	14,7	4,2	-23,3 ^e	-6,9 ^e
SOA: syfilis	IGZ	1,0	0,7	-3,1 ^e	-1,8 ^e
Slokdarmkanker	NKR	7,8	3,9	1,4	=
Maagkanker	NKR	19,6	10,8	=	=
Dikke darm- en endeldarmkanker	NKR	50,2	52,0	=	=
Longkanker	NKR	92,2	21,6	=	4,3
Huidkanker: melanoom	NKR	8,3	11,7	=	=
Huidkanker: plaveiselcelcarcinoom	NKR	25,3	12,9	=	1,6
Borstkanker	NKR		126,2		19,2
Prostaatcancer	NKR	69,8		13,1	
Non-Hodgkin lymfomen	NKR	13,8	11,0	=	=
Aneurysma van de buikaorta	LMR ^g	83,6	20,2	12,8	4,6
Heupfractuur	LMR	49,0	140,8	=	6,9

a) voor alle kankers is het percentage berekend op basis van cijfers uit 1989 en 1993.

b) gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990.

c) het trendcijfer geeft de significante veranderingen ($p < 0,05$) in de incidentie in de periode 1990-1994, gebaseerd op regressie-analyse van de jaarcijfers (gestandaardiseerd naar de bevolking van Nederland in 1990); = geen significante verandering.

d) Nederlands Tuberculose Register van de KNCV. Cijfers voor mannen en vrouwen samen.

e) trendcijfer niet gestandaardiseerd.

f) Nederlands Referentie Laboratorium voor Bacteriële meningitis van het AMC/RIVM.

g) het aantal ziekenhuisopnamen is vooral een afspiegeling van het aantal aneurysma's dat voor operatie in aanmerking komt. Het werkelijk aantal nieuw ontdekte gevallen van aneurysma's is niet bekend. Trend op basis van aneurysma's van de 'totale' aorta.

Trends in incidentie en prevalentie van aandoeningen en relatie met trends in sterfte en determinanten; circa 1985-1994

In dit deel van de bijlage is de beschouwde periode circa 1985-1994, tenzij een omslagpunt zichtbaar was of de gegevens slechts voor een recentere periode beschikbaar waren. Er worden ook mogelijke verklaringen voor trends beschreven. Deze verklaringen zijn in de regel ontleend aan de opinies van deskundigen. Voor aparte beschrijvingen van trends in sterfte en determinanten wordt verwezen naar de *deel B1, paragraaf 3.1* en *deel B3*.

Infectieziekten

Voor tuberculose, sepsis, acute bronchi(oli)tis en longontsteking is een toename van de problematiekesignaleerd. Van *tuberculose* is de incidentie sinds 1987 gestegen. Na een piek in 1994 is deze licht gedaald. De sterfte is sinds 1980 licht gedaald. De stijging in de incidentie tot 1994 is toe te schrijven aan een toename van de immigratie en een mogelijke toename van de transmissie onder risicogroepen (HIV-geïnfecteerden, dak- en thuislozen, harddruggebruikers en gedetineerden). Voor *sepsis* zijn sinds 1980 zowel de incidentie als sterfte toegenomen, vooral onder kinderen en ouderen. Dit zou vooral te wijten zijn aan een toename van het medisch kunnen (invasieve ingrepen, immuun-onderdrukkende medicatie, immuundeficiënties) maar ten dele ook aan een vermindering van de onderregistratie. Om onbekende reden is het aantal ziekenhuisopnamen voor acute bronchi(oli)tis en longontsteking gestegen. Na 1990 lijkt de sterfte ook enigszins te zijn gestegen.

Er zijn met betrekking tot infectieziekten ook gunstige ontwikkelingen te melden. Dankzij de sinds 1993 geïntroduceerde Hib-vaccinatie daalt de incidentie van dit type *hersenvliesontsteking*. De incidentie van hersenvliesontsteking door meningokokken is sinds 1990 vrij stabiel gebleven. Na een sterke stijging in de periode 1985-1990, een afvlakking in de periode 1990-1995, is de incidentie van *AIDS* in 1996 flink gedaald. Deze daling wordt vrijwel geheel veroorzaakt door de beschikbaarheid van combinatietherapieën vanaf halverwege 1996. Ook de sterfte aan *AIDS* is in 1996 gedaald. De afvlakking van de incidentie en sterfte zullen voor een gedeelte het gevolg zijn geweest van een dalende HIV-incidentie als gevolg van gerichte preventie en voorlichting onder risicogroepen en de algemene bevolking (veilig vrijen, schone spuiten en naalden) en de aandacht voor *AIDS* in de media. De incidenties van de aangifteplichtige *SOA* dalen al sinds 1984. Recentelijk waren wel (lichte) oplevingen te zien van sommige *SOA* in specifieke subgroepen. De incidentie van *influenza* in de huisartspraktijk is, afgezien van enkele epidemieën, sinds 1975 gedaald. Voor de afgelopen periode wordt dit verklaard door een toename van de vaccinatie van ouderen en chronisch zieken. De incidentie van *nierbekkenontsteking* is sinds begin jaren zeventig gedaald, de sterfte aan *acute urineweginfecties* is vanaf 1984 gedaald. De redenen van de dalingen zijn onbekend.

Voor *infectieziekten van het maagdarmkanaal* en *bovenste luchtweginfecties* zijn recentelijk geen grote wijzigingen in de incidentie of sterfte waargenomen.

Nieuwvormingen

Onder mannen blijven de incidentie en sterfte voor *slokdarmkanker* stijgen. Deze stijging vindt al plaats vanaf de jaren zeventig. Een duidelijke verklaring hiervoor is er niet. Mogelijk speelt de toename van het alcoholgebruik in de periode 1960-1980 een rol. Onder vrouwen is vanaf begin jaren zeventig zowel de incidentie als sterfte voor *longkanker* gestegen. Dit is vrijwel volledig te verklaren door de stijging van het roken onder vrouwen in de periode 1960-1975.

Onder vrouwen is de prevalentie van *borstkanker* al vanaf ongeveer 1975 gestegen. Factoren die samenhangen met de voortplanting hebben hierbij in de afgelopen decennia mogelijk een rol gespeeld. Recentelijk moet de oorzaak met name gezocht worden in de toegenomen opsporing (door screening). De sterfte aan borstkanker is vanaf circa 1970 gelijk gebleven. Dat deze niet meer stijgt maar gelijk blijft, wordt verklaard door de vroegere opsporing en daarmee samenhangende vroegere behandeling. De behandeling zelf is ook verbeterd. Onder mannen blijven de incidentie en sterfte voor *prostaat*kanker stijgen. De stijging van de incidentie vindt al plaats vanaf de jaren zeventig, van de sterfte al vanaf 1950. De oorzaak van de stijgende incidentie is hoogst waarschijnlijk de vroegere opsporing. Een toename van onbekende determinanten heeft mogelijk ook een rol gespeeld.

De incidentie en sterfte voor *longkanker* onder mannen zijn sinds respectievelijk het begin en halverwege jaren tachtig gedaald. Dit is te verklaren door de daling van het roken onder mannen in de periode 1960-1990. Voor *slokdarmkanker* is er onder vrouwen sinds 1990 een stabilisering van de incidentie en sterfte. Bij zowel mannen als vrouwen zijn de incidentie en sterfte voor *non-Hodgkin lymfomen* na een periode van stijging sinds 1990 gestabiliseerd. Ook de trends voor de geselecteerde kankers van het maagdarmkanaal geven een vrij gunstig beeld. Na een stijging, lijkt de incidentie van *dikke darm- en endeldarmkanker* zich vanaf 1990 te stabiliseren. De sterfte is sinds halverwege de jaren tachtig onder vrouwen zeer licht gedaald, onder mannen heeft de voorheen toenemende sterfte zich sinds 1990 gestabiliseerd. De incidentie en sterfte voor *maagkanker* dalen al lange tijd (respectievelijk vanaf begin jaren zeventig en jaren vijftig, uitgaande van de beschikbare registratieperiode). De reden is onbekend. Mogelijke, enigszins speculatieve, verklaringen zijn een afname van infectie met *Helicobacter pylori* en een meer gekoeld bewaren van voedingsmiddelen.

Alle typen *huidkanker* (basaalcelcarcinoom, plaveiselcelcarcinoom en melanoom) laten vanaf halverwege jaren tachtig een stijging van de incidentie zien, hoewel de incidenties van het melanoom en het plaveiselcelcarcinoom voor vrouwen sinds 1989 zijn afgevlakt. De stijging heeft mogelijk te maken met een verhoogde of meer onregelmatige blootstelling aan UV-stralen. Ook zou meespelen dat er bij artsen en in de bevolking een verhoogde oplettendheid is voor huidtumoren. De lichte stijging van de sterfte aan huidkanker komt voor rekening van het melanoom. Mogelijke verklaringen hiervoor zijn een verbeterde vaststelling van de doodsoorzaak 'melanoom' en een toename van de incidentie.

Psychische stoornissen

Hoewel het weinig zegt over trends in de *psychische morbiditeit in de bevolking*, is het aantal personen dat contact heeft met een instelling in de geestelijke gezondheidszorg (GGZ) in de laatste decennia sterk toegenomen. Het absoluut aantal opnamen/nieuwe inschrijvingen in intramurale (algemeen psychiatrisch ziekenhuis, kinder- en jeugdpsychiatrische instelling, instelling voor verslavingszorg), semi-murale (beschermde woonvorm, psychiatrische deeltijdbehandeling) en extramurale instellingen (RIAGG, CAD, polikliniek psychiatrisch ziekenhuis) is in de periode 1986-1994 met respectievelijk circa 30%, bijna 100% en 40% gegroeid. Veruit de meeste patiënten worden echter nog ambulante behandeld. De belangrijkste verklaringen voor de toenemende vraag naar geestelijke hulpverlening zijn waarschijnlijk de toegenomen bewustwording in de algemene bevolking van het bestaan van psychische stoornissen en het besef in de algemene bevolking en bij medici dat psychische stoornissen behandelbaar zijn. Tevens zouden huisartsen psychische stoornissen beter herkennen.

Bij het bepalen van trends van individuele psychische stoornissen doet zich het probleem voor dat er verschillende diagnostische systemen gehanteerd worden die ook nog eens regelmatig aangepast worden. Bij zorgregistraties is er bovendien het probleem dat de voorkeur voor het registreren van bepaalde diagnoses in de tijd verandert. Gesignaleerde trends duiden dan alleen maar op wijzigingen in de 'populariteit' van diagnoses. Toch zijn wel enkele ontwikkelingen aan te geven.

De incidentie en prevalentie in de huisartspraktijk van *dementie* zijn sinds 1981 toegenomen, deels ten gevolge van betere herkenning door hulpverleners en mantelzorgers. Het absoluut aantal opnamen van patiënten met dementie in verpleeghuizen is in de periode 1985-1995 ongeveer verdubbeld. De sterfte die wordt toegeschreven aan dementie is vanaf 1980 vertienvoudigd, maar dit is voornamelijk het gevolg van codeerwijzigingen bij het CBS.

Door het ontbreken van geschikte bronnen, bleek het beschrijven van trends voor *schizofrenie* niet mogelijk. Voor *depressie* en *angststoornissen* laten de cijfers uit de huisartsenregistratie zien dat het aantal nieuw gediagnostiseerde patiënten én het aantal bekende patiënten in de periode 1985-1994 zijn gestegen. Dit heeft mogelijk te maken met een betere herkenning door de huisarts. Door het ontbreken van gegevens is er niets te zeggen over een eventuele toe- of afname van de 'echte' incidentie of prevalentie van depressie en angststoornissen.

Over *psychische problematiek bij kinderen en jeugdigen* zijn de volgende trendcijfers beschikbaar. Tussen 1983 en 1993 bleek er nauwelijks verschil te zijn in het vóórkomen van emotionele problemen en gedragsproblemen onder 4-16 jarigen. Het aantal meldingen van kindermishandeling is tussen 1990 en 1993, als gevolg van een mediacampagne, sterk toegenomen. Vanaf 1993 nam het aantal meldingen nog maar weinig toe. Het aantal geregistreerde gevallen van suïcide onder jongeren bleef in de periode 1986-1994 vrij constant.

Het totaal aantal opnamen/inschrijvingen voor *alcoholverslaving* in algemene psychiatrische ziekenhuizen, verslavingsklinieken en instellingen voor ambulante verslavingszorg is tussen 1988 en 1992 nauwelijks gewijzigd. Daarna daalde het aantal licht voor mannen en steeg het licht voor vrouwen. Zowel in algemene psychiatrische ziekenhuizen, verslavingsklinieken als in de ambulante verslavingszorg is het aandeel opnamen/inschrijvingen van vrouwen ten opzichte van het totaal voor mannen en vrouwen in de periode 1988-1995 gestegen. In 1988 betrof één van de vijf opnamen/inschrijvingen een vrouw, in 1995 was dit gestegen tot iets meer dan één op de vier. Het aantal opnamen in algemene ziekenhuizen in verband met aandoeningen die direct gerelateerd kunnen worden aan overmatig alcoholgebruik, is in diezelfde periode ongeveer gelijk gebleven. De sterfte aan alcoholisme als primaire doodsoorzaak stijgt licht sinds 1980. Voor alcoholpsychose en levercirrose is de sterfte constant gebleven. Samenvattend blijkt in de loop van de periode 1988-1995 het aantal én het aandeel mannen dat in verband met alcoholproblematiek een beroep op de zorg doet, te zijn afgenomen, terwijl dat voor vrouwen is toegenomen. Verklaringen voor deze ontwikkelingen ontbreken. Het percentage personen in de bevolking dat overmatig drinkt, lijkt in ieder geval niet te zijn toegenomen.

Voor *drugsverslaving* geldt dat het totaal aantal opnamen/inschrijvingen in algemene psychiatrische ziekenhuizen, verslavingsklinieken en instellingen voor ambulante verslavingszorg sinds 1988 is verdubbeld. In de ambulante verslavingszorg nam met name het aantal hulpvragen in verband met het gebruik van cocaïne, cannabis en XTC toe. Niettemin betrof in 1996 het grootste deel van de inschrijvingen (68%) opiaatgebruik. Cocaïnegebruik vormde bij 15% van de inschrijvingen het hoofdprobleem, cannabis bij 11% en XTC bij 1,5%. Bij de ambulante zorg overtreft sinds enige jaren het aantal drugscliënten het aantal alcoholcliënten. In de intramurale GGZ is tegenwoordig bijna de helft van alle opnames in verband met verslaving drugsverslaving, midden

jaren tachtig was de verhouding nog éénderde drugsverslaving, tweederde alcoholverslaving. Eén van de redenen voor de toename van het zorggebruik ten gevolge van drugsproblematiek is de veroudering van de drugsgebruikende populatie en de daarmee gepaard gaande toegenomen morbiditeit en zorgbehoefte. Een deel van de stijging komt voor rekening van de toename van het aantal registrerende instellingen voor maatschappelijke drugshulpverlening. Het aantal opnamen in algemene ziekenhuizen met als hoofddiagnose aandoeningen die direct gerelateerd kunnen worden aan overmatig drugsgebruik is de periode 1985-1995 ongeveer gelijk gebleven.

Voor *verstandelijke handicap* zijn er aanwijzingen dat door betere medische zorg de levensverwachting, en daarmee de prevalentie, is toegenomen.

Ziekten van het hartvaatstelsel

De sterfte aan *coronaire hartziekten* (CHZ) daalt al sinds 1972. De daling komt voornamelijk voor rekening van sterfte aan het acute hartinfarct. De trends in de incidentie fluctueert nogal, maar globaal kan gesproken worden van een lichte vanaf halverwege jaren tachtig. Het (gestandaardiseerd) aantal ziekenhuisopnamen voor acuut hartinfarct is in de periode 1972-1994 gedaald, dat voor de meer chronische vormen van CHZ (waaronder angina pectoris) sterk gestegen. Voor de daling in de sterfte aan CHZ, de daling van de incidentie van het acute hartinfarct en de daling van het aantal ziekenhuisopnamen voor het acute hartinfarct, worden enerzijds de gezondere leefstijl (minder roken, gezondere voeding) en een betere behandeling van hypercholesterolemie en hypertensie bij personen die (nog) geen CHZ hebben als oorzaak aangewezen, en anderzijds een betere behandeling en gezondere leefstijl bij personen die al wel een CHZ hebben. Dat het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van de chronische vormen van CHZ toeneemt, wordt verklaard door de betere prognose na een acuut hartinfarct en de daardoor toegenomen kans op chronische problemen op een later tijdstip.

De incidentie en prevalentie van *hartfalen* zijn sinds 1986 ongeveer gelijk gebleven, terwijl het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van hartfalen sterk is toegenomen. De sterfte fluctueert nogal, maar over het algemeen kan gesproken worden van een toename vanaf 1979. De geobserveerde, deels tegengestelde, trends bij hartfalen zijn moeilijk te verklaren. Omdat hartfalen vaak als gevolg van een CHZ optreedt, hebben veranderingen in het optreden van CHZ ook direct invloed op het optreden van hartfalen. Enerzijds kan door de daling van de incidentie van CHZ de incidentie van hartfalen ook dalen. Anderzijds is de overleving van patiënten met CHZ verbeterd, waardoor meer CHZ-patiënten op termijn hartfalen hebben kunnen ontwikkelen (vervangende morbiditeit).

Van *beroerte* is de incidentie in de periode 1971-1994 ongeveer constant gebleven en is de prevalentie sinds halverwege de jaren zeventig langzaam gestegen. De sterfte daalde tot 1987 vrij sterk en bleef daarna ongeveer op hetzelfde niveau. In 1993 en 1994 is voor vrouwen echter weer een daling opgetreden. Het aantal ziekenhuisopnamen is na 1984 ongeveer gelijk gebleven. Als verklaring van de dalende sterfte, en de daarmee samenhangende stijgende prevalentie, wordt gegeven dat de gezondere leefstijl en de mogelijk betere behandeling van hypertensie bij personen die (nog) geen CHZ of beroerte hebben, hebben geleid tot enerzijds een lagere incidentie van beroertes en anderzijds tot een verschuiving van ernstige beroertes naar lichtere beroertes en een verschuiving van jongere naar oudere leeftijd. Mogelijk dat deze dalende trend gecompenseerd werd door een stijgende trend als gevolg van een grotere overleving van patiënten met CHZ (en die op termijn dus kans hebben op het krijgen van een beroerte). Betere preventieve maatregelen in het ziekenhuis droegen mogelijk ook bij aan de verlaging van de sterfte aan beroerte.

Het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van *aneurysma's van de buikaorta* is in de periode 1980-1994 flink toegenomen, de sterfte is sinds 1988 daarentegen gelijk gebleven. De toename van het aantal ziekenhuisopnamen voor niet-geruptureerde aneurysma's is waarschijnlijk veroorzaakt door het beschikbaar komen van echo-apparatuur, waarmee men in het ziekenhuis is gaan screenen. Eind jaren tachtig zijn hierover door de radiologen afspraken gemaakt. Bij de toename van het aantal ziekenhuisopnamen voor geruptureerde aneurysma's speelt mogelijk de grotere overleving van patiënten met CHZ een rol. Zij hebben een verhoogde kans op het krijgen van een aneurysma. Een gunstiger risicoprofiel voor hart- en vaatziekten in de algemene bevolking en onder patiënten met CHZ is er mogelijk de oorzaak van dat de sterfte gelijk bleef en niet steeg. De screening in het ziekenhuis, gevolgd door operatie, heeft mogelijk ook bijgedragen aan een dalende sterfte. Een andere verklaring voor de dalende sterfte zou kunnen zijn dat de tijdsduur tussen het optreden van een ruptuur en het bereiken van het ziekenhuis is verkort, doordat de organisatie van de spoedeisende hulp is verbeterd.

Overige (chronische) aandoeningen

Voor een aantal aandoeningen wordt een toename van de problematiek gesignaleerd, die echter niet altijd negatieve consequenties heeft. Een stijging in de 'incidentie' door verhoogde opsporing kan bijvoorbeeld leiden tot eerdere behandeling en daardoor tot voorkóming van complicaties.

Er is sprake van een toegenomen incidentie van de insuline-afhankelijke vorm van *suikerziekte*. De oorzaak daarvan is onbekend. De waargenomen toename in de incidentie van de niet van insuline-afhankelijke vorm zou verklaard kunnen worden door de toename van case-finding door huisartsen en de toegenomen prevalentie van overgewicht sinds eind jaren tachtig. De prevalentie van *multiple sclerose* blijkt voor vrouwen in de periode 1982-1994 gestegen te zijn. Voor mannen is geen toename te constateren. Deels wordt de toename onder vrouwen verklaard door een verbeterde diagnostiek van multiple sclerose. Van *cataract* en *glaucoom* is de prevalentie toegenomen, maar de redenen daarvan zijn onduidelijk. De incidentie en prevalentie van *astma* onder kinderen en adolescenten (vooral meisjes) zijn gestegen. Onder ouderen zijn de incidentie en prevalentie gelijk gebleven. De sterfte, hoewel al vrij laag, is in 1990 plotseling sterk gedaald. Oorzaken voor de toegenomen incidentie onder kinderen zijn mogelijk een vroegtijdigere opsporing (grotere alertheid bij huisarts en patiënt) en een toegenomen gevoeligheid voor allergische stoffen. Door een vervroegde en verbeterde behandeling is de prognose van astma verbeterd. De plotselinge daling in de sterftecijfers lijkt echter meer een gevolg te zijn van veranderingen in het coderen van doodsoorzaken dan een direct gevolg van verbeteringen in de behandeling. *Chronische bronchitis* en *emfyseem* laten een toename in de incidentie en prevalentie onder vrouwen zien en tot circa 1990 een toename van de sterfte. Vanaf 1990 lijkt de sterfte zich te stabiliseren. De stijging komt door een toename van het roken onder vrouwen in de periode 1960-1975. Onder mannen zijn de incidentie en prevalentie al lange tijd stabiel, de sterfte is dat eveneens sinds 1990. De prevalentie en incidentie van *constitutieel eczeem* blijken nogal te variëren in de tijd. Na een daling vanaf 1986, zijn sinds 1990 de incidentie en prevalentie met name onder 0-14 jarigen toegenomen. Verklaringen voor trends ontbreken. De incidentie van *heupfracturen* onder ouderen is al sinds 1972 gestegen. Omdat personen met osteoporose een verhoogde kans hebben op het krijgen van een heupfractuur, duidt deze ontwikkeling op een toename van het vóórkomen van *osteoporose*. Dat hangt mogelijk weer samen met een vermindering van zware lichamelijke arbeid (inactiviteit verhoogt de kans op osteoporose). Dat de prevalentie (onder oudere vrouwen) van osteoporose is toegenomen, is mogelijk ook een gevolg van de toegenomen alertheid van de algemene bevolking, media en huisartsen.

Voor een aantal andere ziekten lijken de ontwikkelingen positiever. De prevalentie van de *ziekte van Parkinson* is vanaf circa 1980 gedaald, de sterfte vanaf 1990. Mogelijk komt dit door een verbeterde medicamenteuze behandeling. De sterfte aan *zweren van de maag en twaalfvingerige darm* is afgenomen (door afname van infecties met *Helicobacter pylori*, waarvan de reden onbekend is, en recent door de behandeling met antibiotica), evenals de sterfte aan (complicaties van) *inflammatoire darmziekten* (vervroegde diagnose en betere behandeling, waaronder (post)operatieve zorg) en de prevalentie van *cariës* en *tandeloosheid* (verbeterde mondhygiëne, fluortandpasta, preventieve activiteiten van tandartsen, verbeterde behandeling van cariës). De incidentie van *contact-eczeem* is, na een toename tot 1990, de laatste jaren weer afgenomen. De toename is te verklaren uit een toenemend gebruik van cosmetica en toiletartikelen, zonnecrèmes, aangescherpte eisen voor hygiëne in de zorgsector, horeca en voedingsmiddelenindustrie (detergentia, deïnfec-tantia, handschoenen) en een toename van het doe-het-zelfen. De recente daling is mogelijk te danken aan lagere concentraties irriterende stoffen in cosmetica en doe-het-zelf materialen. De geboorteprevalentie van *aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel* is gedaald in de periode 1981-1994. Dit komt geheel voor rekening van de dalende prevalentie van het ventrikel septum defect. De diagnose daarvan werd vroeger sneller toegekend, terwijl tegenwoordig bij kinderen met een hartruis eerst nog wordt afgewacht of het defect zich niet spontaan sluit, voordat de diagnose wordt toegekend. Door verbeterde behandelmogelijkheden is de overleving voor kinderen met aangeboren afwijkingen van het hartvaatstelsel toegenomen. De geboorteprevalentie (onder levendgeborenen) van het *syndroom van Down* lijkt, na een toename (stijging maternale leeftijd), de laatste jaren wat te zijn afgenomen, mogelijk als gevolg van toegenomen prenatale diagnostiek en zwangerschapsafbreking. Deze verklaring ligt in de lijn met de constatering dat de totale geboorteprevalentie constant is gebleven.

De sterfte aan *perinatale aandoeningen* bij 0-jarigen is sinds begin jaren tachtig langzaam gedaald. Blijkbaar zijn diverse ontwikkelingen die tot een stijgende prevalentie van vroeggeboorten en mogelijk tot een stijging van het aantal gezondheidsproblemen bij op tijd geboren en hebben geleid, ruim gecompenseerd door verbeteringen in de neonatale intensieve zorg en verbeteringen in de behandeling van perinatale infecties. De ontwikkelingen die tot een (mogelijk) hogere prevalentie hebben geleid zijn de toegenomen leeftijd waarop Nederlandse vrouwen kinderen krijgen, het toegenomen aantal vruchtbaarheidsbevorderende behandelingen, het toegenomen percentage meerlingzwangerschappen en het in de vruchtbare leeftijd komen van DES-dochters. Ontwikkelingen die tot een daling van het optreden van perinatale infecties hebben geleid zijn de vaccinatie van rode hond en de dalende incidentie in de bevolking van syfilis.

Voor *multiple sclerose, epilepsie, aangeboren of vroeg verworven doofheid of slechthorendheid, ouderdomsslechthorendheid, reumatoïde artritis, artrose, dorsopathieën* en *aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel* zijn er recentelijk geen duidelijke veranderingen zichtbaar.

Ongevallen, suïcide en geweld

Het absoluut aantal sterfgevallen, maar ook de relatieve sterfte, ten gevolge van *verkeersongevallen* is in de periode 1980-1991 sterk afgenomen. Daarna is het ongeveer gelijk gebleven. In 1996 lag het aantal echter weer beduidend lager. In een wat langer tijdsperspectief is sprake van een dalende sterftetrend sinds het begin van de jaren zeventig, die in de tweede helft van de jaren tachtig is afgevlakt. Deze minder gunstige sterfte-ontwikkeling in het recente verleden berust op het feit dat de incidentie van letsels door verkeersongevallen sinds 1985 min of meer stabiel is geble-

ven. Ook het aantal en de incidentie van ziekenhuisopnamen is vanaf 1991 constant gebleven. De ontwikkelingen voor afzonderlijke groepen van verkeersdeelnemers, tonen veel variatie. Onder motorfietsers is het aantal sterfgevallen en ziekenhuisopnamen in de periode 1985-1994 sterk gestegen maar heeft zich daarna gestabiliseerd. Het aantal slachtoffers van ongevallen met snorfietsen is sterk gestegen. Het betreft hier zowel jongeren als ouderen. Voor auto-inzittenden is het aantal sterfgevallen in de periode 1988-1995 ongeveer op gelijk niveau gebleven en in 1996 gedaald. Het aantal ziekenhuisopnamen voor auto-inzittenden is tot en met 1991 gedaald, daarna ongeveer gelijk gebleven. Het aantal sterfgevallen en ziekenhuisopnamen onder bromfietsers is in de periode 1991-1996 vrijwel constant gebleven, het aantal onder voetgangers en fietsers is in de periode 1991-1995 constant gebleven maar lag in 1996 weer een stuk lager.

Voor de afname in het aantal slachtoffers van verkeersongevallen tot en met 1991, kunnen enkele verklaringen gegeven worden: het sterk dalend percentage bestuurders dat onder invloed rijdt in de periode 1983-1991 (als gevolg van het algehele alcoholontmoedigingsbeleid en verhoogd politietoezicht), het toegenomen gordelgebruik door bestuurders van personenauto's in de periode 1983-1989, de snelheidslimiet-differentiatie op autosnelwegen vanaf 1988, de vergroting van de pakkans bij snelheidsovertreding en de verbetering van verkeersonveilige locaties (kruispunten, wegvlakken). Bij de hierboven beschreven ontwikkelingen in aantallen slachtoffers bij verschillende verkeersdeelnemers, hebben expositie-ontwikkelingen een belangrijke rol gespeeld, zoals de toename van de mobiliteit, toename van het wagenpark en de toegenomen populariteit van sommige vervoermiddelen (fietsen, snorfietsen, motorfietsen) ten koste van andere (bromfietsen).

Ook bij de *niet-verkeersongevallen* (*privé-, bedrijfs- en sportongevallen*) is sprake geweest van een dalende sterftetrend sinds het begin van de jaren zeventig, die in de tweede helft van de jaren tachtig is afgevlakt. Het aantal en de incidentie van ziekenhuisopnamen is in de periode 1986-1990 gedaald en in de periode 1991-1995 gestegen met 6%. Bij de trends in sterfte en ziekenhuisopnamen speelt de categorie van de accidentele val een belangrijke rol, die met name op oudere leeftijd aanleiding geeft tot heupfracturen. De incidentie van deze rubriek vertoont al jaren een stijging die ook in recente jaren gecontinueerd is.

Binnen de niet-verkeersongevallen vormen de *privé-ongevallen* (waaronder ook de accidentele val) de grootste categorie. Hierbij zijn in recente jaren relatief ongunstige ontwikkelingen waarneembaar. Er is weliswaar een daling geconstateerd van het aantal behandelingen op de afdelingen Spoed-Eisende-Hulp (SEH) van ziekenhuizen ten gevolge van privé-ongevallen in de periode 1986-1990, maar deze is gevolgd door een stijging in de periode 1991-1995. Deze stijging in het optreden van privé-ongevallen trad vrijwel in alle leeftijdsklassen op. De stijging van de incidentie van privé-ongevallen in de meest recente periode wordt voor een groot deel verklaard door een stijging van het aantal eenzijdige fiets- en bromfietsongevallen, het aantal ongevallen tijdens doehet-zelven en een toenemend aantal val-ongevallen bij zowel kleine kinderen als bij ouderen.

Het aantal op de afdelingen SEH behandelde *sportblessures* is in de periode 1986-1994 ongeveer gelijk gebleven. Er waren wel verschuivingen in blessures tussen verschillende sporten: een daling vond plaats voor volleybal, zaalvoetbal, tennis, handbal en schoolsport; een stijging voor paardrijden en basketbal. Voor andere veel beoefende sporten (veldvoetbal, hockey, zwemmen en korfbal) werden geen stijgende of dalende trends gezien. Het aantal niet-medisch behandelde blessures is in de periode 1986-1993 ook nauwelijks veranderd. Het aantal medisch behandelde blessures is in de periode 1986-1993 ook nauwelijks veranderd. Het aantal medisch behandelde totaal aantal sportblessures per 1.000 uren sporten is echter in de periode 1986-1993 gedaald. Achterliggende ontwikkelingen, die gedeeltelijk een tegengesteld effect hebben, zijn meer preventie

en voorlichting met betrekking tot sportblessures, meer sportparticipatie (met name ouderen), gemiddeld minder uren sport per sporter, meer recreatieve sport en minder wedstrijdsport, verschuivingen in type beoefende sport (bijvoorbeeld minder voetbal) en meer EHBO ter plaatse.

Het aantal overledenen en gewonden door *bedrijfsongevallen* (per 1.000 werknemers) is in de periode 1970-1985 sterk gedaald en daarna ongeveer gelijk gebleven. Er is een verschuiving opgetreden in het aandeel van de verschillende bedrijfssectoren in het aantal gewonden; het aandeel van de landbouw, industrie en bouwnijverheid is gedaald, van de dienstensector gestegen.

Niet alleen op het terrein van de ongevallen, maar ook bij de *opzettelijk toegebrachte letsels* (suicide(poging) en geweld) zijn dynamische trends waarneembaar. Het aantal bij de huisarts bekende gevallen van *suicide(poging)*, het aantal ziekenhuisopnamen voor suicidepoging en de sterfte aan suicide is tot circa 1983 gestegen en vervolgens gedaald. In de jaren negentig lijken de trends voor personen jonger dan 60 jaar zich weer om te buigen in een lichte stijging.

De sterfte ten gevolge van *letsels door geweld* is voor zowel mannen als vrouwen in de periode 1960-1975 sterk gestegen. Daarna is de sterfte voor mannen licht gestegen en voor vrouwen vrijwel gelijk gebleven. Het aantal ziekenhuisopnamen ten gevolge van letsels door geweld is voor mannen en vrouwen in de periode 1980-1994 vrijwel constant gebleven.

Register

A

Aangeboren afwijkingen	27, 29, 31-32, 38-41, 60, 63, 67, 83-85, 96, 103, 125-127, 129, 379, 585-603, 605, 633, 638, 830, 876	Arbeidsparticipatie	90, 98, 118, 783, 788-790
AIDS	15, 30-32, 38-40, 45, 60, 62, 65-67, 80, 82, 84, 125, 127, 129-130, 158, 170-177, 189-190, 334, 670-671, 700, 702, 704-706, 793, 825, 830, 835, 851, 853, 858, 870-871	Arbeidsomstandigheden	14, 49, 54, 115, 418, 420, 784, 786-787, 790
Alcoholafhankelijkheid	27, 30-32, 39, 60, 62, 81-82, 84, 86, 323-327, 333-334, 348, 378, 380, 721, 723, 856, 862, 864-866	Arbeidsongeschiktheid	19, 34-37, 44, 76, 89, 96, 114-115, 118-122, 415, 569, 661, 743, 773, 783, 788-790
Alcoholgebruik	14, 49-50, 53-54, 61-62, 65, 68, 193-194, 196, 325, 584, 644, 666, 692-698, 715, 729-732, 736, 738-739, 741, 773, 818, 834-835, 838, 871, 873	ARBO-wet	787
Alleenstaanden	14, 49-50, 54, 332, 776-781	Artrose	30-32, 37, 60, 62-63, 67, 83, 85-87, 92-93, 102-103, 521, 561-567, 569, 571, 660, 852, 854-856, 876
Allergenen	506, 541-542, 549-551, 670, 742	Asielzoekers	150, 155-156, 724, 727-728, 773
Allergie	48, 61, 63, 503-506, 539, 542-543, 670-672, 735, 746, 805, 875	Astma	14, 30, 43, 63, 83, 93, 102, 447, 496-507, 539, 541-542, 634, 671, 673, 746, 750-751, 829, 852, 854, 875
Allochtonen	106, 174, 504, 675, 720, 744, 774, 814	Autonome ontwikkelingen	22, 59, 61-62, 632, 637, 651, 659, 681, 697, 704, 711-712, 721, 727, 737, 744, 761, 771, 779, 797, 807, 811
Amandelen, ontstoken	30, 83, 477-481, 854	B	
Aneurysma van de buikaorta	21, 25, 31-32, 39-40, 60, 62-63, 67 83-86, 127, 463-474, 854, 856, 858, 870, 875	Basaalcelcarcinoom	82, 84, 226-237, 763, 853, 872
Angina pectoris	14, 43, 62, 64, 67, 85, 421-422, 424, 430, 433, 435, 445, 457, 460, 464, 470, 874	Bedlegerigheid	97, 168
Angststoornissen	14, 30-32, 34, 43, 60, 82, 86, 309-321, 323, 348, 355, 367, 851, 853, 856, 861, 864-868, 873	Bedrijfsongevallen	21, 31, 60, 84, 623-624, 627, 790, 855, 878
Anorexia nervosa, zie eetstoornissen		Belemmeringen, zie handicaps	
Anti-oxidanten	363, 682	Beperkingen	19, 34-37, 43, 47, 64, 68, 76, 79, 89, 93-94, 96-104, 114, 131-136, 298, 336, 338-340, 366, 368, 370, 377, 406, 412, 419, 437, 448, 567, 570, 577, 609, 632, 680, 688, 725, 745, 786, 814, 817, 822, 831
Antibiotica	61-63, 67, 110, 144-145, 148, 181, 187, 202-203, 265, 480, 485, 487, 493-494, 520-522, 535-536, 613, 793-800, 876	Beroepsstatus	773
Arbeid	34, 50, 70, 96, 114, 121-122, 377, 416, 551, 580, 590, 620, 623, 712, 773, 783-791, 875	Beroepsziekten	21, 790-791
		Beroerte	13, 15, 28, 31-33, 39-40, 45-46, 56, 60, 62, 64-66, 71, 81, 83, 85-87, 92-93, 102-103, 125-129, 284, 289, 327, 378-380, 382, 384, 435, 451-462, 459-462, 698, 713, 818, 825, 830, 838, 852, 854, 856, 858, 874

- Bewegingsstelsel 34, 37, 60, 64, 71, 83, 92-93, 102-103, 113, 117-120, 126, 553-584 660-661
- Biotische factoren 765-772, 835
- Bipolaire stoornis 300, 865
- Blaas- en urinebuisontsteking 83, 93, 102, 531, 854
- Bloeddruk 10, 20-21, 43, 52, 56-57, 63, 65, 277, 327, 426, 428-432, 457-458, 460, 631, 640-645, 743, 746, 818, 836, 838, 841
- Borstkanker 13-14, 31-32, 38-41, 43, 45, 49, 56, 60, 62-63, 65-66, 82, 125-127, 129, 220, 241-252, 487, 638, 672, 755, 814, 818, 824, 826, 828, 838, 851, 853, 858, 870, 872
- Borstvoeding 244, 246, 275, 541, 681
- Bronchi(oli)titis, acute 482, 485-489, 497
- Bronchitis, chronische 14, 30, 43, 62, 83, 93, 102, 484, 496, 501-502, 852, 854, 875
- BSE 61
- Buiktyphus 61-62
- Burgerlijke staat 35, 109, 123, 302, 316, 325-326, 328, 773, 864-865, 867
- Bijholten, acute infectie van de neusbijholten 83, 477-481, 854
- Bijwerkingen van geneesmiddelen 67, 194, 213, 230, 297, 364, 384, 493, 527, 529, 565, 570, 581, 639, 658, 672, 731, 794, 801-808
- Boulimia nervosa, zie eetstoornissen
- Bovenste luchtweginfecties, zie infecties van de bovenste luchtwegen
- C**
- CARA 15, 30-32, 37, 39-40, 44-45, 56, 60, 63-67, 83, 92-93, 102, 125-127, 129, 464, 472, 489, 496-507, 746-747, 818, 858
- Cariës 509-513, 515, 876
- Case-finding 63, 174, 188, 271, 274, 276-277, 379, 428-429, 445-446, 448, 457-458, 581, 650, 667, 875
- Cataract, zie staar
- Chemische factoren 227, 363, 482, 682, 742, 748, 751, 753-754
- Chromosoomafwijkingen 127, 129, 341, 859, zie ook Down, syndroom van
- Chronische ziekten 24, 28, 37, 48, 61-62, 89, 92-93, 96, 102-104, 120, 875
- Colitis ulcerosa 85, 524-530, 852
- Comorbiditeit 21, 76, 88, 355, 384, 471-472, 715, 861, 866-868
- Constitutioneel eczeem 30-32, 60, 63, 83, 539-543, 546, 852, 854, 875
- Contact-eczeem 30-32, 60, 63, 81, 83, 85-87, 545-551, 852, 854, 857, 876
- Coronaire hartziekten 13, 15, 30-32, 39-40, 43, 45-46, 48, 55-56, 58, 60, 62, 64-67, 83, 85, 93, 125-130, 244, 289, 421-435, 439, 445-446, 448, 451, 458-460, 470, 472, 645, 647, 650-654, 668, 695, 698, 707, 713, 818-819, 830, 838, 852, 858, 874
- Crohn, ziekte van 85, 524-530, 852
- D**
- Dak- en thuislozen 106, 145, 147, 155, 294-295, 720, 773, 871
- Darmkanker, dikke darm- en endeldarmkanker 13, 15, 31-32, 39-40, 45, 48, 55-56, 58, 60, 62, 63, 65, 66, 82, 126-127, 129, 207-215, 660, 683, 851, 817-818, 828, 851, 853, 858, 870, 872
- Dementie 14, 28, 30-33, 38-41, 43-45, 60, 63-64, 82, 85-86, 125, 127, 129-130, 283-291, 303, 323, 359-360, 363, 367, 602, 645, 668, 829, 851, 853, 856-858, 873
- Demografische ontwikkelingen/projecties 59-61, 64, 68, 92, 142, 743, 789, 803, 820, 868
- Depressie 14, 30-32, 34, 43, 60, 82, 85-87, 89, 105-106, 109, 289, 300-309, 317-318, 323, 348-349, 355-356, 367, 377, 569, 698, 851, 853, 856, 861-862, 864-868, 873
- Dorsopathieën 21, 30-32, 39-40, 60, 81, 83, 85-86, 127, 561, 568-575, 852, 859, 876

- Down, syndroom van 31, 39-40, 62, 83, 289, 340, 342-343, 560, 598-603, 634, 830, 876
- Druggebruik 14, 29, 49-50, 53-54, 147, 170, 173, 186, 323-324, 328-331, 334, 340, 699, 701, 715-723, 835
- Drugsafhankelijkheid 82, 85-86, 323-325, 328-331, 334-335, 856, 865
- E**
- Eczeem, zie constitutioneel eczeem en contact-eczeem
- Eenzaamheid 14, 49, 50, 54, 674, 775-777, 780-781
- Eetstoornissen 348-349, 351-353, 356, 864-865, 867
- Emfyseem 14, 30, 43, 62, 83, 496, 501, 875
- Epilepsie 21, 31-32, 39-40, 60, 63, 82, 93, 102, 127, 129, 289, 336, 375-387, 852-853, 856, 858, 876
- Erfelijke factoren 299, 633
zie ook genetische factoren
- Ervaren gezondheid 19, 34-35, 37, 41, 43, 67, 76, 89-94, 131-136, 743, 747, 820-821, 830-831
- Etniciteit 123, 256, 395, 773-774
- F**
- Fijn stof 48, 54, 65, 742, 748-750, 835, 839
- Foliumzuur 61, 63, 588, 636, 680, 682
- Fruit 14, 48-49, 51-52, 54, 56, 58, 65, 193, 201-203, 206, 210-211, 216, 276, 427-428, 457-458, 643-645, 650, 667, 677-678, 680-682, 773, 817-818
- Fysieke omgeving 20-21, 27, 48, 50, 54, 542, 742-772, 839
- Fysische factoren, zie straling en geluid
- G**
- Gebitsafwijkingen 83, 509-516, 814
- Geboorte 13, 41, 46, 61, 64, 67, 123, 125, 128, 130, 133-135, 152, 157, 176, 178, 242, 245, 249, 297, 340-341, 343, 377, 398, 504, 585-613, 633, 690, 722, 822-823, 838
- Gehoortstoornissen 31-32, 60, 62-63, 83-84, 86, 96, 398-420, 602, 852, 854, 876,
zie ook lawaaislechthorendheid,
ouderdomsslechthorendheid en slechthorendheid
- Geluid 48, 50, 61-62, 405, 408-420, 742-744, 746, 758, 783-785, 788, 835, 852
- Generieke gezondheidsmaten 34
- Genetische factoren 20, 48, 203, 210, 297, 354, 364, 522, 584, 621, 631, 633-639, 657
- Genetische screening 48, 221, 636-637, 639
- Geslachtsziekten, zie SOA
- Geweld 39-40, 84, 127, 129, 351, 353, 623, 625, 628, 834, 859, 876, 878
- Gewrichtsaandoeningen, zie bewegingsstelsel, ziekten van het
- Gewrichtslijtage, zie artrose
- Gezichtsstoornissen 30, 32-33, 60, 82, 85, 86, 101, 277, 389-397, 759, 852-854, 856, 875, zie ook glaucoom, maculadegeneratie, retinopathie, staar
- Gezondheidsbeleid 13, 15, 19, 22, 41, 65-70, 73, 839
- Gezondheidsbescherming 702, 814, 821
- Gezondheidsbevordering 689, 814, 846
- Gezondheidsverschillen 23, 29, 103, 114, 631, 743, 773-774, 820, 822, 832, 834-835, 839
- Gezondheidswinst 14, 55, 58, 68, 187, 431, 737, 814-815, 817, 819, 821, 839
- Glaucoom 33, 82, 86, 101, 389-397, 852, 854, 856, 875
- Glucose-intolerantie 14, 51-52, 56-57, 65, 269, 273, 275, 279, 426-427, 439, 445-446, 457-458, 663-669, 818

- Gokken, pathologisch 27, 72, 323-324, 331-332, 335, 697, 699, 723, 841
- Gordelgebruik 52, 65, 626, 729, 733-734, 737-738, 877
- Griep, zie influenza
- Groenten 14, 48-49, 51-52, 54, 58, 193, 201-203, 206, 210-211, 427, 428, 457-458, 643-645, 650, 667, 677-678, 680-682, 773, 817-818
- H**
- Handicaps 15, 19, 29, 32, 34-36, 60, 63, 67, 76-79, 82, 84-87, 96-104, 114, 286, 336-345, 368, 378, 382, 385, 388, 398, 400, 402-403, 414-416, 420, 585, 587, 589, 603, 634, 822, 831, 856, 874
- Hart- en vaatziekten 13-14, 21, 26, 43, 48, 52, 60, 62-66, 194, 256, 275-277, 327, 421-476, 491, 565, 635, 637, 640, 646-647, 660-661, 669, 682, 691, 713, 750-751, 824-825, 833-834, 875
- Hartfalen 13-14, 21, 31-32, 38-41, 43-45, 60, 62-64, 67, 83, 86, 125, 127-130, 431, 433, 437-450, 457, 460, 645, 852, 854, 856, 858, 874
- Hartinfarct, acuut 13, 30, 42, 62, 64, 67, 81, 83, 85-86, 93, 102, 421-426, 430-433, 439, 445-446, 448, 464, 470, 854, 856, 874
- HDL-cholesterol 49, 56, 58, 426, 431, 647-648, 818-819
- Helicobacter pylori 48, 61, 63, 201-206, 265, 267, 520-523, 872, 876
- Hernia nucleus pulposa 93, 102, 201, 568-576, 852, 855
- Hepatitis A 62, 724, 746
- Hepatitis B 62, 85, 178-180, 184-187, 189, 330, 602, 610, 671-673, 716
- Hersenvliesontsteking 15, 31, 38-40, 43, 60, 62, 82, 84, 125, 127, 129, 143, 146, 160-164, 379, 399-400, 402, 853, 858, 870-871
- Heupfractuur 14, 21, 30-31, 60, 84-85, 582, 617-621, 626, 855, 870, 875
- HIV 147, 157-158, 170-177, 265, 671, 673, 701-706, 793
- Homocysteïne 427, 682
- Hormonale factoren 63, 222, 237, 243-245, 247-249, 251, 258, 313, 704, 755
- Hormoonsuppletie 62, 618
- Huidaandoeningen, zie constitutioneel en contact-eczem
- Humaan Papilloma Virus 61-62, 178-180, 672
- Huidkanker 14, 21, 31-32, 39-40, 43, 60, 62-63, 65, 82, 126-127, 129, 226-240, 549, 758, 858, 870, 872
- Hypercholesterolemie 51, 54, 61-62, 68, 427-429, 458, 464-465, 469-470, 634-635, 637, 647-651, 874, zie ook cholesterol
- Hypertensie 48, 51, 54, 273, 289, 384, 427-429, 432, 435, 437, 439, 445-446, 448-449, 457-460, 462, 464-465, 469-470, 472, 640-646, 658, 836-837, 874, zie ook bloeddruk
- I**
- Illegalen 62, 106, 156, 773
- Immunotherapie 63, 168, 230, 235, 243, 248, 258, 265-266, 559, 672-673
- Immuunsysteem 48, 51, 63, 264-265, 505, 670-673, 699, 715, 759
- Importziekten 21, 51, 724, 726-728
- Infecties van de bovenste luchtwegen 30-31, 60, 83, 477-481, 483, 871, zie ook amandelen, bijholten (ontsteking van) en verkoudheid
- Infecties van de lagere luchtwegen 83, 482-489, 858, zie ook bronchi(oli)tis (acute) en longontsteking
- Infectieziekten 26, 30-31, 33, 39-40, 60-62, 72, 80, 82, 84, 126, 652, 671, 724, 726-728, 746, 765, 768, 772, 793, 800, 824-825, 830, 871
- Infectieziekten van het maagdarmkanaal 30-31, 39-40, 60, 82, 139-144, 871
- Inflammatoire darmziekten 32, 39-40, 60, 63, 83-84, 127, 129, 524-530, 858, 876

- Influenza 15, 31, 39-40, 43, 60, 62, 83, 103, 124, 127, 129, 380, 477, 482, 486-487, 490-495, 671, 854, 858, 871
- Informatievoorziening 15-16, 19, 69-70, 773-774
- Internationaal perspectief 22, 791, 821-841
- K**
- Kanker, zie nieuwvormingen
- Kindermishandeling 346-347, 351-353, 356, 873
- Kindertal 59, 62, 245, 249
- Kosten 21, 23-24, 46, 69, 71, 143, 187, 189, 194, 219, 276, 474, 569, 581, 622, 645, 660, 672, 708, 714, 787, 802, 822
- Kwaliteit van leven 15, 19, 22, 27-29, 34-38, 41, 43-44, 47, 67-68, 76, 89-122, 290, 297-298, 365-367, 384, 412-413, 461, 473, 506, 595, 660, 781, 821, 860
- L**
- Langdurige aandoeningen, zie chronische ziekten
- Lawaai, zie geluid
- Lawaaislechthorendheid 62, 408, 414-420
- Leefstijl(factoren) 15, 20, 27, 29, 48-50, 53, 55-58, 63, 65, 68, 89-90, 97, 203, 211, 213, 275-276, 329, 434, 457, 522, 530, 631, 644, 657-658, 661, 666, 668, 675-741, 745, 755, 773-774, 815, 817-818, 820, 822, 833, 838-839, 874
- Levensverwachting 13, 15, 20, 22, 29, 38, 41-42, 45-47, 60, 64-66, 68, 76, 89, 93, 101-102, 123-124, 128, 130-136, 247, 257, 265, 279, 287, 290, 336, 342-343, 365-366, 447, 449, 474, 602, 617, 750, 807, 821-823, 825, 831, 838-839, 856, 874
- Lichaamsgewicht 65, 426, 428, 643-644, 654-662, 666, 753-754
- Lichamelijke (in)activiteit 14, 16, 48-49, 51, 53, 55-58, 65, 70-71, 89, 97, 210, 244, 246, 274-278, 426-427, 431, 438, 457-458, 580-581, 618, 620, 643-644, 650, 657-659, 667, 679, 707-713, 817-818, 835
- Longkanker 13-15, 31-32, 39-40, 43-46, 56, 58, 60, 62-63, 65-66, 82, 125-130, 194, 217-225, 253, 255, 384, 688, 745-746, 750, 762, 818-819, 824, 826-828, 833, 838, 851, 853, 858, 870-872
- Longontsteking 31, 39-41, 44-45, 60, 83, 125-127, 129-130, 172, 382, 477, 482-489, 494-495, 497, 793-794, 854, 871
- Luchtverontreiniging 20, 48, 50, 54, 503, 742-743, 745-746, 748-751, 835
- Luchtweginfecties, zie infecties van de bovenste luchtwegen en infecties van de lagere luchtwegen
- Lyme 61
- M**
- Maagkanker 13, 15, 31-32, 39-40, 45, 48, 60, 63, 65-66, 82, 126-127, 129, 198-206, 818, 851, 853, 858, 870, 872
- Maagzweren, zie zweren van de maag en twaalfvingerige darm
- Maculadegeneratie 33, 82, 86, 389-391, 394-396, 852-853, 856
- Malaria 51, 61-62, 724-727, 793
- Medische consumptie, zie zorggebruik
- Meerlingzwangerschappen 21, 606-608, 876
- Melanoom 15, 60, 63, 66, 82, 226-229, 231-240, 672, 851, 853, 870, 872
- Meningitis, zie hersenvliesontsteking
- Migratie 61, 351-352, 637-638, 744
- Milieufactoren, zie fysieke omgeving
- Monitoring 13, 69, 84-85, 90, 158, 335, 390-391, 396, 591, 597, 603, 605, 628, 653, 669, 675, 710, 747, 841, 850, 852
- MRSA 62, 797-800, 812
- Multiple sclerose 31-32, 39-40, 60, 63, 82, 84-85, 127, 129, 370-374, 671, 830, 852-853, 858, 875-876
- N**
- Nek, aandoeningen van de 30, 85, 87, 561, 563, 570, 852, 855

Nierbekkenontsteking	83, 531, 854, 871	Planningsbeleid	69
Nieuwvormingen	13, 25, 30, 38, 41, 48, 58, 60, 64, 82, 84, 93, 102, 125-126, 128, 147, 191-268, 327, 382, 636, 638-639, 652, 670, 672-673, 680, 682, 707, 712, 758, 793, 818, 824-826, 828, 833, 851, 871	Plaveiselcelcarcinoom	82, 85, 191-192, 217-218, 226-227, 229-232, 234, 236, 253, 851, 853, 870, 872
Non-Hodgkin lymfomen	31-32, 39-40, 45, 60, 63, 67, 82, 129, 262-268, 851, 853, 858, 870, 872	Prenatale diagnostiek	340-342, 402, 588-589, 595, 598, 600-602, 636, 638, 876
O		Prenatale screening	340, 601
Obesitas, zie overgewicht		Preventiebeleid	15, 59, 68-69, 815
Oestrogeensuppletie	581, 814	Privé-ongevallen	14, 31, 43, 60, 84, 623-624, 627-628, 877
Onderzoeksbeleid	13, 15, 69	Psychische problematiek	19, 34-35, 37, 76, 82, 103, 105-109, 294, 336, 346-347, 349, 351, 353-354, 356, 366, 703, 820, 860-863, 868-869, 873
Ongevallen	28-29, 37, 52-53, 60, 62, 65, 80, 84-85, 100, 103, 117, 334, 378-379, 565, 617-628, 730, 732, 737, 739-740, 742, 751, 790, 802, 805, 808, 824-825, 827-829, 834, 838-839, 876-878	Psychische stoornissen	14-15, 27-29, 34, 37, 43, 47, 69, 71, 81-82, 105-109, 126, 283-357, 363, 366-367, 377, 602, 860-862, 864-868, 872-873
Ontgroening	59, 789	Psychosociale factoren	93, 773
Opleiding	34, 96, 114, 120, 123, 174, 333, 648, 656-657, 773, 779, 786	R	
Osteoporose	31-32, 60, 63, 71, 83, 86, 244, 568, 574, 577-584, 617-618, 620, 660, 707, 830, 852, 855-856, 875	Radon	50, 62, 742, 745-746, 758, 760-764, 835
Ouderdomslechthorendheid	83, 86, 399, 405-410, 415, 419, 876	Regionale gezondheidsverschillen	631, 820
Overgewicht	14, 20, 48, 51, 53-54, 56-57, 61-62, 71, 89, 97, 211, 245, 273-276, 278, 427-428, 439, 445, 457-458, 460, 565-566, 639, 643-645, 650, 654-661, 666-668, 679, 710, 818-819, 837-838, 875	Reizen	21, 51, 61-62, 155, 493, 724-728
P		Resistentie	61-62, 144, 148-150, 153, 159, 168-169, 174, 181-182, 187, 535, 726, 728, 793, 795-800, 811
PAR	37, 55-56, 58, 69, 92-93, 102-103, 751, 768, 814, 817-819, 841, 850	Retinopathie	33, 82, 85, 277, 389-392, 396, 852-853
Parkinson, ziekte van	28, 30-33, 39-40, 60, 63, 82, 85-87, 127, 129-130, 283-285, 289, 291, 359-369, 380, 384, 635-636, 638, 851, 853, 856-858, 869, 876	Reumatoïde artritis	30-32, 39-40, 60, 63, 67, 83, 86, 93, 102, 127, 129, 264, 521, 553-560, 671-672, 829, 854, 857, 859, 876
Perinatale aandoeningen	38, 125, 605-614, 876	Rijden onder invloed	14, 51-52, 65, 67, 729, 731-732, 735-736, 739, 741, 866
Persoonskenmerken	51, 674	Rode hond	343, 400, 402, 610, 612, 876

Roken	13-14, 29, 42, 49-50, 53-54, 56, 58, 61-63, 65, 68, 89, 97, 126, 147, 193-194, 202-203, 211, 219-221, 223, 225, 277-278, 363, 394-395, 426-428, 430-432, 434, 439, 446, 457-459, 464-465, 469-470, 472, 474, 503-506, 526, 530, 581, 607, 611-612, 650, 657-659, 665-667, 684-691, 696, 699, 715, 723, 748, 773, 775, 780, 818-819, 832-833, 838-839, 841, 871-872, 874-875	Sociale integratie	54, 674, 775-776, 778-781
		Sociale isolatie	14, 54
		Sociale omgeving	20, 27, 49-50, 289, 297, 631, 674, 773-774, 860
		Sociale relaties	21, 49-50, 293, 674, 775-782
Rug, aandoeningen van de	30, 85, 561, 563, 568, 570-571, 574, 852, 855	Sportblessures	73, 623-624, 627-628, 713-714, 877-878
S		Sportdeelname	51-53, 55, 627, 707-710, 712, 878, zie ook lichamelijke (in)activiteit
Samengestelde volksgezondheidsmaten	20, 23, zie ook gezonde levensverwachting	Staar	33, 82, 101, 389-390, 393-396, 759, 852, 854, 875
Scabiës	51, 61-62, 183, 725, 727	Straling	20, 54, 227-228, 742, 746, 758-764, 835
Schizofrenie	28, 31-33, 60, 67, 82, 85-86, 293-299, 349, 355, 634, 851, 853, 856, 862, 864-866, 873	Suicide(poging)	31, 38-41, 60, 84, 125, 128-129, 298, 353, 356, 623-625, 628, 828, 855, 859, 873, 876, 878
Seksueel misbruik	351-352	Suikerziekte	14, 30-32, 39-40, 43-45, 56-58, 60, 62-67, 82, 85-86, 93, 102, 126-127, 129, 147, 269-280, 289, 389, 395, 439, 445-446, 457-458, 464, 565, 637, 661, 663-664, 707, 713, 818, 829, 851-853, 857, 875
Seksueel (risico)gedrag	49-50, 53-54, 65, 173, 185-186, 188, 311, 700-706	T	
Sepsis	15, 25, 31, 39-40, 45, 60-62, 65-66, 82, 84-85, 127, 129, 165-169, 330, 533, 535, 611, 716, 809, 853, 858, 870-871	Tonsillitis, zie amandelen	
Serum cholesterol	13-15, 43, 52, 55-57, 63, 65, 72, 277, 427, 429-432, 470, 647-653, 679, 803, 818-819, 836-838	Toxische stoffen, zie chemische factoren	
Sinusitis, zie bijholten		Transvetzuren	14, 51, 68
Slaap- en kalmeringsmiddelen	735, 802	Tuberculose	8, 21, 31, 39-40, 51, 60-62, 82, 84, 127, 129, 145-159, 699, 724-727, 793, 835, 853, 858, 870-871
Slechthorendheid	62-63, 83-84, 398-402, 404-416, 419-420, 852, 854, 876	U	
Slokdarmkanker	15, 31-32, 39-40, 45, 60, 62, 65-66, 82, 127, 129, 191-197, 818, 828, 851, 853, 858, 870-872	Urinebuisontsteking	83, 531, 854
Snelheidsovertreding	65, 67, 626, 729-733, 737, 877	Urinerweginfectie acute	531-536
SOA	31, 82, 84-85, 173-174, 177, 178-190, 700-706, 793, 870-871	UV	50, 61-62, 227-231, 234-235, 265, 758-762, 762, 835
V		V	
Sociaal-culturele ontwikkelingen	54, 721	Vaccin(atie)	43, 48, 61-63, 146, 149, 162-164, 167, 186, 189, 235, 248, 379, 486-487, 493-495, 505, 670-673, 727, 814, 830, 846, 871, 876
Sociaal-economische status	64, 109, 123, 228, 250, 378-379, 426, 513, 658-659, 687, 773, 835		

Vaccinatiegraad	487, 493	Voorlichting	51, 54, 59, 62-63, 67-68, 174, 185, 201, 211, 220, 231, 235, 249, 265, 277, 341, 379, 402, 418-419, 513, 575, 627, 636, 644, 680-681, 687, 696-697, 704-705, 711, 727, 730, 736-737, 761, 814, 871, 878
Val, accidentele	39-40, 45, 125-127, 129, 626-627, 859, 877	Vroeggeboorten	62-63, 84, 125, 130, 605-609, 876
Veiligheid	746, 769, 772, 787, 814	W	
Verdinking, accidentele	39-40, 125, 127, 129, 859	Welbevinden	89, 106, 346, 465, 528
Vergiftiging, accidentele	39-41, 60, 84, 126-127, 129, 334, 378, 623, 859	Welzijn	680, 746, 775, 779, 783, 787
Vergrijzing	44, 59, 64, 96, 101, 108, 130	Werkdruk	14, 54, 786-787
Verkeersgedrag	14, 21, 49, 51, 65, 67, 715, 729-730, 736-738, 740-741	Werkloosheid	353, 743, 773, 783, 789-790
Verkeersongevallen	14, 31, 38-41, 43, 45, 60, 65-66, 84, 114, 125-130, 623-628, 698, 729-741, 808, 824, 828-829, 855, 859, 876-877	Wet- en regelgeving	50, 54, 67, 114, 220, 420, 729, 736, 738, 743, 758, 783, 786-787, 789, 806-807, 814-815
Verkoudheid	83, 103, 477-482, 499, 854	Z	
Verloren levensjaren	20, 38, 40-41, 76, 123, 126, 128-130, 848	Ziekenhuisinfecties	61-62, 65, 167, 809-813
Verslaving	323-335, 692, 699, 715, 719, 721, 723, 873, zie ook alcohol- en drugsafhankelijkheid en gokken	Ziekteverzuim	19, 34, 36, 44, 76, 114-122, 505, 570, 783, 787
Verstandelijke handicap	29, 32, 36, 60, 63, 67, 82, 84-87, 336-345, 378, 382, 385, 400, 585, 587, 603, 634, 856, 874	Zintuigstoornissen	60, 64
Vet(consumptie)	14, 49, 51-52, 54, 56, 58, 62, 68, 202, 210-211, 255-256, 274, 276, 410, 428, 649-654, 657-658, 666-667, 676-681, 753, 757, 818-819, 834	Zonnebaden	62, 65, 234, 762
Vitamine	675, 680	Zonnebanken, gebruik van	62, 65, 228, 234
Voeding	13, 21, 43, 49, 52, 54, 56, 58, 61, 63, 65, 68, 201-202, 210-211, 221, 255-256, 274-278, 340-341, 363, 426, 434, 504, 527, 581, 584, 633, 643, 649-651, 657-659, 666-667, 675-683, 704, 712, 746, 752, 756, 818, 834, 874	Zorggebruik	19, 23, 76, 109, 110-113, 311, 326-329, 335, 462, 516, 609, 747, 773, 820, 822, 860-862, 874
		Zoutgebruik	428, 457, 460, 462
		Zweren van maag en twaalfvingerige darm	31-32, 39-40, 60, 63, 67, 83, 517-523, 565