

# Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997

## VII Gezondheid en zorg in de toekomst



Volksgezondheid  
Toekomst Verkenning 1997

Volksgezondheid  
Toekomst Verkenning 1997

*VII Gezondheid en zorg in de toekomst*

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

*VII Gezondheid en zorg in de toekomst*

Eindredactie: A. van den Berg Jeths

ELSEVIER/De Tijdstroom

**riivm**  
*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, Naliny Riem (Studio, RIVM)

W.G. Martens, M. Scholsz, W.J.J. Vrijzen (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 Maarsse.

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 1874 4

NUGI 741

---

## VOORWOORD

In dit rapport staat de ‘T’ van VTV centraal. Deze blik in de toekomst beperkt zich niet tot het verkennen van ontwikkelingen in het vóórkomen van ziekte, sterfte en levensverwachting, zoals in VTV-1993. Tevens is aandacht besteed aan verwachte ontwikkelingen in gezondheidsverschillen, het zorggebruik en de daaraan gekoppelde kosten, en aan de gezondheidseffecten van interventies. Ook macro-economische, sociaal-culturele en (medisch-)technologische ontwikkelingen die van belang zijn voor gezondheid en zorg in de toekomst zijn in beeld gebracht. De toekomst voorspellen is hierbij niet aan de orde; getracht is mogelijke toekomstige ontwikkelingen zowel in kwantitatieve als kwalitatieve zin te verkennen op basis van gegevens en aannamen.

Het verkennen van die toekomst is geen eenvoudige zaak. Hiervoor zijn behalve gegevens vaak ook geavanceerde modellen nodig om de complexe werkelijkheid te simuleren. De huidige beschikbaarheid van betrouwbare gegevens is in belangrijke mate bepalend voor de vragen die zich voor modellering lenen. Omgekeerd blijkt echter ook dat het modelleren van gezondheidsvraagstukken een beter inzicht geeft in de behoefte aan gegevens. Met ander woorden, kijken naar de toekomst met gerichte vragen maakt duidelijk op welke gebieden monitoring gewenst is. Verbetering hierin biedt perspectieven voor de toekomst. Het gaat dan niet alleen om monitoring van bekende determinanten van ziekte en sterfte, maar ook om het op de voet volgen van nieuwe ontwikkelingen. Zo zullen op termijn voortschrijdende nieuwe inzichten in moleculair-biologische processen van ziekte en veroudering de toekomstige mogelijkheden voor zorg en preventie vergroten.

Het voorliggende thema-rapport bestaat uit een bundeling van alle onderdelen uit VTV-1997 die betrekking hebben op de toekomst van de volksgezondheid en de gezondheidszorg. Deskundigen verbonden aan verschillende onderzoeksinstituten leverden hiervoor bijdragen. Wij zijn hen zeer erkentelijk voor hun inbreng. Opnieuw blijkt dat een multidisciplinaire aanpak onontbeerlijk is om een steeds beter inzicht te krijgen in wat de toekomst zou kunnen brengen.

Mw. drs. A. van den Berg Jeths,  
eindredacteur thema ‘Gezondheid en zorg in de toekomst’



---

# INHOUDSOPGAVE

VOORWOORD 5

INHOUDSOPGAVE 7

KERNBOODSCHAP 9

DEEL A GEZONDHEID EN ZORG IN DE TOEKOMST: EEN OVERZICHT 13

- 1 Inleiding 15
  - 2 Ontwikkelingen in de gezondheidstoestand tot 2015 17
  - 3 Ontwikkelingen in het zorggebruik tot 2015 26
  - 4 Effecten van potentiële interventies op de gezondheidstoestand en het zorggebruik 30
  - 5 Betekenis van de bevindingen voor het beleid 34
- Literatuur 34

DEEL B ACHTERGRONDSTUDIES 37

INTRODUCTIE 38

- 1 AUTONOME ONTWIKKELINGEN 39
  - 1.1 Sociaal-demografische ontwikkelingen 39
  - 1.2 Economische en sociaal-culturele ontwikkelingen 49
  - 1.3 Medisch-technologische ontwikkelingen 52

Literatuur 59
- 2 SOCIAAL-DEMOGRAFISCHE PROJECTIES 61
  - 2.1 Incidentie en prevalentie 61
  - 2.2 Ervaren gezondheid, langdurige aandoeningen en langdurige beperkingen 64

Literatuur 66
- 3 EPIDEMIOLOGISCHE VERKENNINGEN 67
  - 3.1 Toekomstige trends in incidentie en prevalentie van ziekten en aandoeningen 67
  - 3.2 Trendextrapolatie van de sterfte naar doodsoorzaken 1994-2015 74
  - 3.3 De sterfte-hypothese in de nationale bevolkingsprognose van 1996 81
  - 3.4 Lange termijn perspectieven voor de levensverwachting: een literatuurverkenning 90
  - 3.5 Theorieën over de menselijke levensduur: een literatuurverkenning 100

Literatuur 110



---

4	MODELLERING VAN VOLKSGEZONDHEIDSVRAAGSTUKKEN	113
4.1	Proces-georiënteerde modellen: een korte schets	114
4.2	De medische kosten van roken	118
4.3	Scenario's voor de sterfte aan longkanker en coronaire hartziekten	128
4.4	Reconstructie en predictie van de HIV/AIDS epidemie in de Europese Unie	135
4.5	Effecten van preventiestrategieën bij gonorrhoe en infecties met Chlamydia trachomatis	143
4.6	De toekomst van modellering van volksgezondheidsvraagstukken	148
	Literatuur	150

## BIJLAGEN

1	Lijst van auteurs	153
2	Lijst van definities	154
3	Lijst van afkortingen	157

	REGISTER	161
--	----------	-----

## KERNSBOODSCHAP

*VTV-1997 presenteert gegevens over gezondheid, ziekte en gezondheidszorg. Dit rapport gaat specifiek in op gezondheid en zorg in de toekomst. Het materiaal biedt ondersteuning bij het ontwikkelen van een lange-termijn visie op de Nederlandse gezondheidszorg. Zo'n visie en het bijpassende beleid beperken zich niet tot het Ministerie van VWS en het Staatstoezicht op de Volksgezondheid, maar gaan ook andere departementen aan die aspecten van de volksgezondheid in hun werkgebied kennen, en lagere overheden, GGD's, zorgverleners, verzekeraars en instanties op het terrein van onderzoeks-programmering. Het rapport beoogt dan ook discussie in het veld te stimuleren.*

### Bevindingen

*Verschuiving van doodsoorzaken; mannen halen de achterstand in*

In 1994 bedroeg de levensverwachting 74,6 jaar voor mannen en 80,3 jaar voor vrouwen. Er wordt een verdere toename in levensverwachting voorzien tot 77,1 jaar voor mannen en 81,3 jaar voor vrouwen in 2015. Opvallend is het verwachte afnemende verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen van 5,7 jaar in 1994 naar 4,2 jaar in 2015.

- De continue stijging in levensverwachting wordt niet alleen veroorzaakt door de voortgaande *daling* van de sterfte aan coronaire hartziekten (vernauwing van de kransslagaders), die overigens deels wordt teniet gedaan door een langzame *stijging* van de sterfte aan hartfalen op hogere leeftijd. Ook de voorziene *daling* van de sterfte aan beroerte en aan longkanker (bij mannen) dragen bij aan de toenemende levensverwachting.
- Andere belangrijke trendmatige ontwikkelingen in de sterfte zijn de *afname* van maagkanker, de *toename* van prostaatkanker en de *toename* van longkanker en CARA bij vrouwen.
- Na 2015 zal de levensverwachting nog *verder toenemen*. In de CBS-bevolkingsprognose is de levensverwachting in 2050 gesteld op 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen. Over de maximaal te bereiken levensverwachting lopen de meningen zeer uiteen. Ook over de maximaal te bereiken levensduur van de mens bestaat geen overeenstemming. De precieze oorzaken van veroudering zijn nog steeds niet bekend. Wel neemt het inzicht hierin toe door de groeiende kennis over de processen die zich afspeelen op cellulair en moleculair niveau.

*Sterke toename van het aantal ziektegevallen door groei en vergrijzing van de bevolking*

Voor de helft van de in VTV geselecteerde ziekten en aandoeningen liggen de stijgingspercentages zowel voor het aantal nieuwe als bestaande ziektegevallen in de periode 1994-2015 tussen 25 en 60%. Voor mannen ligt de toename gemiddeld zo'n tien procent hoger dan voor vrouwen.

- In de periode 1994-2015 zal de *totale bevolkingsomvang* toenemen met 8,4% (van 15,4 miljoen naar 16,7 miljoen). Het percentage personen van 65 jaar en ouder op de totale bevolking neemt toe van 13,1% in 1994 tot 17,3% in 2015 (*vergrijzing*). Het aantal mannen van 65 jaar en ouder neemt toe met 60%, terwijl de toename voor vrouwen van 65 jaar en ouder 32% bedraagt volgens de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996.
- De *sterkste* toename van de incidentie en prevalentie vindt plaats bij aandoeningen die voornamelijk bij ouderen vóórkomen, zoals de verschillende vormen van kanker, harten vaatziekten, suikerziekte, dementie, zintuigstoornissen, CARA en aandoeningen van het bewegingsapparaat.
- De toename van het aantal ziektegevallen voor aandoeningen die meer gespreid vóórkomen over de leeftijdsklassen of voornamelijk bij jongeren optreden, is *veel geringer*: -5% tot +25%. Hieronder vallen veel infectieziekten (hersenvliesontsteking, AIDS, luchtweginfecties en influenza) en aandoeningen zoals multiple sclerose, schizofrenie en epilepsie.

## Trendwijzigingen in het vóórkomen van aandoeningen

Bij een aantal aandoeningen zijn er aanwijzingen dat de effecten van de demografische ontwikkeling zullen worden beïnvloed door trendwijzigingen in de incidentie, prevalentie, ernst of overlevingsduur. Dit is het gevolg van de doorwerking van trends uit het verleden in ziekten of determinanten daarvan, van ‘nieuwe’ ontwikkelingen, en van veranderingen in (vroeg)diagnostiek en behandelingsmethoden.

- Er is mogelijk sprake van *opkomende infectieziekten* als gevolg van de toename in reizen, ontwikkelingen in technologie en industrie, en ecologische veranderingen. Hierbij gaat het onder meer om importziekten (tuberculose, malaria) en zoonosen (ziekten van dier op mens overgebracht zoals de ziekte van Lyme). In Nederland is de resistentie-problematiek thans nog beperkt (ziekenhuisinfecties, resistentie-ontwikkeling bij gonorrhoe), maar mogelijk neemt deze problematiek toe.
- Bij chronische ziekten zullen *veranderingen in leefstijlfactoren* in het verleden doorwerken in bijvoorbeeld de incidentie van longkanker (roken) en coronaire hartziekten (roken en verzadigd vet in de voeding).
- Toekomstige *verbeteringen in (vroeg)diagnostiek* zullen onder meer de ‘incidentie’ van borstkanker, prostaatkanker, huidkanker, suikerziekte en aneurysma van de buikorta doen toenemen.
- Toekomstige verbeteringen worden voorzien in bestaande of toepassing van nieuwe *behandelmethode*n. Dit heeft effecten op de prevalentie of de ernst van de aandoening (onder meer bij kanker, hart- en vaatziekten, astma en chronische bronchitis).

### *Toekomstige omvang van groepen met een gezondheidsachterstand*

Gezondheidsverschillen bestaan niet alleen naar leeftijd en geslacht, maar ook naar andere sociaal-demografische kenmerken (burgerlijke staat, samenlevingsvorm, etniciteit, arbeidsparticipatie, opleiding, beroepsstatus, inkomen en regio). Indien de gezondheidstoestand van deze bevolkingsgroepen gelijk blijft zullen veranderingen in de

omvang van deze groepen van invloed zijn op de toekomstige gezondheidstoestand van de bevolking als geheel.

- De *omvang* van de meeste bevolkingsgroepen die *nu* een gezondheidsachterstand hebben, zal naar verwachting tot 2015 sneller toenemen dan die van de algemene bevolking (+8,4%). Dit geldt voor allochtonen (+85%), gescheidenen (+50%), ouderen vanaf 65 jaar (+43%) en alleenwonenden (+36%). Gunstig is de verwachte afname van de groep laag opgeleiden (-33%).
- De verbetering van het opleidingsniveau van de bevolking zou de negatieve effecten op de gezondheidstoestand van de vergrijzing en de toename van het aantal alleenwonenden en gescheidenen gedeeltelijk kunnen compenseren. Dit geldt alleen indien de gezondheidstoestand van deze bevolkingsgroepen *gelijk* blijft.

#### *Onzekerheid over de ontwikkeling van de gezonde levensverwachting*

In de periode 1983-1994 is de verhouding gezonde/ongezonde jaren voor zowel mannen als vrouwen nagenoeg gelijk gebleven (na weging voor de mate van ongezondheid). Om de verhouding tussen gezonde en ongezonde jaren bij een toenemende levensverwachting tenminste op hetzelfde niveau te houden moeten ook de toegevoegde levensjaren in dezelfde verhouding verdeeld zijn over gezonde en ongezonde jaren. Door de complexiteit van de veranderingen in de ziekte- en sterftepatronen zijn uitspraken over de toekomstige ontwikkeling van de gezonde levensverwachting niet mogelijk.

- Een relatief eenvoudige manier is het *doortrekken van de trend* in de gezonde levensverwachting uit het verleden. In dat geval blijven de trends in de onderliggende factoren impliciet, terwijl hierin verschillende tegengestelde trends schuil kunnen gaan.
- Het voorkómen van ziekte en sterfte aan de ene oorzaak zal in het algemeen ziekte en sterfte aan andere oorzaken tot gevolg hebben, maar wel op hogere leeftijd (*vervangende ziekte en sterfte*).
- Wel is het mogelijk om varianten ('what-if' scenario's) te *simuleren*, waarbij de gevolgen voor de gezonde levensverwachting van verschillende mogelijke ontwikkelingen in determinanten, ziekten, kwaliteit van leven bij ziekte of sterfte worden onderzocht.

#### *Meer en andere zorg noodzakelijk in de toekomst*

Door groei en vergrijzing van de bevolking zal de zorgomvang tot 2015 moeten toenemen met 0,9-1,0% per jaar (uitgedrukt in de totale kosten). De berekende jaarlijkse toename loopt sterk uiteen per zorgsector en per ziekte. Op basis van de feitelijke volumegroei in de periode 1988-1994 zou hier bovenop nog eens 1,1-1,2% per jaar nodig zijn. Daarmee komt de benodigde jaarlijkse volumegroei uit op circa 2,1%. De in het regeerakkoord uit 1994 toegestane volumegroei van 1,3% per jaar zal dan niet volstaan. Deze constatering staat los van de vraag of het huidige zorgvolume toereikend is.

- De berekende jaarlijkse volumetoename *per zorgsector* op basis van demografie is het hoogst voor verzorgings- en verpleeghuizen (circa 1,7%) en voor hulpmiddelen en gezinszorg (circa 1,2%). Bij verloskunde en kraamzorg komt de groei negatief uit.
- De berekende jaarlijkse volumetoename *per ziekte* op basis van demografie loopt eveneens sterk uiteen: van bijvoorbeeld ruim 1,6% voor coronaire hartziekten, hartfalen, beroerte en dementie tot 0,2% en minder voor verstandelijke handicap en schizofrenie.

- De *extra groei* van 1,1-1,2% komt voor rekening van epidemiologische veranderingen, medisch-technologische ontwikkelingen, veranderingen in de organisatie van zorg en veranderd vraaggedrag.
- Indien tevens de *extra loon- en prijsontwikkeling* in de gezondheidszorg wordt meege-  
nomen vergeleken met de algemene loon- en prijsontwikkeling, dan moet het jaarlijk-  
se groeipercentage met nog eens 0,3% extra toenemen. Het totale jaarlijkse groeiper-  
centage komt daarmee op 2,4%.

## Betekenis van de bevindingen voor beleid

De betekenis van de bevindingen voor het planningsbeleid, het preventiebeleid, het zorgbeleid en het doelgroepenbeleid komt aan de orde in de *thema-rapporten II - VI*. Op deze plaats wordt alleen ingegaan op ‘monitoring en onderzoeksbeleid’.

### *Monitoring en onderzoeksbeleid*

In dit thema-rapport over gezondheid en zorg in de toekomst cumuleren de tekortkomin-  
gen in de beschikbaarheid van gegevens zoals deze in de overige thema-rapporten zijn  
vastgesteld. De mogelijkheden om toekomstverkenningen op te stellen kunnen worden  
vergroot indien:

- er meer mogelijkheden komen om databestanden aan elkaar te koppelen (inhoudelijk  
en/of fysiek);
- er een betere monitoring van trendmatige ontwikkelingen in determinanten en indi-  
catoren van de gezondheidstoestand komt, zodat er naast demografische meer epide-  
miologische projecties kunnen worden opgesteld;
- een betere monitoring van de gezondheidsverschillen tussen bevolkingsgroepen in de  
tijd plaatsvindt;
- wordt bevorderd dat bij medische technology assessment de kwantitatieve effecten  
van nieuwe medisch-technologische ontwikkelingen op de gezondheidstoestand en  
het zorggebruik meer aandacht krijgen;
- er meer gegevens uit longitudinale studies beschikbaar komen om de parameters in  
modellen beter te kunnen schatten en/of modellen beter te kunnen valideren;
- naast ziekte en sterfte ook functioneren en kwaliteit van leven als uitkomstmaten in  
modellen worden opgenomen om de effecten van potentiële preventie- en zorginter-  
ventiestrategieën beter in kaart te kunnen brengen (onder meer de effecten op de  
gezonde levensverwachting);
- gebruiks- en financiële parameters aan gezondheidsgegevens worden gekoppeld,  
waardoor de waarde van modellen voor prioriteitenstelling in het gezondheidsbeleid  
kan worden vergroot (bijvoorbeeld door de effecten van potentiële interventies uit te  
drukken in termen van kosten per gewonnen levensjaar).

# **DEEL A**

## **Gezondheid en zorg in de toekomst: een overzicht**

**A. van den Berg Jeths, D. Ruwaard, L.J. Stokx**



# 1 INLEIDING

## *Motief*

Beleid maken is vooruit zien, maar wat valt er te zien? In de *thema-rapporten I, II, III en VI* zijn de huidige gezondheidstoestand en het zorggebruik in kaart gebracht en zijn trends uit het verleden aangegeven. *Themaraapporten IV en V* analyseren waar en op welke manier nog gezondheidswinst zou kunnen worden geboekt. Hoe kunnen we deze gegevens omzetten in een verwachting voor de toekomst? En kunnen we daarbij de verwachte effecten van bepaalde beleidsacties in beeld brengen? Welke mogelijkheden biedt dit voor het ontwikkelen van een lange-termijn visie? Hier is de ‘T’ van VTV aan de orde.

## *Concepten*

In principe kan een toekomstbeeld van de gezondheidstoestand of het zorggebruik op twee manieren worden verkregen: ofwel door trends uit het verleden statistisch door te trekken, ofwel door expliciet rekening te houden met de waargenomen of verwachte ontwikkelingen in de factoren die de gezondheid en het zorggebruik beïnvloeden. De eerste benadering vereist betrouwbare gegevens over trends die beperkt voorhanden zijn. Het voordeel van de tweede benadering is dat kennis over de verbanden tussen gezondheidstoestand, zorggebruik en beïnvloedende factoren meegenomen kan worden.

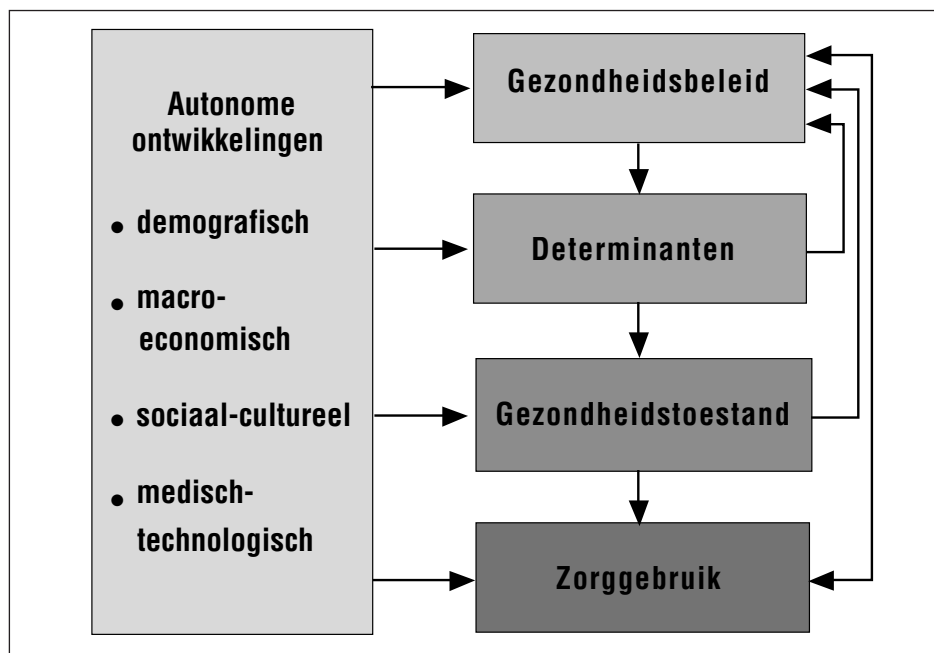
De beïnvloedende factoren omvatten niet alleen de ‘determinanten’ (zie *thema-rapport I*), waarvan de effecten op de gezondheidstoestand en het zorggebruik deels nog hun uitwerking zullen hebben, maar ook de ‘autonome ontwikkelingen’. Deze zijn hier gedefinieerd als ontwikkelingen in de maatschappij die invloed hebben op het gezondheidsbeleid, op de gezondheidstoestand, meestal via de determinanten, of op het zorggebruik, en waarop het gezondheidsbeleid niet of slechts beperkt kan sturen. Er zijn vier clusters van autonome ontwikkelingen onderscheiden, zoals weergegeven in *figuur 1.1*.

Per cluster zijn enkele belangrijke onderwerpen vermeld in *tekstblok 1.1*. Een aantal daarvan is tevens gedefinieerd als determinant van ziekte, zoals leeftijd, geslacht, burgerlijke staat, opleiding, inkomen en arbeid(sparticipatie) vanwege het directe verband met de gezondheidstoestand en het zorggebruik. De ontwikkeling in de verdeling van deze determinanten over de bevolking is voor het gezondheidsbeleid echter ‘autonoom’.

### **Tekstblok 1.1: Uitwerking van vier clusters van autonome ontwikkelingen.**

- demografische ontwikkelingen: de toekomstige bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd, geslacht, burgerlijke staat, samenlevingsvorm en etniciteit;
- macro-economische ontwikkelingen: inkomen-(sverdeling), werkloosheid, arbeidsongeschiktheid, milieu, (internationale) handel, loon- en prijsontwikkeling en beschikbaar budget voor de gezondheidszorg;
- sociaal-culturele ontwikkelingen: opleiding, waardering voor en kennis van de eigen gezondheid, vrije tijdsbesteding (sport, verre reizen) en de beschikbaarheid van informele zorg;
- medisch-technologische ontwikkelingen: nieuwe of verbeterde preventiemethoden en -programma's, nieuwe of verbeterde methoden voor diagnostiek en interventie, en nieuwe of verbeterde genees- en hulpmiddelen; technologische ontwikkelingen in brede zin kunnen eveneens van invloed zijn op de gezondheidstoestand en de gezondheidszorg, zoals informatisering en voedingstechnologie.





Figuur 1.1: Het conceptuele model VTV-1997; uitwerking van het blok 'Autonome ontwikkelingen'.

Een kwantitatieve schatting van de invloed van autonome ontwikkelingen op de gezondheidstoestand en de gezondheidszorg is slechts in beperkte mate mogelijk. Behalve dat er accurate prognoses over de betreffende ontwikkelingen beschikbaar moeten zijn, dient ook het verband met de gezondheid en het zorggebruik voldoende duidelijk te zijn vastgesteld. Dit is alleen het geval bij de demografische ontwikkelingen (voor etniciteit in beperkte mate), opleiding en inkomen.

Toekomstverkenningen waarin behalve autonome ontwikkelingen ook ontwikkelingen in determinanten en trends in de gezondheidstoestand en het zorggebruik tezamen worden gebracht, vereisen geavanceerde dynamische modellen. Dergelijke modellen zijn nog volop in ontwikkeling en daarop gebaseerde toekomstbeelden vormen onvermijdelijk een sterke vereenvoudiging van de complexe werkelijkheid, waarbij vele aannamen moeten worden gemaakt.

### Vraagstellingen en aanpak

In dit thema-rapport staan de volgende vragen centraal:

- Wat zijn mogelijke ontwikkelingen in de gezondheidstoestand tot 2015? (zie hoofdstuk 2)
- Wat zijn mogelijke ontwikkelingen in het zorggebruik tot 2015? (zie hoofdstuk 3)
- Wat zijn de effecten van potentiële interventies op de toekomstige gezondheidstoestand en het zorggebruik? (zie hoofdstuk 4)
- Wat is de betekenis van de bevindingen voor *monitoring* en *onderzoekbeleid*? (zie hoofdstuk 5)

Voor beantwoording van vraag 1 zijn voor verschillende indicatoren van de *gezondheidstoestand* niet alleen projecties opgesteld tot het jaar 2015 op basis van sociaal-

demografische ontwikkelingen, maar ook is nagegaan welke veranderingen in de gezondheidstoestand optreden als gevolg van mogelijke wijzigingen in met name leefstijlfactoren, factoren in de fysieke omgeving, en verbeteringen in (vroeg)diagnostiek en behandeling. Vraag 2 verkent naast demografische projecties van het *zorggebruik* (in termen van kosten) voor afzonderlijke ziekten en aandoeningen en afzonderlijke zorgsectoren ook de totale kosten van zorg tot 2015. Vraag 3 stelt aan de orde wat de gevolgen voor gezondheid en zorg zijn van enkele *potentiële interventies* waarvoor meer geavanceerde modellen zijn gebruikt. Vraag 4 tenslotte is beperkt tot de betekenis van de bevindingen voor monitoring en onderzoekbeleid. De relatie met het *gezondheidsbeleid* (zowel de beleidsevaluatie als de beleidsvoorbereiding) komt aan de orde in de *thema-rapporten II -VI*.

Dit integratieve deel A bevat een bundeling van de uitspraken over toekomstige ontwikkelingen uit de *thema-rapporten I-VI*. Daarnaast zijn aanvullende studies verricht. In de eerste plaats zijn de ‘autonome ontwikkelingen’ uitgewerkt (zie *deel B, hoofdstuk 1*). Een deel daarvan is gebruikt om sociaal-demografische projecties op te stellen voor verschillende indicatoren van de gezondheidstoestand (incidentie, prevalentie, ervaren gezondheid, en de aanwezigheid van langdurige aandoeningen en beperkingen; zie *deel B, hoofdstuk 2*). Daarnaast is bezien in hoeverre ontwikkelingen te verwachten zijn die kunnen leiden tot *trendwijzigingen* in de incidentie en prevalentie van ziekten en aandoeningen. De informatie hiervoor is met name ontleend aan de thema-rapporten *I, IV en V*. Aanvullende studies zijn verricht voor verschillende onderwerpen met betrekking tot de indicator sterfte (zie *deel B, hoofdstuk 3*). Tenslotte bevat deel B een hoofdstuk over ‘modellering van volksgezondheidsvraagstukken’. De vier voorbeelden die hierin zijn opgenomen laten zien dat meer complexe modellen nodig zijn indien men rekening wil houden met de dynamiek in de relatie tussen determinanten en indicatoren van de gezondheidstoestand. Dergelijke modellen vormen een noodzakelijk hulpmiddel bij het schatten van de gezondheidseffecten van potentiële interventies (zie *deel B, hoofdstuk 4*).

Met de verschillende invalshoeken wordt niet alleen geïllustreerd dat eenvoudige vragen over de toekomst van de volksgezondheid complexe antwoorden behoeven, maar ook dat het bij de toekomstverkenningen gaat om een breed spectrum van relatief verrassingsvrije tot zeer speculatieve ontwikkelingen. Zo heeft het voortschrijdende inzicht in de moleculair-biologische processen die ten grondslag liggen aan ziekte en veroudering op termijn mogelijk ingrijpende gevolgen voor preventie, diagnostiek en behandeling.

## 2 ONTWIKKELINGEN IN DE GEZONDHEIDSTOESTAND TOT 2015

Vrouwen lijden vaker aan een chronische aandoening dan mannen en ouderen hebben meer kans op een aandoening dan jongeren. Behalve naar leeftijd en geslacht zijn er ook gezondheidsverschillen naar burgerlijke staat en samenlevingsvorm, en naar etniciteit. Allereerst is bezien welke invloed uitgaat van veranderingen in de bevolkingsopbouw naar deze sociaal-demografische kenmerken.

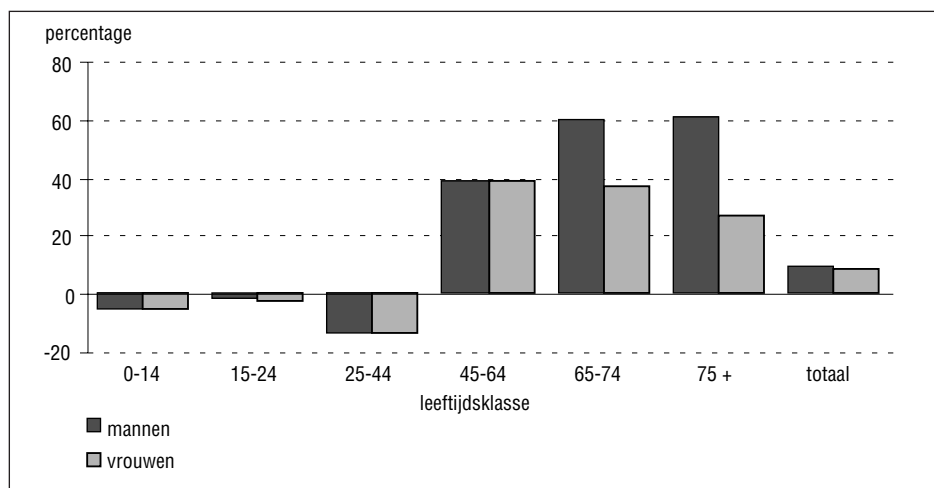
Gegevens over de toekomstige bevolkingsopbouw naar leeftijd en geslacht zijn ontleend aan de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996. Volgens deze prog-

nose neemt de totale bevolking toe van 15,4 miljoen in 1994 tot 16,7 miljoen in 2015, een toename van 8,4% (De Beer, 1997; CBS, 1997). De verwachte veranderingen naar zes leeftijdsklassen in de periode 1994-2015 zijn weergegeven in *figuur 2.1*.

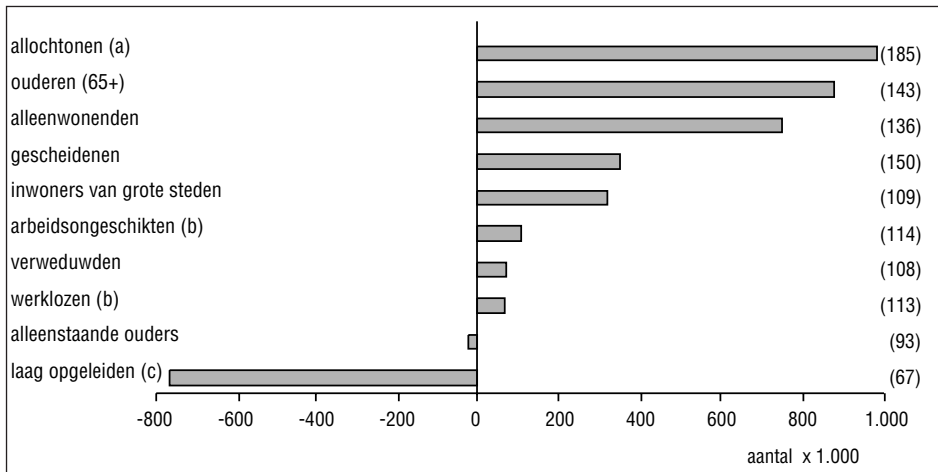
Opvallend is de sterke toename van het aantal personen van 45 jaar en ouder, in het bijzonder mannen. Dit wordt niet alleen veroorzaakt door het ouder worden van grote geboortecohorten uit het verleden (de na-oorlogse geboortegolf), maar ook door de veronderstelde afnemende sterftেকansen. Door deze ontwikkelingen 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).

In de bevolkingsprognose uit 1996 heeft het CBS ook de veronderstellingen over geboorte en migratie bijgesteld. Het gemiddelde kindertal voor vrouwen geboren na 1975 is nu gesteld op 1,7 (was 1,8 in de prognose uit 1991 die is gebruikt voor VTV-1993). Het percentage vrouwen in deze generaties dat uiteindelijk kinderloos zal blijven, is geschat op 25 (was 20). Mede hierdoor zal het aandeel jongeren in de bevolking (0-19 jarigen) dalen van 24,4% in 1994 tot 22,0% in 2015 (ontgroening). In de prognose uit 1996 is het migratiesaldo verhoogd tot 35.000 (was in de middenvariant van de prognose uit 1991 25.000). Gezien de grote onzekerheid over de migratie is het verschil in het migratiesaldo bij de lage en hoge variant groot (0 in de lage en 70.000 in de hoge variant).

Aan de Huishoudensprognose 1996 van het CBS zijn gegevens ontleend over de veranderende bevolkingssamenstelling naar burgerlijke staat en samenlevingsvorm. In *thema-rapport II* over gezondheidsverschillen zijn op basis van sociaal-demografische en economische factoren nog meer bevolkingsgroepen onderscheiden, waarvan bekend is dat de gezondheidstoestand afwijkt van die van de totale bevolking. Naar verwachting neemt de omvang van bijna alle groepen met een gezondheidsachterstand relatief sneller toe dan de bevolking als geheel (zie *figuur 2.2*). Een gunstige uitzondering vormen met name personen met een laag opleidingsniveau (alleen lagere school): hun aantal zal dalen.



*Figuur 2.1: Procentuele verandering van de bevolkingssomvang naar leeftijd en geslacht in de periode 1994-2015 volgens de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996 (Bron: CBS, 1997; gegevens bewerkt door RIVM).*



*Figuur 2.2: Verandering in de periode 1995-2015 in de omvang van sociaal-demografische groepen die momenteel een gezondheidsachterstand kennen; absolute aantallen x 1.000 (tussen haakjes indexcijfer 1995=100; indexcijfer voor de groei van de bevolking als geheel is 108) (Bronnen: CBS, 1997; Van Wissen & Huisman, 1997; CBS/CPB, 1997; Jong, 1997).*

- a) berekend volgens definitie in *bijlage 2*; voor details zie *deel B, paragraaf 1.1.3*.  
 b) betreft het gemiddelde van de meest gunstige en meest ongunstige CPB-scenario's (CBS/CPB, 1997).  
 c) bevolkingsverdeling naar opleiding voor 25-64 jaar gebaseerd op CBS/CPB (1997), aangevuld met een prognose voor de bevolking van 65 jaar en ouder (Jong, 1997).

Voor de dak- en thuislozen (niet genoemd in *figuur 2.2*) wordt eerder een toename dan een afname verwacht (Gezondheidsraad, 1995). Voor het toekomstig aantal illegalen zijn geen betrouwbare schattingen mogelijk.

In diverse toekomstverkenningen wordt ervan uitgegaan dat opleiding, inkomen en arbeidsparticipatie zich als de belangrijkste maatschappelijke verdelingsmechanismen zullen handhaven (bijvoorbeeld WRR, 1996). In de toekomstscenario's van het Centraal Planbureau wordt een toename in inkomensongelijkheid verondersteld omdat de denivellerende krachten groter zijn dan de nivellerende (Deelen, 1995).

De mogelijkheden om de invloed van de toenemende omvang van groepen met een gezondheidsachterstand op de gezondheidstoestand van de totale bevolking te berekenen zijn vooraansnog beperkt vanwege gebrek aan gegevens. Uitzonderingen hierop vormen de in *paragraaf 2.1 en 2.2* gepresenteerde projecties.

## 2.1 Invloed van groei en vergrijzing van de bevolking op incidentie en prevalentie

Door uit te gaan van een gelijkblijvende leeftijd- en geslachtspecifieke incidentie en prevalentie is een schatting te geven van de verandering van het aantal patiënten met een bepaalde aandoening in de periode 1994-2015 door groei en vergrijzing van de bevolking. De aandoeningen zijn vervolgens gegroepeerd naar de mate van verandering in omvang. *Tabel 2.1* geeft de resultaten.

Uit *tabel 2.1* blijkt dat voor de helft van de aandoeningen de stijgingspercentages in de periode 1994-2015 tussen 25 en 60% liggen. Het betreft voornamelijk aandoeningen die vooral bij ouderen voorkomen. 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. Hierdoor is ook de stijging van die aandoeningen die vooral op hogere leeftijd vóórkomen hoger bij mannen dan bij vrouwen. De verschillen liggen in de orde van grootte van tien procent (zie *deel B, paragraaf 2.1*).

Hier staat tegenover dat aandoeningen die meer gespreid vóórkomen over de leeftijden of juist de jonge leeftijden treffen, waaronder veel infectieziekten, een veel geringer veranderingpercentage kennen (van -5% tot 25%).

*Tabel 2.1: 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 <sup>a,b</sup> (Bron: Thema-rapport I 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 <sup>c</sup> , sportongevallen <sup>c</sup>
0 tot 5 %	infectieziekten van het maagdarmkanaal (i), bovenste luchtweginfecties (i), inflammatoire darmziekten (i), constitutioneel eczeem (p), verkeersongevallen <sup>c</sup> , suïcide <sup>c</sup>
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 <sup>c</sup>
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), prostaatkanker (i/p) aneurysma van de buikaorta (i/p)

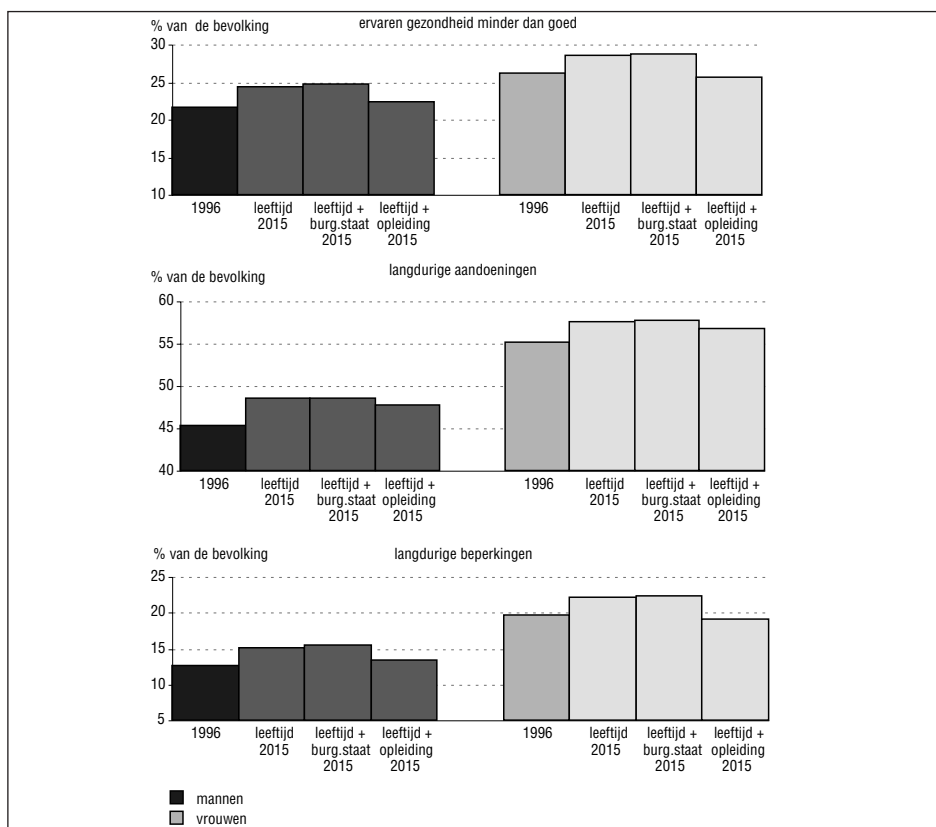
a) rangorde binnen elke kolom op basis van ICD-code; in *deel B, paragraaf 2.1* zijn de achterliggende cijfers en enige achtergrondinformatie opgenomen; voor meer details over de keuzen van aandoeningen zie *thema-rapport I*.

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'.

## 2.2 Ontwikkelingen in ervaren gezondheid, langdurige aandoeningen en langdurige beperkingen

Behalve de invloed die groei en vergrijzing van de bevolking hebben op de toekomstige incidentie en prevalentie is ook bezien welke invloed enkele andere 'autonome ontwikkelingen' hebben op de toekomstige gezondheidstoestand. Daartoe is een drietal projecties opgesteld, namelijk van ervaren gezondheid, de aanwezigheid van één of meer langdurige aandoeningen en de aanwezigheid van langdurige beperkingen (zie *deel B, paragraaf 2.2*). Dit is apart gedaan voor mannen en vrouwen met behulp van prognoses voor bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd, burgerlijke staat en opleiding én de aanname dat de prevalentie van deze drie indicatoren binnen elk van de onderscheiden groepen gelijk blijft. *Figuur 2.3* geeft de resultaten.



*Figuur 2.3: Het percentage mannen en vrouwen in de bevolking in 1996 met gezondheidsproblemen en de projectie voor 2015 op basis van veranderende bevolkingsopbouw naar leeftijd, burgerlijke staat en opleiding <sup>a,b,c</sup> (Bron: Jong, 1997).*

- a) gegevens over 1996 ontleend aan CBS-Gezondheidsenquête.  
 b) bevolkingsverdeling naar leeftijd en burgerlijke staat gebaseerd op de CBS-bevolkingsprognose 1996.  
 c) bevolkingsverdeling naar opleiding gebaseerd op CBS/CPB, 1997 (25-64 jaar), aangevuld met een prognose voor de bevolking van 65 jaar en ouder (Jong, 1997).

Uit *figuur 2.3* blijkt dat de *vergrijzing* een grotere invloed heeft op het percentage personen met langdurige beperkingen dan op het percentage personen dat de eigen gezondheid als minder goed ervaart en het deel van de bevolking dat één of meer langdurige aandoeningen heeft. De invloed van de veranderde opbouw van de bevolking in 2015 naar *burgerlijke staat* heeft een licht verhogend effect op het aantal gezondheidsproblemen in de totale bevolking. De effecten van de vergrijzing zijn echter veel belangrijker dan de effecten van burgerlijke staat. De verwachte verbetering van het toekomstige *opleidingsniveau* heeft een zeer gunstig effect op de gezondheidstoestand. De projecties geven aan dat het vergrijzingseffect en het effect van burgerlijke staat geheel of grotendeels gecompenseerd kunnen worden door het opleidingseffect.

Deze resultaten moeten met grote voorzichtigheid worden beoordeeld omdat de aannamen met name voor burgerlijke staat en opleiding onzeker zijn. Dit is het gevolg van de onduidelijkheid over de mate van causaliteit. Ook de sterkte van het verband tussen het betreffende kenmerk en de gezondheidstoestand kan in de tijd veranderen, alsmede het verschil in gezondheid tussen groepen (het relatieve risico; zie *thema-rapport II, deel A, hoofdstuk 2*). Gegevens over de ontwikkeling hiervan in het verleden zijn maar beperkt aanwezig.

## 2.3 Trendwijzigingen in incidentie en prevalentie

Bij de demografische projecties is aangenomen dat de incidentie en prevalentie per 1.000 personen in elk van de verschillende leeftijdsklassen bij mannen en vrouwen constant is in de periode 1994-2015. Voor een aantal aandoeningen zijn er aanwijzingen dat hierin veranderingen zullen optreden. Deze veranderingen zijn een gevolg van de doorwerking van trends uit het verleden in ziekten of determinanten daarvan en van ‘nieuwe’ ontwikkelingen die worden voorzien door deskundigen. Sommige verwachtingen zijn meer speculatief dan andere. Op basis hiervan is het mogelijk om de uitkomsten van de demografische projecties zoals vermeld in *tabel 2.1* aan te vullen.

In de eerste plaats gaat het om *opkomende infectieziekten*. Hiermee wordt geduid op nieuwe infectieziekten en oude ziekten die (opnieuw) toenemen, of die op basis van bepaalde ontwikkelingen een bedreiging vormen. Zulke ontwikkelingen zijn de toename in reizen en migratie, ontwikkelingen in technologie, industrie en handel, ecologische veranderingen, en niet in de laatste plaats het ontstaan van nieuwe varianten van de ziekteverwekkers door erfelijke veranderingen (mutaties). Dit kan leiden tot infectie van nieuwe gastheersoorten en tot de ontwikkeling van resistentie. Op dit moment zijn er geen verontrustende toenames onder de infectieziekten, maar wordt wel een aantal potentiële stijgers zorgvuldig gevolgd. Dit geldt onder andere voor importziekten (zoals tuberculose en malaria), zoönosen (ziekten van dier op mens overgebracht, zoals de ziekte van Lyme door teken en mogelijk de ziekte van Creutzfeldt-Jakob door met BSE besmette koeien), ziekenhuisinfecties en sepsis (door toename van invasieve diagnostische en behandelingstechnieken en resistentie-ontwikkeling) en seksueel overdraagbare aandoeningen (resistentie-ontwikkeling bij gonorrhoe). Daarnaast worden nog steeds nieuwe infectieziekten ontdekt. Opvallend is dat een groot aantal daarvan zoönosen betreft.

Tegenover deze bedreigingen staan ook positieve verwachtingen. In de eerste plaats dient de ontwikkeling van nieuwe vaccins te worden genoemd. Hierbij gaat het onder meer om vaccins tegen infecties met pneumococcon en meningococcon, belangrijke verwekkers van infecties van de onderste luchtwegen en van hersenvliesontsteking. Verder gaat het om uitbreiding van bestaande vaccinatie-strategieën tegen influenza, hepatitis A en hepatitis B. Tenslotte zullen sommige infectieziekten, zoals infecties van het maag-darmkanaal, mogelijk afnemen door verbetering van technische hygiënezorg in risico-omgevingen, zoals keukens in tehuizen.

Voor een aantal *chronische aandoeningen* is de kans reëel dat er in de toekomst wijzigingen zullen optreden in de incidentie en de prevalentie (los van de demografische ontwikkeling) of in de ernst van de aandoening. In *thema-rapport I* (zie *deel A, paragraaf 3.2*) is ingegaan op de trends in incidentie en prevalentie van de in VTV geselecteerde aandoeningen, zoals die in de periode tot 1994 zijn waargenomen. Op basis hiervan kan een eerste indruk worden verkregen van mogelijke toekomstige ontwikkelingen in het vóórkomen van deze aandoeningen indien die trends zich voortzetten.

### **Tekstblok 2.1: Oorzaken van mogelijke veranderingen in incidentie, prevalentie, ernst en overlevingsduur van chronische aandoeningen.**

#### *Veranderingen in het verleden in leefstijlfactoren:*

- gedaald percentage rokers bij mannen: (verder) afnemende incidentie van longkanker, coronaire hartziekten, beroerte, chronische bronchitis en emfyseem; gestegen percentage rokers bij vrouwen: toenemende incidentie van deze ziekten en aandoeningen;
- toegenomen alcoholgebruik in de periode 1960-1980: toegenomen en mogelijk verder toenemende incidentie van slokdarmkanker;
- recent gestegen percentage overmatige drinkers onder jeugd: toenemende incidentie van alcoholafhankelijkheid en alcohol-gerelateerde ongevallen en op termijn toenemende incidentie van onder meer slokdarmkanker en beroerte (bij voortzetting van overmatig alcoholgebruik);
- minder verzadigd vet in de voeding, waardoor het percentage personen met hypercholesterolemie is gedaald: (verder) afnemende incidentie van coronaire hartziekten;
- gestegen percentage personen met sterk overgewicht: toenemende incidentie van onder meer borstkanker, suikerziekte, coronaire hartziekten en artrose;
- betere mondhygiëne en gebruik fluoride: betere gebitstoestand;
- meer geluidbelasting door harde muziek (walkmans), maar minder lawaai op de werkplek: per saldo toe- of afname incidentie van lawaaislechthotheid.

#### *Toekomstige verbeteringen in (vroeg)diagnostiek:*

- screening/case-finding: toename 'incidentie' van onder meer borstkanker, prostaatcancer, huidkanker, suikerziekte en aneurysma van de buikaorta;

- DNA-fingerprinting bij tuberculose: afname incidentie door betere opsporing verspreidingsbron;
- moleculaire diagnostiek voor het opsporen van (micro-)metastasen (uitzaaiingen) bij kanker;
- genetische screening: het beschikbaar komen van mogelijkheden voor genetische screening voor steeds meer aandoeningen, onder meer voor bepaalde erfelijke vormen van dikke darmkanker.

#### *Toekomstige verbeteringen in onder meer de volgende behandelingsmethoden met effecten op de prevalentie (afname door herstel/toename door verlenging overlevingsduur) of de ernst van de aandoening:*

- verbeteringen in chirurgie, radiotherapie en chemotherapie bij kanker;
- immuuntherapie (onder andere peptide-vaccinatie bij dikke darm- en endeldarmkanker);
- mogelijkheden voor toepassing van het kunsthart nemen mede toe door nieuwe stollingsremmende middelen;
- brede toepassing van (verbeterde) stents bij vaatvernauwingen;
- nieuwe geneesmiddelen om de progressie bij hartfalen tegen te gaan;
- betere medicijnen bij astma en chronische bronchitis;
- minder bijwerkingen van medicijnen (met name voor reumatoïde artritis) waardoor minder zweren van maag en twaalfvingerige darm;
- bredere toepassing van transplantatiegeneeskunde.



Verdere inhoudelijke onderbouwing van toekomstige trends is mogelijk op basis van geconstateerde veranderingen in het verleden in het vóórkomen van risicofactoren en aan de hand van voorziene toekomstige ontwikkelingen (zie *deel B, paragraaf 3.1*). *Tekstblok 2.1* geeft hiervan een samenvatting. Bij een aantal aandoeningen spelen meerdere factoren een rol die soms tegengestelde effecten hebben, waarbij niet duidelijk is of het totaal-effect een stijging of daling van de incidentie/prevalentie zal zijn.

## 2.4 Trendmatige ontwikkeling van de sterfte en de levensverwachting

In de periode 1980-1994 is de gestandaardiseerde sterfte (dat wil zeggen na correctie voor verschillen in omvang en leeftijdsopbouw van de bevolking) zowel bij mannen als vrouwen gedaald (zie *thema-rapport I, deel B1, paragraaf 3.1*). Het CBS gaat er in zijn bevolkingsprognoses vanuit, dat er ook in de toekomst sprake zal zijn van een toenemende levensverwachting, waardoor de sterfterisico's zullen dalen. In de middenvariant van de bevolkingsprognose uit 1996 is de uiteindelijk te bereiken levensverwachting bij geboorte in 2050 gesteld op 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen (zie *deel B, paragraaf 3.3*). Deze hypothese resulteert in een levensverwachting bij geboorte in 2015 van 77,1 jaar voor mannen en 81,3 jaar voor vrouwen (in 1994 respectievelijk 74,6 en 80,3 jaar). Aan de hypothese inzake de levensverwachting liggen vooral overwegingen over trends in leeftijdspecifieke sterfte en verwachtingen omtrent de uiteindelijke kloof in levensverwachting tussen mannen en vrouwen ten grondslag. Veronderstellingen over oorzakspecifieke trends in de sterfte spelen alleen een kwalitatieve rol.

In het sterftepatroon naar doodsoorzaken valt echter een sterke dynamiek waar te nemen. Daarom heeft, evenals in VTV-1993, een verkenning naar het toekomstige oorzakspecifieke sterftepatroon plaatsgevonden met behulp van trendextrapolatie (voor de bevolking van 40 jaar en ouder). Vervolgens is nagegaan in hoeverre een levensverwachting gebaseerd op oorzakspecifieke sterftetrends, afwijkt van de levensverwachting in de CBS-prognose (zie *deel B, paragraaf 3.2*). Volgens deze trendextrapolatie neemt bij mannen de sterfte aan coronaire hartziekten, beroerte, longkanker en maagkanker belangrijk af, terwijl dat bij vrouwen het geval is voor coronaire hartziekten, beroerte, dikke darm- en endeldarmkanker en maagkanker. Bij vrouwen neemt het aandeel van longkanker en CIRA in de totale sterfte toe. Bij mannen stijgt de sterfte aan prostaatcancer. Met nadruk zij gesteld dat het hier gaat om uitkomsten van een statistische bewerking van sterftegegevens en dat alleen impliciet rekening wordt gehouden met ontwikkelingen in determinanten van de gezondheidstoestand. Indien men expliciet rekening wil houden met veranderingen in de blootstelling aan determinanten is een ander type modellen noodzakelijk (zie *deel B, hoofdstuk 4*).

Op basis van de oorzakspecifieke trends in de sterfte is de levensverwachting in 2015 bepaald. Voor de leeftijd 0-39 jaar is daartoe de trend in de totale sterfte geëxtrapoleerd. De levensverwachting komt uit op 77,1 jaar voor mannen en 81,6 jaar voor vrouwen. Dit komt nagenoeg overeen met de levensverwachting in de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996 (77,1, respectievelijk 81,3 jaar). Niet alleen bij geboorte, maar ook op andere leeftijden zijn de verschillen tussen beide berekeningswijzen relatief gering.

Alhoewel duidelijk is dat de meeste winst in levensverwachting in de toekomst te behalen zal zijn uit een verdere daling van de sterfte op hogere leeftijden (omdat de sterfte op jongere leeftijden al zeer lage waarden heeft bereikt), lopen de meningen over de maximaal te bereiken levensverwachting uiteen. De 'traditionalisten' gaan ervan uit dat de sterfte op hogere leeftijden niet substantieel verder verlaagd kan worden en dat als gevolg daarvan de grenzen aan de levensverwachting niet beduidend hoger zullen liggen dan het huidige niveau (maximaal rond 85 jaar). De 'visionairen' daarentegen zijn van mening dat dit wel mogelijk is en stellen dat waarden tussen de 100 en 125 jaar te bereiken zijn. Deze optimistische verwachtingen zijn onder meer gebaseerd op studies naar populaties die nu al een zeer gunstige levensverwachting hebben, zoals sommige godsdienstige groepen in de Verenigde Staten. Bij deze groepen ligt de huidige levensverwachting nu al tussen 95 en 100 jaar, voor zowel mannen als vrouwen. In deze groepen was sprake van een (zeer) gezonde leefstijl, ook al hadden sommigen deze gezonde leefstijl niet hun hele leven gevolgd (er waren bijvoorbeeld veel ex-rokers).

Voor het schatten van de *maximale* levensverwachting zijn verschillende methoden ontwikkeld, die onder meer gebaseerd zijn op uitschakeling van doodsoorzaken en het rechthoekiger worden van de overlevingscurve (zie *deel B, paragraaf 3.4*). Alle methoden hebben nog tekortkomingen (Manton et al., 1991). De hoogste berekende levensverwachting is afkomstig uit een studie, waarbij aan de risicofactoren, gemeten in de Framingham Study, het optimale niveau werd gegeven. Deze simulatie leverde een levensverwachting op van 99,9 jaar voor mannen en 97,0 jaar voor vrouwen (Manton, 1991). Dit is altijd nog ruim twintig jaar lager dan de hoogst bereikte leeftijd die voor de mens is waargenomen. Alhoewel de levensverwachting nooit het niveau van de *maximale levensduur* zal bereiken - voortijdige sterfte zal immers nooit geheel kunnen worden uitgeschakeld - laten de bovengenoemde voorbeelden zien, dat het denkbaar is dat het verschil tussen levensverwachting en maximale levensduur (volgens de huidige inzichten rond 120 jaar) in de verre toekomst verder terug zal lopen. Mocht dat het geval zijn, dan zijn de huidige schattingen van de levensverwachting zoals die in ons land worden gehanteerd nog te conservatief.

Ook de inzichten omtrent de maximale levensduur zijn aan verandering onderhevig. Er vindt veel onderzoek plaats bij proefdieren naar de effecten van interventiestrategieën om de levensduur te verlengen. De geldigheid van de resultaten voor de mens staat nog niet vast. Wel ontstaat steeds meer inzicht in de oorzaken van ziekte en veroudering, onder meer door de ontrafeling van het DNA. Dit biedt steeds meer aanknopingspunten voor mogelijkheden om celmechanismen te beïnvloeden, onder meer via geneesmiddelen. De voortschrijdende kennis over de oorzaken van ziekte en veroudering zou tot het inzicht kunnen leiden dat er geen absolute grens is aan de menselijke levensduur (zie *deel B, paragraaf 3.5*).

## 2.5 Gevolgen voor 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 toedanwel afname van de gezonde levensverwachting in de toekomst. De gegevens die thans ter beschikking staan laten evenmin harde

uitspraken toe. In *thema-rapport III (deel B, hoofdstuk 2)* wordt geconcludeerd dat de verhouding gezonde/ongezonde jaren in de periode 1983-1994 ongeveer gelijk is gebleven (na weging voor de mate van ongezondheid tijdens de ongezonde jaren). Indien deze trend zich in de toekomst zou voortzetten betekent dit dat de tot 2015 voorziene winst in levensverwachting van 2,5 jaar voor mannen en 1,0 jaar voor vrouwen naar dezelfde verhouding verdeeld moet zijn over gezonde en ongezonde jaren. Door de complexiteit van de veranderingen in de ziekte- en sterfjepatronen zijn uitspraken hierover niet mogelijk. Een relatief eenvoudige, maar weinig zinvolle, manier is het *doortrekken van de trend* in de gezonde levensverwachting uit het verleden. In dat geval blijven de trends in de onderliggende factoren impliciet, terwijl hierin verschillende tegengestelde trends schuil kunnen gaan. Bovendien zal het voorkómen van ziekte en sterfte aan de ene oorzaak in het algemeen ziekte en sterfte aan andere oorzaken tot gevolg hebben, zij het op hogere leeftijd (*vervangende ziekte en sterfte*). Wel is het mogelijk om varianten ('what-if' scenario's) te *simuleren*, waarbij de gevolgen voor de gezonde levensverwachting van verschillende mogelijke ontwikkelingen in determinanten, ziekten, kwaliteit van leven bij ziekte of sterfte worden onderzocht.

Duidelijk is dat de gezonde levensverwachting in principe nog aanzienlijk kan toenemen. Dit is toe te schrijven aan het feit, dat mensen uit groepen met een hoge sociaal-economische status (SES) zowel een hogere levensverwachting hebben als minder jaren in ongezondheid doorbrengen dan mensen uit lage SES-groepen. Het bereiken van deze toestand voor de gehele bevolking zal echter niet eenvoudig zijn (Mackenbach, 1995).

### 3 ONTWIKKELINGEN IN HET ZORGGEBRUIK TOT 2015

Het gebruik van zorg wordt behalve door demografische ontwikkelingen ook bepaald door een cluster van 'overige' factoren: epidemiologische ontwikkelingen, medisch-technologische ontwikkelingen, veranderingen in de organisatie van zorg en veranderend vraaggedrag. De kosten van zorg zijn, behalve van het zorggebruik, afhankelijk van de loon- en prijsontwikkeling in de zorgsector.

Hier komen twee typen toekomstverkenningen naar het gebruik van zorg aan de orde. Eerst worden demografische ramingen van het zorggebruik per zorgsector en per ziekte/aandoening gepresenteerd voor de periode 1994-2015. Om het gebruik van diverse zorgvoorzieningen te kunnen optellen is gebruik gemaakt van kosten van zorg als unificerende maat. Daarna volgt een verkenning van de totale kosten van zorg gebaseerd op de clusters 'demografische ontwikkeling', 'overige ontwikkelingen' en 'loon- en prijsontwikkeling' (zie *thema-rapport VI, deel B, paragraaf 2.5*).

### 3.1 Demografische projectie van het zorggebruik per zorgsector en per ziekte/aandoening

De kosten van zorg in 1994 zoals gerapporteerd in het Jaaroverzicht Zorg 1997 (VWS, 1996) zijn toegedeeld aan zorgsectoren en aandoeningen (Polder et al., 1997). Bovendien zijn de kosten per zorgsector en per aandoening verdeeld naar leeftijd en geslacht, zodat er demografische projecties kunnen worden opgesteld.

In de periode 1994-2015 bedraagt de gemiddelde jaarlijkse kostenstijging voor de totale gezondheidszorg als gevolg van de veranderende bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd en geslacht 0,9-1,0%. De verdeling naar *zorgsector* is te zien in *tabel 3.1*.

Om het niveau van zorg uit 1994 te handhaven zal de sterkste groei bij de verzorgings- en verpleeghuizen moeten plaatsvinden. Dit zijn de voorzieningen waarvan vooral ouderen gebruik maken. Verloskunde en kraamzorg laten een lichte afname zien omdat het aantal geboorten volgens de hier gebruikte middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose uit 1996 in de periode 1994-2015 daalt.

*Tabel 3.1: Demografische projectie van de kosten van de gezondheidszorg per zorgsector voor de periode 1994-2015 (in constante prijzen van 1994) (Bron: Polder et al., 1997; CBS-bevolkingsprognose 1996-middenvariant; gegevens bewerkt door RIVM).*

Zorgsector	Kosten in 1994 in miljoenen gulden	Kosten in 2015 in miljoenen gulden op basis van demografie	Toename in % 1994-2015 op basis van demografie	Jaarlijkse groei <sup>a</sup> 1994-2015 op basis van demografie
Ziekenhuis-klinisch	12.458	15.635	25,5	1,1
Ziekenhuis-poliklinisch	6.070	7.193	18,5	0,8
Ziekenhuis-dagbehandeling	552	606	9,8	0,5
Ziekenvervoer	584	749	28,3	1,2
GGZ-intramuraal	3.264	3.546	8,6	0,4
GGZ-extramuraal	945	968	2,4	0,1
Gehandicaptenzorg				
(verstandelijk-intramuraal)	3.153	3.353	6,3	0,3
Gehandicaptenzorg (overig)	1.968	2.043	3,8	0,2
Verzorgingshuizen	5.388	7.690	42,7	1,7
Verpleeghuizen	5.309	7.515	41,6	1,7
Huisartsenzorg	1.959	2.318	18,3	0,8
Tandheelkundige zorg	2.407	2.756	14,5	0,6
Paramedische zorg	1.398	1.624	16,2	0,7
Verloskunde en kraamzorg	497	405	-18,5	-0,1
Alg. maatschappelijk werk	219	230	5,0	0,2
Gezinsverzorging	2.113	2.739	29,6	1,2
Wijkverpleging	1.091	1.370	25,6	1,1
Farmaceutische hulp	5.259	6.663	26,7	1,1
Hulpmiddelen	833	1.081	29,8	1,2
Collectieve preventie	818	873	6,7	0,3
Beheer en diversen	3.180	3.474	9,2	0,4
<b>Totaal</b>	<b>59.463</b>	<b>72.830</b>	<b>22,5</b>	<b>1,0</b>

a) groei<sup>a</sup> = jaarlijkse toename in % ten opzichte van het vorige jaar.

Tabel 3.2: Demografische projectie van de kosten van de gezondheidszorg van dertien aandoeningen voor de periode 1994-2015 (in constante prijzen van 1994) (Bron: Polder et al., 1997 en CBS-bevolkingsprognose 1996 - middenvariant; gegevens bewerkt door RIVM).

Ziekte/aandoening	Kosten in 1994 in miljoenen gulden	Kosten in 2015 in miljoenen gulden op basis van demografie	Toename in % 1994-2015 op basis van demografie	Jaarlijkse groei­voet 1994-2015 op basis van demografie
verstandelijke handicap	4.789	5.041	5,3	0,2
dementie	3.309	4.657	40,1	1,6
gebitsafwijkingen	2.521	2.872	13,9	0,6
beroerte	1.919	2.694	40,4	1,6
coronaire hartziekten	1.482	2.090	41,0	1,7
accidentele val <sup>a</sup>	1.161	1.527	31,5	1,3
dorsopathieën	1.124	1.313	16,8	0,7
CARA	1.034	1.377	33,2	1,4
gezichtsstoornissen	995	1.268	27,4	1,2
depressie	955	1.137	19,1	0,8
schizofrenie	838	844	0,7	<0,1
suikerziekte	733	982	34,0	1,4
hartfalen	636	910	43,1	1,7

a) belangrijk aandeel van heupfracturen.

b) groei­voet = jaarlijkse toename in % ten opzichte van het vorige jaar.

Demografische projecties per *aandoening* laten zien dat er een aanzienlijke spreiding is in de benodigde toename van zorg. *Tabel 3.2* geeft dit weer voor de dertien duurste aandoeningen met elk een aandeel van meer dan 1% in de totale kosten van zorg in 1994.

Uit *tabel 3.2* volgt dat de aandoeningen die vooral op hogere leeftijd vóórkomen, zoals coronaire hartziekten, hartfalen, beroerte, dementie, CARA en suikerziekte, de sterkste groeiers zijn. De invloed van de leeftijdsverdeling is ook terug te vinden bij het aandeel van de ICD-hoofdgroepen in de totale kosten in 2015 ten opzichte van 1994. Het aandeel van de hoofdgroepen ‘nieuwvormingen’ (kanker) en ‘ziekten van het hartvaatstelsel’ neemt toe, terwijl het aandeel van de hoofdgroepen ‘zwangerschap, bevalling en kraambed’, ‘aangeboren afwijkingen’ en ‘aandoeningen in de perinatale periode’ afneemt. Ook het aandeel van de hoofdgroep ‘psychische stoornissen’ in de totale kosten neemt af: de meer dan gemiddelde stijging van de kosten van dementie wordt gecompenseerd door de relatieve daling van de kosten van verstandelijke handicap en schizofrenie.

Wanneer de stijgingspercentages van de aandoeningen uit *tabel 3.2* voor de periode 1994-2015 worden vergeleken met de uitkomsten van de demografische projecties van de incidentie en de prevalentie (zie *tabel 2.1*) dan komen deze zoals verwacht grosso modo overeen. In enkele gevallen kan een directe relatie worden gelegd met de demografische projectie van het gebruik per zorgsector (bijvoorbeeld dementie en verpleeghuiszorg).

Uitgaande van deze demografische projecties volgt dat er binnen de totale zorg sterke verschuivingen noodzakelijk zijn, zowel *binnen* als *tussen* sectoren, om per ziekte de zorg op het niveau van 1994 te handhaven. Demografische vooruitberekeningen staan uiteraard los van de vraag of de hoeveelheid berekende zorg ook *haalbaar* is. Daarnaast blijft de vraag bestaan in hoeverre de *huidige niveaus* van zorg en de *huidige vormen*

van zorg, die als basis dienen voor deze berekeningen, in de toekomst gehandhaafd blijven. Binnen en tussen zorgsectoren zijn immers belangrijke organisatorische en inhoudelijke veranderingen in gang gezet, zoals substitutie van intramurale naar extramurale zorg, zorg op maat en transmurale zorg.

### 3.2 Verkenning van de totale kosten van zorg

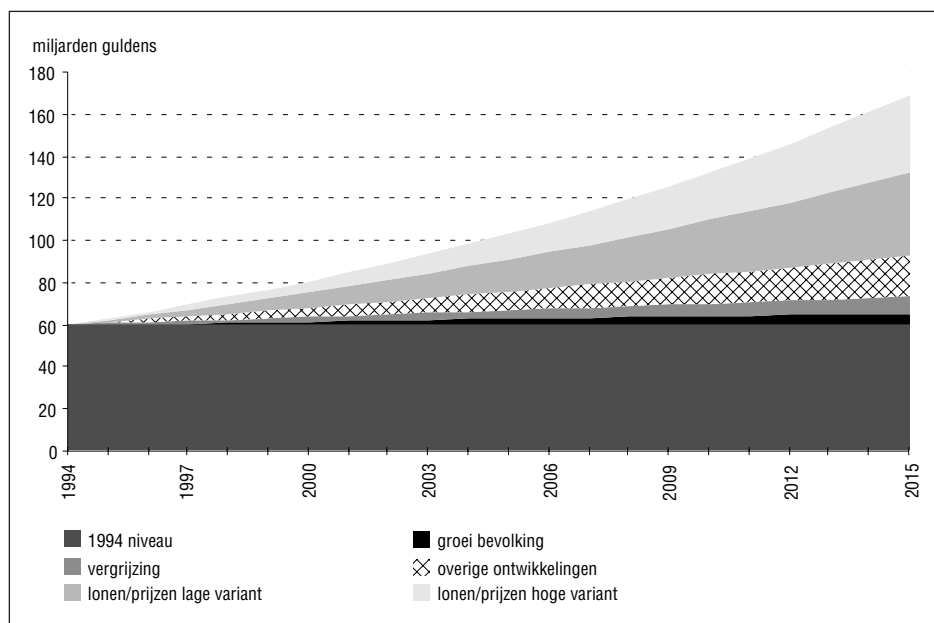
Om de stijging in het zorggebruik door de demografische ontwikkeling in perspectief te kunnen plaatsen met andere ontwikkelingen die het gebruik en de kosten van de zorg beïnvloeden, is ook een verkenning uitgevoerd naar de totale kostenontwikkeling voor de gezondheidszorg (zie *thema-rapport VI, deel B, paragraaf 2.5*).

De projectie van de toekomstige kosten van de gezondheidszorg voor de periode 1994-2015 is opgebouwd uit drie componenten:

- *demografische ontwikkeling*: de kostenstijging als gevolg van groei en vergrijzing van de bevolking is berekend op basis van de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996. De gemiddelde jaarlijkse kostenstijging - berekend in jaarstappen - door de groei van de bevolking bedraagt circa 0,4% en door de vergrijzing circa 0,6% (tezamen 0,9-1,0%). De kostenstijging in deze component zal op de zeer lange termijn (rond 2045) overigens afvlakken wanneer de na-oorlogse geboortegolf is uitgestorven;
- *overige ontwikkelingen*: de gemiddelde jaarlijkse kostenstijging van 1,1-1,2% in de periode 1988-1994 is doorgetrokken naar de periode 1994-2015;
- *loon- en prijsontwikkeling*: om een totaalbeeld van de toekomstige kosten te schetsen dient tenslotte de loon- en prijsontwikkeling te worden meegenomen. Omdat hiervoor geen lange-termijnprognose bestaat, is - alleen ter illustratie - het gemiddelde over de periode 1988-1994 als hoge variant genomen (2,9%; Polder et al, 1997) en het niveau van 1994 als lage variant (1,7%; TVK, 1995).

*Figuur 3.1* geeft een beeld van de verhouding tussen de diverse componenten. Daarbij zijn de onzekerheden bij de component 'demografische ontwikkeling' minder groot dan bij de overige componenten.

Duidelijk is dat de in het regeerakkoord afgesproken toegestane *volume*groei van 1,3% alleen gehaald kan worden, indien de groei van de component 'overig' beneden 0,3-0,4% per jaar blijft. Dit betekent dat het volumebeheersingsbeleid uit het verleden nog geïntensiveerd zou moeten worden. Uit de discussie tussen de Minister van VWS en het veld blijkt dat het jaarlijkse plafond in de *volume*groei van 1,3% naar boven zou moeten worden bijgesteld, waarbij waarden tussen 2,0 en 2,5% worden genoemd. De som van de volumegroei benodigd vanwege groei en vergrijzing van de bevolking en de component 'overige ontwikkelingen' (tezamen circa 2,1%) valt binnen deze marge. Alhoewel prognoses van de toekomstige loon- en prijsontwikkeling niet beschikbaar zijn, blijkt uit het verleden dat de loon- en prijsontwikkeling in de zorgsector sneller verloopt dan de algemene loon- en prijsontwikkeling. In de periode 1988-1994 bedroeg dat bijvoorbeeld jaarlijks gemiddeld 0,3% extra. In die situatie bedraagt de raming van de toekomstige jaarlijkse kostenstijging van de gezondheidszorg, exclusief het algemene inflatiecijfer, 2,4%.



Figuur 3.1: Projectie van de kostenontwikkeling van de gezondheidszorg naar componenten voor de periode 1994-2015 (Bron: TVK, 1995; Polder et al., 1997; CBS-bevolkingsprognose 1996-middenvariant; gegevens bewerkt door RIVM).

Deze trendextrapolatie laat de vraag buiten beschouwing of de trendmatige ontwikkeling in het verleden een *gewenste* ontwikkeling is geweest, en of een toekomst gebaseerd op dat verleden een *gewenste* toekomst is.

## 4 DE EFFECTEN VAN POTENTIELE INTERVENTIES OP DE GEZONDHEIDSTOESTAND EN HET ZORGGEBRUIK

In *thema-rapport I* (zie *deel B3, paragraaf 4.1*) is aangegeven wat de bijdrage is van een aantal determinanten aan belangrijke gezondheidsproblemen. In *thema-rapport II* (zie *deel A, hoofdstuk 2*) is dat gedaan voor de bijdrage van een aantal determinanten aan gezondheidsverschillen in de bevolking. Dit geeft een beeld van de gezondheidswinst die in theorie optreedt indien de risicofactor volledig zou worden uitgeschakeld (het Populatie Attributieve Risico - PAR).

Wil men een beeld krijgen van het *verloop in de tijd* van de gezondheidswinst door preventieve interventies, dan dienen de relaties tussen risicofactoren, ziekte en sterfte in een dynamisch populatiemodel te worden samengebracht. In een dergelijk model kan in principe tegelijkertijd rekening worden gehouden met de veroudering van de bevolking, de instroom door geboorte, de uitstroom door sterfte aan de betreffende ziekte(n) en



overige sterfte, de vervangende ziekte en sterfte, de tijd die nodig is om bij beëindiging van de blootstelling aan een risicofactor het laagst mogelijke relatief risico te bereiken (de 'lag'-time die ziekte- en risicofactorspecifiek is), en de overlevingsduur na het ontstaan van een ziekte. Bij dit laatste aspect kan het effect van zorginterventies - voor zover van invloed op sterfte - worden gemodelleerd. Dergelijke *proces-georiënteerde* modellen verschillen derhalve fundamenteel van *trend-georiënteerde* modellen. Proces-georiënteerde modellen vereisen zeer veel gegevens. Waar deze ontbreken moeten aannamen worden gedaan. Schattingen van gezondheidseffecten die gebruik maken van een dynamisch populatiemodel zijn weliswaar realistischer, maar dienen eveneens met voorzichtigheid te worden gehanteerd. Behalve door de parameterwaarden worden de resultaten ook beïnvloed door de modelstructuur.

In *tekstblok 4.1 en 4.2* worden twee voorbeelden uitgewerkt van de toekomstige gezondheidseffecten die berekend zijn met dynamische populatiemodellen.

Behalve deze twee voorbeelden zijn in *deel B, hoofdstuk 4* van dit thema-rapport nog vier voorbeelden van de toepassing van dynamische modellen uitvoerig beschreven. Twee voorbeelden gaan over chronische aandoeningen en twee over infectieziekten. Zij passeren hierna kort de revue.

In de bijdrage over de medische kosten van roken wordt onder meer de vraag beantwoord of stoppen met roken door de gehele bevolking tot kostenbesparingen in de gezondheidszorg zou leiden. Om van dit extreme voorbeeld de effecten voor de gezondheidstoestand te schatten is gebruik gemaakt van Prevent Plus. Berekend is in hoeverre de incidenties en prevalenties van en sterfte aan ziekten die aan roken zijn gerelateerd (longkanker, coronaire hartziekten, beroerte en CARA) dalen indien het roken in één jaar tijd zou zijn afgeschaft, bijvoorbeeld in 1994. In de eerste jaren leidt dat tot een daling in de kosten van zorg omdat het aan roken gerelateerde deel van de ziektelast wordt voorkómen. De bevolking gaat na verloop van tijd steeds meer lijken op een niet-rokende bevolking met meer ouderen. Deze grotere groepen ouderen ontwikkelen later in hun leven alsnog coronaire hartziekten, beroerte of CARA (omdat hiervoor naast roken nog andere risicofactoren een rol spelen), maar ook andere ziekten en aandoeningen (vervangende ziekten). Daarmee wordt een opwaartse druk op de kosten veroor-

#### **Tekstblok 4.1: De invloed van stoppen met roken op sociaal-economische sterfteverschillen.**

Het percentage stoppers met roken in het verleden is hoger geweest in hogere sociaal-economische groepen dan in lagere. De eerste te beantwoorden vraag luidt: 'In hoeverre nemen de sociaal-economische sterfteverschillen in de toekomst nog toe als gevolg van verschillen in stoppen met roken tussen groepen met een hoge en lage sociaal-economische status in het verleden?' Deze analyse heeft plaatsgevonden met behulp van Prevent Plus, de uitgebreide versie van Prevent (Gunning-Schepers, 1988). Voor de verdeling van het percentage stoppers met roken over sociaal-economische groepen is gebruik gemaakt van Engelse gegevens omdat gegevens hierover voor de Nederlandse situatie ontbreken.

Er kon worden aangetoond dat met name vanwege de verschillen in de mate en het tijdstip waarop de verschillende geboortecohorten in de twee onderscheiden SES-groepen in het verleden met roken zijn gestopt, de sociaal-economische sterfteverschillen aan longkanker en CARA in de toekomst nog verder zullen toenemen (vanwege het zeer geleidelijk afnemende relatieve risico van ex-rokers voor deze twee ziekten). Dit geldt in veel mindere mate voor de sterfte aan coronaire hartziekten en beroerte omdat hiervoor de relatieve risico's van ex-rokers veel sneller afnemen zodat het effect al (grotendeels) is gerealiseerd (berekeningen door Wohlfarth et al., Instituut voor Sociale Geneeskunde-Universiteit van Amsterdam).



#### **Tekstblok 4.2: Schatting van asbestgerelateerde ziekten in de periode 1996-2030 door beroepsmatige blootstelling in het verleden.**

Het tweede voorbeeld gaat over ziekten die het gevolg zijn van de blootstelling aan asbest in het verleden. Er is een schatting gemaakt van het aantal ziekte- en sterfgevallen van kwaadaardige tumoren van het longvlies en buikvlies (pleura en peritoneum mesothelioom), longkanker en asbestose voor de periode 1996-2030. Doordat mesothelioom een zeer slechte prognose heeft, komt het aantal ziektegevallen overeen met het aantal sterfgevallen.

Naar schatting zijn in de periode 1945-1995 in totaal circa 10.000 mannen blootgesteld aan asbest door werkzaamheden in bedrijven waar ruwe asbest is verwerkt. Daarnaast zijn er nog zo'n 330.000 mannen blootgesteld aan asbest door het be- en verwerken van asbesthoudende materialen en producten. Naar verwachting zullen in de komende 35 jaar circa 40.000 asbestgerelateerde ziektegevallen onder mannen optreden:

19.000 gevallen van pleura mesothelioom, 19.000 gevallen van asbestgerelateerde longkanker, 700 gevallen van peritoneum mesothelioom en 400 gevallen van asbestose. Asbestose zal vooral in de komende 20 jaar optreden, en na 2015 nog slechts sporadisch (Burdorf et al., 1997). Voor asbestgerelateerde ziekten onder vrouwen is geen voorspelling gemaakt omdat er sterke aanwijzingen zijn dat de participatie van vrouwen in beroepen met asbestblootstelling zeer gering is.

Deze verwachtingen zijn gebaseerd op een cohort-leeftijd model, waarbij de blootstelling aan asbest per geboortecohort is geschat en gebruik is gemaakt van de bekende sterfte aan pleura mesothelioom over de periode 1969-1993. Aangenomen is dat asbestgerelateerde longkanker in de toekomst net zo vaak voorkomt als het pleura mesothelioom.

zaakt. In het vijfde jaar na het stoppen met roken slaat de kostendaling om in een stijging. Weer tien jaar later zijn de kosten terug op het uitgangsniveau. Uiteindelijk bereiken de kosten van de gezondheidszorg het hogere niveau, maar dat duurt meer dan vijftig jaar (zie *deel B, paragraaf 4.2*).

Het tweede voorbeeld bevat een aantal scenario's voor de sterfte aan longkanker en coronaire hartziekten. Hierbij is gebruik gemaakt van een bij het RIVM ontwikkeld simulatiemodel voor chronische ziekten. De scenario's voor de sterfte aan longkanker zijn gebaseerd op verschillende percentages rokers in de bevolking. De scenario's voor de sterfte aan coronaire hartziekten zijn niet alleen gebaseerd op verschillende percentages van de bevolking die roken, een verhoogde bloeddruk of een verhoogd cholesterolgehalte hebben, maar ook op een verdere verbetering in de overlevingsduur. Zowel voor longkanker als coronaire hartziekten is één van de scenario's zo gekozen dat de uitkomsten 'sporen' met die van de trendextrapolatie van de sterfte. Hiermee kan worden aangegeven welke veranderingen in het voorkomen van de risicofactoren en in de overlevingsduur zouden kunnen leiden tot de toekomstige sterfteniveaus volgens de trendextrapolaties. Ook zijn voor beide doodsoorzaken 'referentiescenario's' opgesteld, gebaseerd op een ongewijzigde voortzetting van de trends in risicofactoren. Deze referentiescenario's leiden tot aanzienlijk minder sterke veranderingen in de toekomstige sterfte aan beide doodsoorzaken dan het geval is volgens de trendextrapolaties (zie *deel B, paragraaf 4.3*).

Het model voor de reconstructie en predictie van de HIV/AIDS epidemie in de Europese Unie bestaat uit twee delen. Eerst wordt de HIV-incidentie voor verschillende transmissiegroepen geschat via de methode van 'back-calculation' uit de gerapporteerde gevallen van AIDS. Door de lange incubatietijd van naar schatting 10 jaar kan de HIV-incidentie alleen nauwkeurig worden teruggerekend voor de periode vanaf het ontstaan van de epidemie begin jaren 80 tot 10 jaar geleden. De HIV-incidentie van bijvoorbeeld 3-5 jaar geleden is zeer onzeker. Dat is de reden dat niet meer dan vijf jaar vooruit is gekeken bij de

voorspelling van de AIDS-incidentie. Het ziektemodel bestaat uit 7 stadia, gebaseerd op de ziekteprogressie (het aantal CD4+ cellen per liter serum). Dat heeft als voordeel dat de prevalentie per ziektestadia kan worden berekend, hetgeen van belang is bij de behoefte aan medische behandeling en zorg. Tevens is rekening gehouden met het toepassen van pre-AIDS behandelingen op het ziektebeloop en is een schatting gemaakt van de mate waarin HIV-geïnfekteerden gebruik maken van deze behandeling. In een periode van vijf jaar (van 1994-1998) zal volgens dit model de AIDS-incidentie in de EU als geheel met 24% toenemen. Voor de risicogroep homo-biseksuele mannen wordt een daling verwacht van 2%, voor de intraveneuze druggebruikers een stijging van 26% en voor heteroseksuele transmissie een toename 50% (zie *deel B, paragraaf 4.4*).

Het laatste voorbeeld betreft een model waarmee de effecten van preventiestrategieën bij gonorrhoe en infecties met chlamydia trachomatis kunnen worden geschat. Het is een micro-simulatiemodel. De preventiestrategieën bestaan uit contactopsporing, screening van subgroepen en condoomgebruik. Het model rekent met tijdstappen van 1 dag, waarbij het aantal seksuele contacten van subgroepen in de bevolking (verschillende duren voor vaste en losse relaties, verschillende frequenties van seksueel contact) wordt gemodelleerd. Binnen de modelpopulatie is een 'core'-groep gedefinieerd: een kleine subgroep met losse seksuele relaties naast de vaste relatie, waarbij het aantal losse relaties groter is dan bij degenen die niet tot de 'core'-groep behoren. Ook is onderscheid gemaakt tussen symptomatisch en asymptomatisch geïnfekteerden en de kans van niet-geïnfekteerden om geïnfecteerd te worden. Het model houdt voorts rekening met verschillende incubatietijden bij mannen en vrouwen, met de tijd tussen infectie en artsbezoek (patiëntendelay) en met herstelkansen. Er zijn vier preventiescenario's doorgerekend, waarbij de effectiviteitsratio aangeeft tot welke proportie de prevalentie na 10 jaar is gedaald ten opzichte van de situatie met alleen behandeling van symptomatisch geïnfekteerden. De scenario's laten zien dat gonorrhoe gemakkelijker te bestrijden is dan chlamydia en dat interventies veel effectiever zijn indien het individu met partner(s) de eenheid van interventie is in plaats van afzonderlijke individuen (zie *deel B, paragraaf 4.5*).

Dit hoofdstuk heeft noodzakelijkerwijs een fragmentarisch karakter omdat het aantal door te rekenen voorbeelden zeer groot is. Het geeft echter wel een beeld van de mogelijkheden om van te voren de effecten van bijvoorbeeld preventiemaatregelen in te schatten. Hierbij vormen modellen die epidemiologische processen in beeld kunnen brengen onmisbare hulpmiddelen. Dergelijke modellen kunnen een rol spelen bij de voorbereiding van gezondheidsbeleid door de effecten van potentiële beleidsmaatregelen te simuleren. Alhoewel het gebruik van (epidemiologische) modellen in het gezondheidsbeleid tot op heden beperkt is, zijn de verwachtingen over toepassing op termijn optimistischer, vooral van modellen waarin gezondheidsgegevens gekoppeld worden aan gebruiks- en financiële parameters (Dekker & Hulshof, 1994).

## 5 BETEKENIS VAN DE BEVINDINGEN VOOR HET BELEID

De betekenis van de bevindingen voor het planningsbeleid, het preventiebeleid, het zorgbeleid en het doelgroepenbeleid komt aan de orde in de *thema-rapporten II - VI*. Op deze plaats wordt alleen ingegaan op 'monitoring en onderzoeksbeleid'.

### *Monitoring en onderzoeksbeleid*

In dit thema-rapport over gezondheid en zorg in de toekomst cumuleren de tekortkomingen in de beschikbaarheid van gegevens zoals deze in de overige thema-rapporten zijn vastgesteld. De mogelijkheden om toekomstverkenningen op te stellen kunnen worden vergroot indien:

- er meer mogelijkheden komen om databestanden aan elkaar te koppelen (inhoudelijk en/of fysiek);
- er een betere monitoring van trendmatige ontwikkelingen in determinanten en indicatoren van de gezondheidstoestand komt, zodat er naast demografische meer epidemiologische projecties kunnen worden opgesteld;
- een betere monitoring van de gezondheidsverschillen tussen bevolkingsgroepen in de tijd plaatsvindt;
- wordt bevorderd dat bij medische technology assessment de kwantitatieve effecten van nieuwe medisch-technologische ontwikkelingen op de gezondheidstoestand en het zorggebruik meer aandacht krijgen;
- er meer gegevens uit longitudinale studies beschikbaar komen om de parameters in modellen beter te kunnen schatten en/of modellen beter te kunnen valideren;
- naast ziekte en sterfte ook functioneren en kwaliteit van leven als uitkomstmaten in modellen worden opgenomen om de effecten van potentiële preventie- en zorginterventiestrategieën beter in kaart te kunnen brengen (onder meer de effecten op de gezonde levensverwachting);
- gebruiks- en financiële parameters aan gezondheidsgegevens worden gekoppeld, waardoor de waarde van modellen voor prioriteitenstelling in het gezondheidsbeleid kan worden vergroot (bijvoorbeeld door de effecten van potentiële interventies uit te drukken in termen van kosten per gewonnen levensjaar).

## Literatuur

- Beer J de. Bevolkingsprognose 1996: minder bevolkingsgroei, meer vergrijzing. Mndstat bevolk (CBS) 1997/1: 6-12.
- Burdorf A, Barendregt JJ, Swuste PHJJ, Heedrik DJJ. Schatting van asbest-gerelateerde ziekten in de periode 1996-2030 door beroepsmatige blootstelling in het verleden. Den Haag: VUGA, 1997.
- CBS. Bevolkingsprognose 1996-2050. Mndstat bevolk (CBS) 1997/1: 62-71.
- CBS/CPB. Bevolking en arbeidsaanbod: drie scenario's tot 2020. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1997.
- Deelen AP. De ontwikkeling van de inkomensverdeling in Nederland op lange termijn. Onderzoeksmemorandum no. 121. Den Haag: Centraal Planbureau, 1995.
- Dekker E, Hulshof J. Modellen en scenario's voor gezondheidsbeleid. Mogelijkheden en beperkingen. Tijdschr Soc Gezondheidsz 1994; 72: 117-121.

- Gezondheidsraad. Daklozen en thuislozen. Advies nr. 1995/10. Den Haag: Gezondheidsraad, 1995.
- Gunning-Schepers LJ. The health benefits of prevention. A simulation approach. (Thesis). Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1988.
- Joung I. Voorlopige resultaten van het project 'Gevolgen van sociaal-demografische veranderingen voor gezondheid en gebruik van gezondheidszorg in Nederland, 1995-2025', gefinancierd door het Prioriteitsprogramma Bevolkingsvraagstukken van NWO (bewerking CBS-gegevens), 1997.
- Mackenbach JP. Minder ongezonde jaren: een utopie? Ned Tijdschr Geneeskd 1995; 139: 2076-2077.
- Manton K. New biotechnologies and the limits to life expectancy. In: Lutz W (ed.). Future demographic trends in Europe and North America: What can we assume today? London: Academic Press, 1991: 79-115.
- Manton K, Stallard E, Tolley HD. Limits to human life expectancy: Evidence, prospects and implications. Population and Development Review 1991; 17: 603-637.
- Polder J, Meerding WJ, Koopmanschap MA, Bonneux L, Maas P van der. Kosten van ziekten in Nederland 1988-1994. Rotterdam: instituut Medische Technology Assessment/instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus Universiteit Rotterdam, 1997.
- TVK. Zuinig met Zorg. Rapport ambtelijke Taskforce Volumebeheersing en Kostenbeperking. Rijswijk/Den Haag: Ministerie van VWS/Ministerie van Financiën, 1995.
- VWS. Jaaroverzicht Zorg 1997. Tweede Kamer, vergaderjaar 1996-1997, 25004, nr. 2. Rijswijk: Ministerie van VWS, 1996.
- Wissen L van, Huisman C. Regionale Allochtonenprognose 1996-2015. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1997.
- WRR (Wetenschappelijke Raad voor het Regeringsbeleid). Tweedeling in perspectief. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1996.



# **DEEL B**

## **Achtergrondstudies**

## INTRODUCTIE

In *deel A* van dit rapport is aangegeven dat voor het VTV-thema *Gezondheid en zorg in de toekomst* is gekozen voor de beantwoording van een drietal vragen:

- 1 Wat zijn mogelijke ontwikkelingen in de gezondheidstoestand tot 2015?
- 2 Wat zijn mogelijke ontwikkelingen in het zorggebruik tot 2015?
- 3 Wat zijn de effecten van potentiële interventies op de toekomstige gezondheidstoestand en het zorggebruik?

Daarnaast is in *deel A* ingegaan op de betekenis van de bevindingen voor monitoring en onderzoekbeleid.

*Deel B* van dit rapport bevat de achtergrondstudies voor de beantwoording van de eerste en derde vraag. De achtergrondstudies voor de beantwoording van de tweede vraag zijn te vinden in *thema-rapport VI, deel B, hoofdstuk 2*. Voor de beantwoording van de eerste en derde vraag is niet alleen de informatie over toekomstige ontwikkelingen uit de overige thema-rapporten gebundeld, maar zijn ook aanvullende studies verricht. Hierbij wordt ruim aandacht geschonken aan de methodologische aspecten van de diverse vormen van toekomstverkenning. Dit komt ook tot uitdrukking in de titels van de verschillende hoofdstukken.

*Deel B* start met een korte beschrijving van de belangrijkste *autonome ontwikkelingen* binnen elk van de onderscheiden clusters (zie *hoofdstuk 1*). Hierbij passeren verschillende *prognoses* en *scenario's* de revue, die 'gekwantificeerde' toekomstverwachtingen bevatten. Deze prognoses zijn gebruikt om projecties van de toekomstige gezondheidstoestand op te stellen. Hiervoor zijn enkele sociaal-demografische ontwikkelingen (de veranderende bevolkingsopbouw naar leeftijd, geslacht, burgerlijke staat, samenlevingsvorm en opleidingsniveau) en enkele indicatoren van de gezondheidstoestand geselecteerd. Deze sociaal-demografische *projecties* komen aan bod in *deel B, hoofdstuk 2*.

Vervolgens is bezien welke invloed epidemiologische ontwikkelingen (los van sociaal-demografische ontwikkelingen) hebben op de incidentie, prevalentie en sterfte. De achtergronden van mogelijke ontwikkelingen in de sterfte worden uitvoerig belicht in bijdragen over de sterfte-hypothese in de nationale bevolkingsprognose, de lange termijn-perspectieven voor de levensverwachting en theorieën over de levensduur van de mens (zie *deel B, hoofdstuk 3*).

De effecten van potentiële interventies op de gezondheidstoestand en het zorggebruik (ook in termen van kosten) komen aan de orde in het hoofdstuk 'Modellering van volksgezondheidsvraagstukken'. Hierin worden voorbeelden gegeven van modellen die demografisch-epidemiologische processen als uitgangspunt nemen en de effecten van veranderingen hierin voor de gezondheidstoestand en het zorggebruik in de tijd in beeld kunnen brengen. Twee voorbeelden hebben betrekking op chronische aandoeningen en twee op infectieziekten. Het hoofdstuk sluit af met een inventarisatie van onderdelen in de modellering waarvoor verbeteringen wenselijk zijn (zie *deel B, hoofdstuk 4*).

# 1 AUTONOME ONTWIKKELINGEN

In het conceptuele model van VTV (zie *figuur 1.1 in deel A*) is aangegeven dat de gezondheidstoestand en het zorggebruik niet alleen worden bepaald door de ‘determinanten’, maar ook door de ‘autonome ontwikkelingen’. Autonome ontwikkelingen zijn hier gedefinieerd als ontwikkelingen in de maatschappij die invloed hebben op het gezondheidsbeleid, op de gezondheidstoestand, meestal via de determinanten, of op het zorggebruik, en waarop het gezondheidsbeleid niet of slechts beperkt kan sturen. De autonome ontwikkelingen zijn ingedeeld in vier clusters: sociaal-demografische, sociaal-culturele, macro-economische en (medisch-)technologische ontwikkelingen. Sommige autonome ontwikkelingen zijn tevens gedefinieerd als determinant van de gezondheidstoestand, zoals leeftijd, geslacht, burgerlijke staat, opleiding, inkomen en arbeid(sparticipatie) vanwege het directe verband met de gezondheidstoestand en het zorggebruik. De ontwikkeling in de verdeling van deze determinanten over de bevolking is voor het gezondheidsbeleid echter ‘autonoom’.

In dit hoofdstuk komen de sociaal-demografische ontwikkelingen aan bod in *paragraaf 1.1*. De verwachtingen ten aanzien van macro-economische en sociaal-culturele ontwikkelingen zijn samengenomen in *paragraaf 1.2*. De (medisch-)technologische ontwikkelingen vormen het onderwerp van *paragraaf 1.3*.

## 1.1 Sociaal-demografische ontwikkelingen

*A. van den Berg Jeths*

Er is in ons land al een lange traditie ten aanzien van het opstellen van prognoses van de toekomstige bevolkingsomvang en de samenstelling van de bevolking naar leeftijd, geslacht en burgerlijke staat. Van recenter datum zijn prognoses van de bevolking naar samenlevingsvorm en etniciteit. De resultaten van deze prognoses worden hierna gepresenteerd en toegelicht.

De gegevens over de toekomstige bevolkingsomvang en -samenstelling naar leeftijd en geslacht zijn ontleend aan de meest recente bevolkingsprognose uit 1996 van het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS, 1997). Vanwege de onzekerheid in de aannamen omtrent geboorte, sterfte en migratie kennen de prognoses drie varianten: laag, midden en hoog. Volgens de lage variant zal Nederland in 2015 15,7 miljoen inwoners tellen, volgens de middenvariant 16,7 miljoen en volgens de hoge variant 17,7 miljoen. De middenvariant wordt beschouwd als de meest waarschijnlijke ontwikkeling, hetgeen de reden is om hiervan gebruik te maken.

Volgens deze middenvariant zal de totale bevolking toenemen van 15,4 miljoen in 1994 tot 16,7 miljoen in 2015, een toename met 8,4%. De verwachte veranderingen naar geslacht en zes leeftijdsklassen in de periode 1994-2015 zijn weergegeven in *tabel 1.1*.

Opvallend is de sterke toename van het aantal personen van 45 jaar en ouder, in het bijzonder mannen. Dit wordt niet alleen veroorzaakt door het ouder worden van grote geboortecohorten uit het verleden (de na-oorlogse geboortegolf), maar ook door de ver-



Tabel 1.1: De gemiddelde bevolkingsomvang (x1.000) naar leeftijd en geslacht in 1994 en in 2015 volgens de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996 (Bron: CBS; gegevens bewerkt door RIVM).

Leeftijdsklasse	1994		2015	
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen
0-14	1.445	1.381	1.375	1.313
15-24	1.073	1.033	1.046	1.005
25-44	2.535	2.431	2.170	2.089
45-64	1.745	1.719	2.430	2.388
65-74	520	649	834	887
75+	289	563	465	714
totaal	7.607	7.776	8.320	8.396

onderstelde afnemende sterfteskansen. Door deze ontwikkelingen 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). Er is in deze periode geen sprake meer van ‘dubbele vergrijzing’: het percentage 80-plussers op de bevolking van 65 jaar en ouder blijft ongeveer gelijk. De veronderstellingen omtrent de ontwikkeling van de sterfte in de CBS-bevolkingsprognose zijn toegelicht in *hoofdstuk 3, paragraaf 3.3*.

Naast vergrijzing van de bevolking zal er ook sprake zijn van ‘ontgroening’ door het afnemende aandeel jongeren in de bevolking (0-19 jarigen): van 24,4% in 1994 naar 22,0% in 2015. Het aantal 0-19 jarigen in de bevolking in 2015 wordt vooral bepaald door de omvang van de geboorte in de komende twintig jaar. *Paragraaf 1.1.1* gaat nader in op de veronderstelde ontwikkelingen ten aanzien van geboorte en de achtergronden daarvan. De veranderingen van de bevolkingssamenstelling naar burgerlijke staat en samenlevingsvorm komen aan de orde in *paragraaf 1.1.2*. *Paragraaf 1.1.3* bevat de prognose voor de bevolking van allochtone afkomst in de periode 1995-2015, waarbij ruim aandacht wordt besteed aan de methodologische aspecten.

## 1.1.1 Ontwikkelingen in geboortepatronen

In de bevolkingsprognose uit 1996 heeft het CBS de veronderstellingen over geboorte naar beneden bijgesteld ten opzichte van vorige prognoses. Het gemiddeld kindertal voor jonge generaties vrouwen is in de middenvariant gesteld op 1,7, in de lage variant op 1,4 en in de hoge variant op 2,0. Het percentage vrouwen in deze generaties dat uiteindelijk kinderloos zal blijven, is geschat op 25. Ter vergelijking: van de vrouwen die in 1945 zijn geboren is 10% kinderloos gebleven. Voorts wordt verondersteld dat 15% van de vrouwen niet meer dan één kind krijgt, 35% twee kinderen en 25% drie of meer kinderen. Deze aannamen over de vruchtbaarheid van geboortecohorten en de veronderstellingen over de leeftijds specifieke vruchtbaarheidscijfers resulteren in een daling van het totaal aantal geboorten van ruim 195.000 in 1994 tot 170.000 in 2015.

Een gemiddeld kindertal van 1,7 ligt beneden het ‘vervangingsniveau’. Om uiteindelijk een stabiele bevolking te bereiken is een gemiddeld kindertal van 2,1 noodzakelijk. Zonder migratie-overschot zou de bevolking derhalve teruglopen.

De verwachtingen omtrent het toekomstig geboorteniveau zijn behalve op een analyse van trendmatige ontwikkelingen in het verleden ook gebaseerd op het CBS-Onderzoek Gezinsvorming dat periodiek wordt gehouden. Het verwachte kindertal blijkt over het algemeen hoger te zijn dan het uiteindelijk gerealiseerd kindertal. Dit komt met name doordat de kinderloosheid te laag wordt ingeschat (Vermunt, 1992). Deze kinderloosheid is gedeeltelijk het gevolg van uitstel van het krijgen van kinderen omdat na het dertigste jaar vaker vruchtbaarheidsproblemen ontstaan. Een derde van de mensen die ongewild kinderloos zijn klaagt over psychische problemen en roept daarvoor professionele hulp in (Beets, 1995).

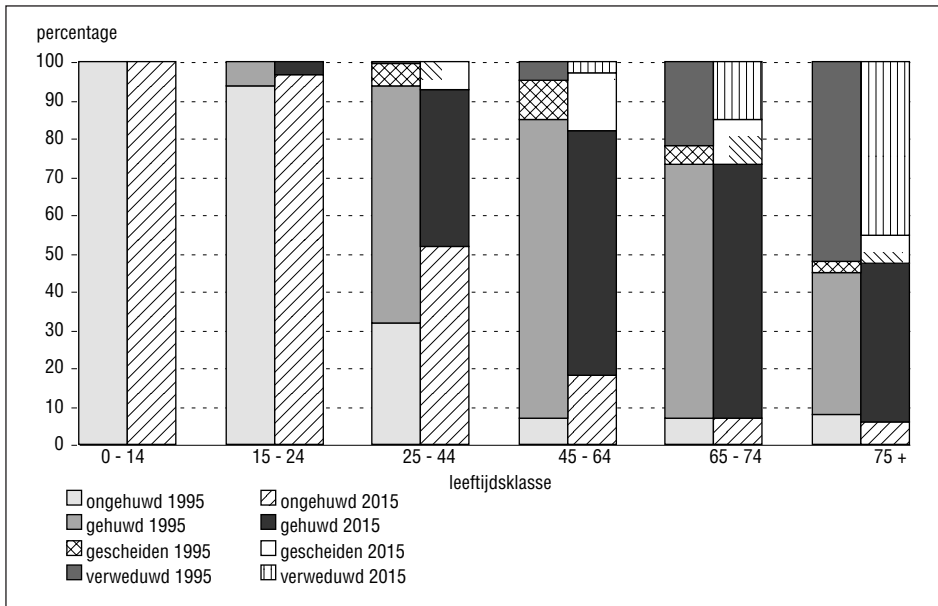
Niet alleen het aantal geboorten, ook de ‘*timing*’ van de geboorten verandert. In de jaren zeventig was de gemiddelde leeftijd van de moeder bij de geboorte van het eerste kind ruim 25 jaar, in 1995 28,6 jaar. Nederland is wereldkampioen ‘laat ouderschap’ (Beets, 1997). In de CBS-bevolkingsprognose wordt verondersteld dat deze leeftijd uiteindelijk nog hoger zal uitkomen, namelijk op 30 jaar. Zwangerschappen op oudere leeftijd gaan vaker gepaard met problemen, zowel voor moeder als kind (Den Ouden et al., 1997).

Behalve het CBS hebben ook anderen de mogelijkheden omtrent het toekomstig aantal geboorten verkend. Zo bevat de toekomststudie naar de zorg rond de menselijke voortplanting vijf ‘demografie-scenario’s’ (Bonsel & Van der Maas, 1994). Het ‘standaard-scenario’ komt het dichtst in de buurt van de CBS-bevolkingsprognose. Daarnaast zijn een ‘meer kinderloosheid-scenario’ (30%), een ‘minder kinderloosheid-scenario’ (15%), een ‘verjongings-scenario’ (daling gemiddelde leeftijd bij het krijgen van kinderen met vier jaar) en een ‘verouderings-scenario’ (stijging gemiddelde leeftijd bij het krijgen van het eerste kind met twee jaar) opgesteld. De gevolgen voor het toekomstig aantal geboorten en de zorg zijn aanzienlijk.

## 1.1.2 De toekomstige bevolkingssamenstelling naar burgerlijke staat en samenlevingsvorm

Naast een bevolkingsprognose stelt het CBS vanaf 1992 ook jaarlijks een huishoudensprognose op, die onder meer de toekomstige bevolkingssamenstelling naar burgerlijke staat en samenlevingsvorm bevat. De prognose naar burgerlijke staat is onder meer gebaseerd op huwelijks- en echtscheidingskansen, waaronder ook de kans op hertrouw na echtscheiding. In de CBS-huishoudensprognose 1996 is het uiteindelijke percentage vrouwen en mannen dat in het huwelijk zal treden gesteld op 65, respectievelijk 59%. Van de gehuwden die halverwege de jaren 50 zijn geboren, zal ongeveer 30% een echtscheiding meemaken. Verondersteld wordt dat dit ook voor de jongere generaties zal gelden (De Jong, 1997). De prognose naar samenlevingsvorm is gebaseerd op kansen van huishoudensvorming en -ontbinding, zoals de leeftijd bij uit huis gaan, de kans op het starten en verbreken van een samenwoonrelatie en de kans om opgenomen te worden in een instelling.

*Figuur 1.1* geeft een beeld van de veranderende samenstelling van de bevolking naar burgerlijke staat in de periode 1995-2015.



Figuur 1.1: De bevolkingsopbouw naar burgerlijke staat in 1994 en in 2015 (in %) volgens de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996; naar zes leeftijdsklassen (Bron: CBS; gegevens bewerkt door RIVM).

Figuur 1.1 laat zien dat de percentages ongehuwden (dat wil zeggen nooit-gehuwden) vooral toenemen in de leeftijdsklassen 25-44 en 45-64 jaar, terwijl dat voor het percentage gescheidenen vooral geldt voor alle leeftijdsklassen vanaf 45 jaar. Het percentage verweduwd neemt af, ook voor de oudste leeftijdsklasse. Eén van de oorzaken daarvoor is het afnemende verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen (zie paragraaf 3.3 van dit thema-rapport).

Uit de toename van de percentages nooit gehuwden en gescheidenen en de afname van de percentages gehuwden zou geconcludeerd kunnen worden dat er sprake is van een (verdergaand) proces van individualisering. Vanuit het perspectief van de levensloop is dit een onterechte conclusie. Tegenover de afname van de geneigdheid om te trouwen staat niet alleen een toename van het alleenwonen, maar ook een stijging in het ongehuwd samenwonen. Het alleen wonen (als nooit gehuwde of gescheidene) is voor de meesten een fase in de levensloop.

Wanneer na een periode van samenwonen toch gekozen wordt voor het huwelijk hangt dat meestal samen met het krijgen van kinderen. Samenwonenden hebben wel een grotere kans op beëindiging van de relatie dan gehuwden. Ook in absolute zin overtreft het aantal scheidingen van samenwonenden het aantal echtscheidingen. Zo vonden er in 1993 (voor de totale bevolking) circa 30 duizend echtscheidingen plaats en naar schatting ongeveer 40 duizend scheidingen van samenwonenden (Latten, 1996).

De leeftijd bij uit huis gaan is in de jaren tachtig weer toegenomen, nadat deze in de jaren zestig en zeventig op steeds jongere leeftijd plaats vond. Dit heeft met verschillende factoren te maken: langere deelname aan het onderwijs, uitstel gezinsvorming, vrijere

Tabel 1.2: De bevolkingsofbouw naar samenlevingsvorm per 1-1-1995 en 1-1-2015 (in %) volgens de mid-denvariant van de CBS-Huishoudensprognose 1996 (Bron: CBS; gegevens bewerkt door RIVM).

Samenlevingsvorm	1995	2015
Alleenwonend	13,4	18,5
Samenwonend	52,6	50,9
Thuiswonend	29,1	26,1
Eenouder	2,0	1,6
Overig	1,3	1,4
Institutioneel	1,6	1,5

verhouding tussen ouders en kinderen en economische ontwikkelingen, die het starten van een eigen huishouden financieel bemoeilijken (De Beer, 1996).

Tabel 1.2 geeft de veranderingen in de samenstelling van de bevolking naar samenlevingsvorm in de periode 1995-2015, waarin vooral het toenemende aandeel van alleenwonenden opvalt.

Hoe groot het aantal samenwonende weduwnaars/weduwes en gescheidenen is, is niet bekend en evenmin de kans op (opnieuw) samenwonen gedurende de rest van het leven. De moderne levensloop wordt meer en meer gekarakteriseerd door 'seriële monogamie'. Indien alle paren (al dan niet gehuwd, al dan niet van gelijk geslacht en al dan niet met kinderen) worden opgeteld, heeft Nederland een half miljoen gezinnen meer dan het aantal gezinnen in administratieve zin. Gecombineerd met het aantal niet-zichtbare gezinsonbindingen van samenwonenden is er veel meer 'gezinsdynamiek' dan op het eerste gezicht wordt waargenomen (Latten, 1996).

In relatie tot de gezondheidstoestand is bovendien van belang dat, in vergelijking tot het verleden, een relatief groter deel van de gehuwden uit personen bestaat die meer dan één keer zijn gehuwd. Uit buitenlands onderzoek blijkt dat het effect van de gehuwde staat op de gezondheid sterk afhankelijk is van de duur van de relatie (Lillard & Waite, 1995; zie ook *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 4*). Voor Nederland zijn nog geen gegevens beschikbaar over de veranderingen in de huwelijksduur in relatie tot gezondheid.

Het aandeel van de bevolking in 'institutionele huishoudens' blijft in de periode 1995-2015 ongeveer gelijk. Het betreft vooral bewoners van verzorgingshuizen (in 1995 ca. 119.000). Verder gaat het in deze categorie om personen die verblijven in verpleeghuizen, inrichtingen voor verstandelijk gehandicapten, psychiatrische ziekenhuizen, gezinsvervangende tehuizen, kloosters en gevangnissen (in totaal circa 128.000).

### 1.1.3 Prognose bevolking van allochtone afkomst 1995-2015

*L. van Wissen, C. Huisman*

Eén van de opvallendste demografische ontwikkelingen van de afgelopen decennia is de grote omvang van de internationale migratie. Was in 1960 de totale omvang van de immigratie van niet-Nederlandse nationaliteit nog 13 duizend, in 1995 bedroeg dit aan-

tal ruim 90 duizend. Nederland is dan ook in de afgelopen decennia een multiculturele samenleving geworden met een grote heterogeniteit aan nationaliteiten, etniciteiten en culturele achtergronden. De huidige samenleving, met name in de grotere steden, waar veel allochtone bevolkingsgroepen zijn geconcentreerd, biedt daardoor een rijk geschaafd beeld aan verschillende leefstijlen en -gewoonten.

Nu geeft het begrip allochtoon aanleiding tot verwarring. Het CBS hanteert een ruime en een beperkte interpretatie van allochtoon, gebaseerd op het geboorteland van de persoon, het geboorteland van de moeder en het geboorteland van de vader. In de ruime interpretatie is iemand allochtoon indien het eigen geboorteland, of dat van tenminste een van de ouders niet-Nederland is (het '1 uit 3' criterium). In de beperkte interpretatie moet aan twee van de drie criteria worden voldaan ('2 uit 3'). In de beperkte definitie zijn kinderen geboren uit gemengde huwelijken niet allochtoon, in de ruime definitie is één ouder geboren in het buitenland voldoende om tot een allochtone populatie te behoren. De ontwikkeling in het aantal gemengde huwelijken is daarom van belang voor de prognose van het aantal allochtone geboorten.

Met deze definitie is de verwarring nog niet geheel uitgebannen. Het begrip allochtoon wordt vaak geassocieerd met minder ontwikkelde landen, en niet met de rijke landen. Op basis van aantallen personen is dit niet geheel terecht: personen van Duitse afkomst vormen bijvoorbeeld de op een na grootste groep allochtonen in Nederland. Maar niet ontkend kan worden dat allochtonen afkomstig uit minder ontwikkelde landen op veel maatschappelijke terreinen, zoals het onderwijs, de arbeidsmarkt, maar ook op het terrein van de leefomstandigheden en daarmee samenhangende gezondheidsrisico's, in een achterstandssituatie verkeren. Uit het oogpunt van een toekomstverkenning van de volksgezondheid is een prognose van de bevolking van allochtone afkomst uit minder ontwikkelde landen daarom zinvol.

In het verleden zijn meerdere bevolkingsprognoses voor een aantal allochtone deelpopulaties gemaakt (Nusselder et al., 1990; Nusselder & Schoorl, 1991; Van Imhoff et al., 1994). In deze bijdrage zullen de resultaten worden gepresenteerd van een nieuwe prognose voor de periode 1995-2015 van de bevolking van Turkse, Marokkaanse, Surinaamse en Antilliaanse afkomst, alsmede van de groep 'Overig' (Van Wissen & Huisman, 1997). De groep 'Overig' bestaat ruwweg uit alle overige minder ontwikkelde landen, dat wil zeggen alle overige landen uitgezonderd de OESO-landen. De allochtone populaties waar deze prognose zich op richt zijn dus afkomstig uit de minder ontwikkelde regio's van de wereld. De allochtone bevolking afkomstig uit Indonesië, inclusief voormalig Nederlands Indië, is in omvang de grootste groep, maar is niet in de prognose opgenomen.

In deze prognose wordt expliciet onderscheid gemaakt tussen eerste en tweede generatie allochtonen. De eerste generatie is buiten Nederland geboren, de tweede generatie is in Nederland geboren uit eerste generatie ouders. Toename van de omvang van de eerste generatie is dus het gevolg van immigratie, terwijl toename van de omvang van de tweede generatie het gevolg is van geboorte.

## Hypothesen

Voor de prognose van allochtone deelpopulaties ten behoeve van de Volksgezondheid Toekomst Verkenningen 1997 (hier kortweg de VTV-1997 prognose genoemd) is een voorlopige versie van de allochtonenprognose 1996 van het CBS (Manting & Butzelaar, 1997) als uitgangspunt kozen. Dat betekent dat de veronderstellingen en hypothesen met betrekking tot vruchtbaarheid en migratie zijn overgenomen. De CBS-veronderstelling dat er geen verschil is in sterfte naar afkomst wordt hier echter niet gevolgd. Op dit onderdeel is in dit kader een aanvullende analyse uitgevoerd.

De hypothesen rond elk van de drie componenten worden in *tekstblok 1.1* toegelicht.

### Tekstblok 1.1: Hypothesen inzake migratie, vruchtbaarheid en sterfte in de prognose voor de bevolking van allochtone afkomst.

*Migratie (inclusief administratieve correcties)*  
CBS baseert haar migratieveronderstellingen op geboorteland, met dien verstande dat er daarbij onderscheid is gemaakt tussen migranten met een Nederlandse en niet-Nederlandse nationaliteit. Dus de immigratie van Turken bestaat uit de immigratie van niet-Nederlanders die in Turkije zijn geboren. Hoewel geboorteland niet altijd identiek is aan nationaliteit of land van herkomst, wordt dit verschil in de prognosehypothesen verwaarloosd. In *tabel 1.2.1* staan de lange termijn veronderstellingen vermeld. Het tijdspad naar deze waarden, die in 2010 worden bereikt, is afhankelijk van de startwaarde in 1995. De emigratie heeft uitsluitend betrekking op de eerste generatie allochtonen.

*Tabel 1.3: Lange termijn veronderstellingen voor de jaarlijkse migratie (inclusief administratieve correcties; aantallen x 1.000) (Bron: CBS-bevolkingsprognose 1995).*

Afkomst	Immigratie	Emigratie	Saldo
Turkije	3	2	1
Marokko	4	2	2
Nederlandse Antillen	5	4	1
Suriname	6	2	4
'Overig'	40	14	26
Totaal	58	24	34

#### *Vruchtbaarheid*

Voor de prognose van het aantal geboorten van allochtone kinderen zijn de ontwikkelingen in twee factoren van belang. De eerste factor is het aantal kinderen per vrouw (de Total Fertility Rate: de TFR). Allochtone vrouwen krijgen in het algemeen meer en op jongere leeftijd kinderen dan Nederlandse vrouwen: in 1995 was de TFR van de allochtone populaties van Turkse, Marokkaanse en 'Overige' afkomst, met waarden van respectievelijk

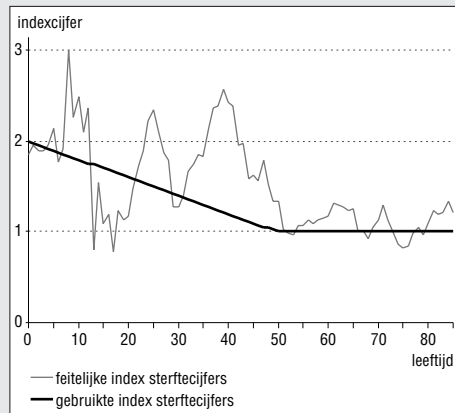
2,66, 3,75 en 2,57, belangrijk hoger dan de Nederlandse waarde van 1,62. De vruchtbaarheidsniveaus van vrouwen afkomstig uit Suriname en de Nederlandse Antillen waren in 1995 minder verschillend van het Nederlandse niveau, namelijk 1,62 en 1,70. In de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1995 stijgt het Nederlandse niveau van de vruchtbaarheid tot 2010 naar 1,80 - wat nog steeds belangrijk beneden het vervangingsniveau van 2,1 is - maar toch substantieel hoger dan het huidige. Het CBS veronderstelt op basis van de ontwikkelingen in het verleden in Nederland, alsmede ontwikkelingen in het land van herkomst, dat het vruchtbaarheidsniveau van alle allochtone populaties in de prognoseperiode tendeeft naar het Nederlandse niveau (CBS, 1995; zie ook Schoorl, 1995). De TFR van vrouwen met afkomst Turkije daalt tot 2,10 in 2010. Voor afkomst Marokko geldt dan een waarde van 2,50 en voor de groep 'Overig' wordt verondersteld dat de TFR in 2010 op 1,90 ligt. De TFR voor afkomst Suriname en Nederlandse Antillen is naar verwachting in 2010 gelijk aan het Nederlandse niveau.

De tweede factor, hiervoor al aangestipt, is het aandeel gemengde huwelijken. Het CBS veronderstelt dat het percentage gemengde huwelijken in de prognoseperiode toe zal nemen (zie voor de gehanteerde veronderstellingen Manting & Butzelaar, 1997; Van Wissen & Huisman, 1997). Dit heeft een positief effect op het aantal allochtonen volgens de ruime definitie en een negatief effect op het aantal allochtonen volgens de beperkte definitie. De relatief jonge gemiddelde leeftijd van de allochtone vrouw bij het krijgen van een kind is van beperkt belang bij de prognose: het heeft met name effect op de timing van de geboorten en nauwelijks effect op het totale aantal geboorten over langere termijn.

### Sterfte

De door het CBS gehanteerde veronderstelling dat er geen verschil is in mortaliteit naar afkomst wordt in deze prognose niet overgenomen. Uit diverse literatuur blijkt dat de sterftekansen onder allochtonen in het algemeen relatief hoger zijn (Doornbos & Nordbeck, 1985; Hoogenboezem & Israëls, 1990; Kocken et al., 1994; König et al., 1993; Mackenbach, 1992; Pearce et al., 1985; Schulpen, 1996). Uit de literatuur, die overigens gehinderd wordt door een beperkte empirische basis, vooral omdat oudere allochtonen slechts een kleine deelpopulatie vormen, kan een aantal conclusies worden getrokken. Op de eerste plaats is de sterfte op jonge leeftijd beduidend hoger dan het Nederlandse gemiddelde. Voor zuigelingssterfte onder allochtonen wordt zelfs een twee tot drie maal zo hoge waarde gevonden voor alle afkomsten (Hoogenboezem & Israëls, 1990). In de wat recentere literatuur (Schulpen, 1996) wordt gesproken over een anderhalf tot twee maal zo hoge perinatale sterfte. Een tweede conclusie is dat sterfte-verschillen ten opzichte van het Nederlandse niveau afnemen met toenemende leeftijd. Bovendien worden op hogere leeftijden ook waarden beneden het Nederlandse niveau gevonden. Voor deze lage sterftecijfers worden twee mogelijke verklaringen aangedragen in de literatuur. Ten eerste is het mogelijk dat migranten een selectieve, relatief gezondere deelpopulatie vormen. Op de tweede plaats zijn er aanwijzingen dat oudere migranten wanneer zij hulpbehoevend worden, soms terugkeren naar hun land van herkomst, waardoor de sterfte in Nederland relatief laag is. Voor zover het geringe aantal observaties het toelaat kan voorzichtig worden geconcludeerd dat het leeftijds patroon van Turkse, Marokkaanse en Surinaamse afkomst min of meer gelijkvormig is. Het Antilliaanse patroon wijkt hiervan enigszins af: het gestandaardiseerde sterftecijfer is in de periode 1984-1993 vrijwel continu zo'n 15 procent lager geweest dan het Nederlandse gemiddelde (Tas, 1994). Wel is ook bij Antillianen de zuigelingssterfte vergelijkbaar met andere allochtone populaties.

Deze observaties uit de literatuur zijn aangevuld met een empirische analyse van leeftijd- en geslachtspecifieke sterftecijfers naar afkomst in 1995. Het geringe aantal waarnemingen belemmert ook hier een gedetailleerde analyse naar afkomst, terwijl verschillen naar geslacht niet duidelijk interpreteerbaar zijn. *Figuur 1.2* geeft de over afkomst en geslacht geaggregeerde leeftijdspecifieke relatieve sterfteverschillen in 1995 weer. Er is overigens geen groot verschil tussen het patroon gebaseerd op de ruime en de beperkte definitie.



*Figuur 1.2: Leeftijdspecifieke index sterftecijfer allochtonen (ruime definitie, exclusief afkomst 'Overig'; 5-jaars voortschrijdend gemiddelde over de leeftijden) ten opzichte van Nederlands sterftecijfer in 1995 (=1) en gebruikt indexcijfer in prognose (Bron: gebaseerd op gegevens CBS).*

*Figuur 1.2* geeft aan dat de allochtone zuigelingssterfte een factor 2 hoger is dan de gemiddelde Nederlandse zuigelingssterfte. Vanaf leeftijd 50 is er geen verschil meer met het Nederlandse patroon. Tot leeftijd 50 varieert het indexcijfer sterk. Uitsplitsend naar geslacht zijn er indicaties dat het sterftecijfer vanaf ongeveer 50 jaar voor vrouwen sterker toeneemt dan het Nederlandse niveau, en voor mannen naar het Nederlandse niveau tendeert. Deze verschillen op hogere leeftijd zijn echter niet meegenomen in de prognose, vanwege het geringe aantal waarnemingen en het ontbreken van verdere aanwijzingen in de literatuur hieromtrent. Op basis van dit geaggregeerde leeftijds patroon, dat consistent is met de conclusies die uit de literatuur afkomstig zijn, is voor de prognose een geslacht- en leeftijdspecifiek patroon gespecificeerd, waarbij de Nederlandse geslacht- en leeftijdspecifieke sterftecijfers zijn vermenigvuldigd met een indexcijfer. Het voor de prognose gehanteerde indexcijfer is generiek voor alle allochtone bevolkingsgroepen (zie *figuur 1.2*). Gezien de onzekerheden die aan de allochtone sterfte kleven zijn geen aanvullende veronderstellingen gemaakt over veranderingen in de relatieve verschillen met de Nederlandse sterfte in de tijd. Dat betekent dat de levensverwachting van allochtonen toe zal nemen conform de Nederlandse veronderstelde ontwikkeling tot 2010, maar dat de relatieve verschillen constant zullen blijven.



## Prognosevarianten

Met uitzondering van de afkomst-specifieke sterfte zijn de overige hypothesen conform de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1995 (kortweg CBS-1995). Deze middenvariant is daarom als referentieprognose gebruikt om het effect van de afzonderlijke sterfthypothese op de uitkomsten aan te geven. Daarnaast zijn zowel voor de ruime als voor de beperkte definitie berekeningen gemaakt. Dit leidt in totaal tot 4 varianten, te weten: (1) CBS-1995 ruime definitie, (2) CBS-1995 beperkte definitie, (3) VTV-1997 ruime definitie en (4) VTV-1997 beperkte definitie.

## Resultaten

Voor het berekenen van de prognose-uitkomsten is gebruik gemaakt van het programma LIPRO (Van Imhoff & Keilman, 1991). *Tabel 1.4* toont de resultaten van de vier prognoseberekeningen. De verschillen tussen de CBS-prognose 1995 en VTV-1997 zijn gering. De veronderstelde sterfteverschillen op jonge leeftijd zijn nauwelijks van invloed op de bevolkingsomvang in 2015. Wel is er verschil tussen de ruime en de beperkte definitie. De groei van de allochtone deelpopulaties volgens de beperkte definitie ligt ongeveer 5 procentpunten beneden de groei volgens de ruime definitie, hetgeen verklaard kan worden door de veronderstelde toename in het aandeel gemengde huwelijken.

Volgens de prognose neemt de totale omvang van de allochtone populaties tot 2015 toe met 85%. Er is daarbij een duidelijk verschil tussen de grootste categorie 'Overig', die bijna drie maal zo groot wordt, en de andere vier deelpopulaties, die ruwweg anderhalf maal zo groot worden. Door de verschillen in groeisnelheid tussen de onderschei-

*Tabel 1.4: Waargenomen stand van de allochtone populaties op 1-1-1995 en geprognosticeerde stand op 1-1-2015 volgens de ruime en de beperkte definitie (aantallen x 1.000).*

Afkkomst	1-1-1995 <sup>a</sup>	1-1-2015		groei 1995-2015	
		CBS <sup>b</sup>	VTV-1997	CBS <sup>b</sup>	(1995=100) VTV-1997
<i>Ruime definitie</i>					
Turkije	264	372	371	141	141
Marokko	219	350	348	160	159
Antillen	93	135	134	145	144
Suriname	278	421	420	151	151
'Overig'	428	1.179	1.174	275	274
Totaal	1.281	2.457	2.447	192	191
<i>Beperkte definitie</i>					
Turkije	257	346	344	135	134
Marokko	212	330	328	156	155
Antillen	68	93	92	137	135
Suriname	247	361	360	146	146
'Overig'	326	933	930	286	285
Totaal	1.110	2.063	2.054	186	185

a) CBS: Structuurtelling 1-1-1995.

b) Eigen berekeningen gebaseerd op voorlopige versie van CBS-allochtonenprognose.



Tabel 1.5: Leeftijdstructuur en percentage tweede generatie 1995-2015, VTV-1997 prognose volgens de ruime definitie.

Leeftijd	Turken	Marokkanen	Surinamers	Antillianen	'Overig'	Nederland
<i>1995<sup>a</sup></i>						
0-14	33,6	37,4	27,9	29,7	29,5	18,2
15-24	21,2	21,3	18,1	20,0	16,4	13,9
25-44	32,1	27,6	38,0	37,0	39,7	32,0
45-64	12,5	13,0	12,8	11,7	11,5	22,2
65+	0,7	0,6	3,2	1,6	2,9	13,7
Totaal (x 1.000)	264	219	278	93	428	15424
% 2e generatie	37,1	36,1	34,9	32,0	28,2	n.v.t.
<i>2015</i>						
0-14	16,9	22,0	17,2	22,2	21,5	17,0
15-24	20,1	19,9	15,0	19,3	15,9	12,4
25-44	35,6	36,6	33,7	30,9	36,4	25,2
45-64	21,3	16,3	26,8	21,8	21,8	28,5
65+	6,2	5,2	7,3	5,9	4,4	16,9
Totaal (x 1.000)	371	348	420	134	1174	16349
% 2e generatie	51,3	52,0	43,6	45,5	32,0	n.v.t.

a) CBS-Structuurtelling 1-1-1995.

den populaties wordt de categorie 'Overig' in omvang bijna net zo groot als de vier andere groepen gezamenlijk.

Niet alleen de omvang, ook de samenstelling van de allochtone populaties verandert in de prognoseperiode. *Tabel 1.5* geeft inzicht in de leeftijdsverdeling naar afkomst in 1995 en 2015. In vergelijking met de Nederlandse leeftijdstructuur zijn de allochtone populaties relatief jong. Het percentage bejaarden onder allochtonen in 1995 is zeer klein. Twintig jaar later is de allochtone leeftijdsopbouw nog steeds relatief jong, maar is er inmiddels wel ontgroening opgetreden. Het aandeel personen jonger dan 25 jaar is gedaald tot ongeveer 40 procent voor alle populaties, terwijl het aandeel voor Nederland als geheel niet veel meer is veranderd sinds 1995. Deze reductie is vooral zichtbaar bij de leeftijdscategorie jonger dan 15 jaar.

*Tabel 1.5* geeft ook informatie over het aandeel van de tweede generatie. Naarmate een bevolkingsgroep langere tijd in Nederland verblijft, neemt het aandeel van de eerste generatie af en dat van de volgende generaties toe. In 1995 lag het aandeel van de tweede generatie rond de 35 procent bij Turken, Marokkanen en Surinamers, tegen 28 procent bij de groep 'Overig', die inderdaad gemiddeld veel recenter zijn geïmmigreerd. Het aandeel van de tweede generatie zal in de periode 1995-2015 voor alle subpopulaties sterk toenemen, met uitzondering van de groep 'Overig'. Alle allochtone bevolkingsgroepen zullen sterk groeien door geboorten, maar de groep 'Overig' zal ook op langere termijn sterk blijven groeien door voortgaande immigratie, terwijl immigratie van de andere allochtone bevolkingsgroepen relatief bescheiden zal zijn.

## 1.2 Economische en sociaal-culturele ontwikkelingen

A. van den Berg Jeths

In deze bijdrage komen allereerst scenario's voor de economische ontwikkeling aan de orde, waarbij ook aandacht wordt besteed aan de alternatieve bevolkingsprognose die hiervoor is opgesteld (*paragraaf 1.2.1*). Vervolgens passeren enkele belangrijke sociaal-culturele ontwikkelingen de revue, die van invloed zijn op de gezondheidstoestand. Hierbij gaat het onder meer om het toenemend opleidingsniveau van de bevolking (*paragraaf 1.2.2*).

### 1.2.1 Economische ontwikkelingen

Recent heeft het CPB de nieuwe lange termijn verkenningen voor de ontwikkeling van de economie gepubliceerd (CPB, 1997). Anders dan in 'Nederland in drievoud' (CPB, 1992) richten deze nieuwste lange termijn verkenningen zich op vier kernthema's: energie, ruimte, mobiliteit en milieu. Deze vier kernthema's zijn uitgewerkt binnen drie 'omgevingsscenario's', die zijn samengevat in *tabel 1.6*.

Drie onderdelen van deze omgevingsscenario's zijn voor VTV van belang: de sociaal-culturele ontwikkeling, de demografie en de ontwikkeling van de werkloosheid. De differentiatie bij de sociaal-culturele ontwikkeling is vooral geconcentreerd op de thema's 'solidariteit versus individualisering' en 'immaterialisme versus materialisme'.

De demografische ontwikkeling is gebaseerd op een 'aangepaste' bevolkingsprognose. Uitgaande van de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996 zijn twee varianten opgesteld die dichter bij deze middenvariant liggen dan de hoge en de lage variant van de CBS-bevolkingsprognose (CBS/CPB, 1997). Doel hiervan is om verschillende alternatieven te schetsen, waarvan de mate van waarschijnlijkheid even groot is. Daarmee kent de bevolkingsprognose 1996 thans vijf varianten. De bandbreedte in het migratiesaldo is in de aangepaste bevolkingsprognose minder groot dan in de oorspronkelijke prognose, namelijk tussen 20.000 en 45.000.

De arbeidsparticipatie van vrouwen zal in elk van de scenario's nog flink toenemen. In 1995 nam 49% van de vrouwen tussen 20 en 64 jaar deel aan het arbeidsproces. In 2020 zal dat volgens de CPB-scenario's tussen 63 en 73% zijn. De toenemende participatiegraad van vrouwen is dé dominante trend in elk van de scenario's (CBS/CPB, 1997). In het scenario *Global Competition* is de economische groei weliswaar iets minder fors, maar er zijn goede sociale voorzieningen, goede mogelijkheden voor kinderopvang en een sterk accent op sociale relaties. De vruchtbaarheid en levensverwachting zijn in dit scenario het hoogst. In de scenario's met een relatief hoge economische groei neemt ook de participatie van mannen enigszins toe. Terugdringing van de arbeidsongeschiktheid is hiervan de belangrijkste oorzaak. In het scenario met de hoogste groei (*Global Competition*) zullen bovendien ook meer 65-plussers betaalde arbeid verrichten, ook al blijft hun aantal beperkt. De arbeidsdeelname van allochtonen neemt wel toe, maar door de voortdurende instroom van laag opgeleide migranten wordt de gemiddelde achterstand van deze groep toch groter.

Tabel 1.6: Drie scenario's voor de ontwikkeling van de economie op lange termijn (Bron: CPB, 1997).

DIVIDED EUROPE	EUROPEAN COORDINATION	GLOBAL COMPETITION
<p>1. Internationale economisch-politieke ontwikkelingen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Marktmechanisme noch regelgeving werken goed</li> <li>• EU: trage verdere integratie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coördinatieperspectief speelt een grotere rol dan in Global Competition</li> <li>• Meer nadruk op 'equity'</li> <li>• Europa van meer snelheden</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Marktmechanisme dominant; scherpe internationale concurrentie; beleidsconcurrentie</li> <li>• Nadruk op 'efficiency'</li> <li>• Europa à la carte</li> </ul>
<p>2. Technische ontwikkeling</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trage groei van kennispotentieel</li> <li>• Weinig kennisdiffusie</li> <li>• Meer traditionele gerichtheid technische ontwikkeling</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sterke groei kennispotentieel</li> <li>• Kennisdiffusie niet efficiënt</li> <li>• Technische ontwikkeling meer maatschappelijk gericht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sterke groei kennispotentieel</li> <li>• Sterke kennisdiffusie</li> <li>• IT 'all pervasive'</li> <li>• Technische ontwikkeling sterk marktgericht</li> </ul>
<p>3. Sociaal-culturele ontwikkeling</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nationalistische gevoelens prominent</li> <li>• Weinig vergroting ruimte voor 'kwaliteitsconsumptie' in welke zin dan ook</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Men voelt zich 'Europees' of 'regionaal' burger</li> <li>• Meer gemeenschapszin, solidariteit</li> <li>• Consumptiepatroon en leefstijl meer immaterieel en milieuvriendelijk georiënteerd</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Men voelt zich 'wereldburger'</li> <li>• Sterke individualisering</li> <li>• Grote mate van productdifferentiatie en materieel/hedonistische cultuur</li> </ul>
<p>4. Demografie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• (Im)migratiesaldo laagste van de scenario's</li> <li>• Fertiliteit en levensverwachting relatief laag</li> <li>• Bevolking 2020: 16,2 mln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (Im)migratiesaldo hoger uit hoofde van solidariteit</li> <li>• Fertiliteit en levensverwachting hoger</li> <li>• Bevolking 2020: 17,7 mln</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• (Im)migratiesaldo relatief laag vanwege beleidsconcurrentie</li> <li>• Matige fertiliteit en levensverwachting</li> <li>• Bevolking 2020: 16,9 mln</li> </ul>
<p>5. Economie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sterke BBP-groei in N-Amerika en Azië; Europa blijft achter</li> <li>• BBP-groei Ned. 1,5% p.j.</li> <li>• Zwakke groei particuliere consumptie</li> <li>• Productiestructuur verandert relatief weinig</li> <li>• Arbeidsmarkt: Relatief hoge werkloosheid</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tamelijk sterke BBP-groei in Europa en Azië; N-Amerika blijft achter</li> <li>• BBP-groei Ned. 2,75 % p.j.</li> <li>• Vrij sterke stijging particuliere consumptie maar meer maatschappelijk/milieubewust</li> <li>• Minder scherpe internationale concurrentie; meer internationaal milieubeleid; meer collectieve diensten</li> <li>• Arbeidsmarkt: Werkloosheid daalt; minder grote dynamiek</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wereldwijde sterke BBP-groei</li> <li>• BBP-groei Ned. 3,25 % p.j.</li> <li>• Particuliere consumptie stijgt sterk, zeer grote mate van productdifferentiatie</li> <li>• Productiestructuur sterk dynamisch; nadruk op comparatieve voordelen; groter accent op hoogwaardige activiteiten</li> <li>• Arbeidsmarkt; Lage werkloosheid; wel grote baanonzekerheid</li> </ul>

In elk van de scenario's neemt de mobiliteit verder toe: het autoverkeer met 25-35% en het vrachtverkeer met 50-150%. De groei van het wegverkeer concentreert zich weliswaar op het hoofdwegennet, maar het aantal gehinderden zal in 2020 15 à 20% hoger zijn dan in 1995, en het aantal ernstig gehinderden circa 30% (CPB, 1997).

## 1.2.2 Sociaal-culturele ontwikkelingen

Een van de belangrijkste sociaal-culturele ontwikkelingen in relatie tot gezondheid is de stijging van het opleidingsniveau. Gezondheidsverschillen naar opleiding zijn relatief groot, al is er nog veel onzekerheid over het selectie- en causatiemechanisme (zie *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 5*). Tabel 1.7 geeft de verandering van de bevolkingsopbouw naar opleiding in de periode 1996-2015.

Vrouwen halen duidelijk de achterstand in opleidingsniveau in op mannen. Gecombineerd met de trend naar een toenemende arbeidsmarktparticipatie en uitstel van het krijgen van kinderen is het de vraag of er ook een herverdeling van onbetaalde arbeid tussen mannen en vrouwen zal plaatsvinden. Vrouwen hebben, ondanks hun deelname aan het beroepsleven, in het algemeen de primaire aansprakelijkheid voor huishouden en verzorging van kinderen behouden (Van Doorne-Huiskes, 1997). Wel besteden vrouwen minder uren aan huishoudelijke en gezinstaken naarmate zij meer uren betaalde arbeid verrichten (Van der Lippe, 1997). Om een meer gelijke verdeling van betaalde en onbetaalde arbeid tussen mannen en vrouwen te bereiken is niet alleen een verandering van sterk normatief verankerde vanzelfsprekendheden nodig, maar ook een verandering in institutionele arrangementen, zoals een werkweek van circa 30 uur, voldoende kinderopvang en een wettelijke regeling omtrent betaald zorgverlof (Commissie Toekomstscenario's Herverdeling Onbetaalde Arbeid, 1995). Hierdoor zou ook verder uitstel van de leeftijd waarop vrouwen hun kinderen krijgen kunnen worden teruggedrongen (Keuzenkamp, 1995).

Of door deze 'dubbele belasting' vrouwen meer gezondheidsproblemen hebben is niet zonder meer duidelijk. Het zou kunnen zijn dat de meest gezonde vrouwen ook het beste in staat zijn om gezin en betaalde arbeid te combineren (Van Poppel, 1996).

Een ander veel genoemd effect van het stijgende opleidingsniveau is de toenemende mondigheid van patiënten. Hierop wordt ingegaan in *paragraaf 1.3.4*.

Zoals gesteld is het onderscheid tussen autonome ontwikkelingen en determinanten vaak niet scherp te trekken. Vele van de in VTV onderscheiden trends in determinanten kunnen worden toegeschreven aan sociaal-culturele ontwikkelingen. Dit is bijvoorbeeld het geval voor de trends in risicofactoren bij jongeren. Onder jongeren is het percentage rokers toegenomen, het overmatig drankgebruik is sterk gestegen en het seksueel risicogedrag is toegenomen. Tevens is het softdruggebruik onder jongeren sterk gestegen. Deze trends wijzen op een toename van het *risicozoekend* gedrag. Ook bij volwassenen

Tabel 1.7: Verandering van de bevolkingsopbouw naar opleidingsniveau in de periode 1996-2015; bevolking van 25 jaar en ouder (Bron: Jong, 1997).

opleidingsniveau	mannen		vrouwen		totaal	
	1996	2015	1996	2015	1996	2015
lo	16,7	10,6	25,6	14,6	21,3	12,6
lbo/mavo	21,8	21,0	26,8	25,2	24,4	23,1
havo/mbo/vwo	40,1	43,6	32,0	38,9	36,0	41,2
hbo/wo	21,3	24,8	15,6	21,4	18,4	23,1

zijn ongunstige trends waargenomen. Er is een stagnatie in de daling van het aantal rokers, het percentage van de bevolking dat te weinig groente en fruit eet neemt eerder toe dan af, en het aantal personen met ernstig overgewicht stijgt. Hier tegenover staan enkele gunstige trends, zoals de toegenomen sportparticipatie. Ook het aantal personen dat zich eenzaam voelt is, ondanks de sterke toename van het alleenwonen, niet gestegen (zie *thema-rapport I, deel B3*).

## 1.3 (Medisch-)technologische ontwikkelingen

*A. van den Berg Jeths*

Medisch-technologische ontwikkelingen staan sterk in de belangstelling, niet alleen in verband met de effecten op de toekomstige gezondheidstoestand, maar ook vanwege de gevolgen voor de organisatie en de kosten van de gezondheidszorg. Medische technologie is op verschillende fronten in beweging. Deze paragraaf belicht de hoofdlijnen van deze ontwikkelingen.

In een recent verschenen WRR-studie wordt een goed overzicht gegeven van de stand van zaken met betrekking tot (medisch-)technologische ontwikkelingen (WRR, 1997). Gesteld wordt dat technologische ontwikkelingen vooral het gevolg zijn van innovaties die internationaal worden bepaald, maar dat de toepassingen in de praktijk typisch Nederlands zijn. De effecten op de kosten zijn niet altijd eenduidig. Wel is in het verleden telkens weer gebleken dat de toepassingsmogelijkheden sterk verruimd werden als de technologie was ingevoerd. De in het verleden geboekte technologische vooruitgang is grosso modo groter in diagnostische technologie dan in therapeutische oplossingen.

Nadat in *paragraaf 1.3.1* voorbeelden zijn gegeven van medisch-technologische innovaties, waardoor onder meer de discussie over genetische screening actueel wordt, gaat *paragraaf 1.3.2* kort in op de invloed van informatisering op de gezondheidszorg. Het onderwerp Medische Technology Assessment komt wat uitgebreider aan bod in *paragraaf 1.3.3*. In *paragraaf 1.3.4* tenslotte wordt de relatie tussen medisch-technologische ontwikkelingen en de kosten van de gezondheidszorg aan de orde gesteld.

### 1.3.1 Terreinen van medisch-technologische innovaties

Medisch-technologische innovaties vinden plaats op het gebied van preventie, diagnostiek, therapie en fysieke hulpmiddelen. Een aantal voorbeelden van medisch-technologische innovaties voor elk van deze gebieden is te vinden in *tabel 1.8*. Sommige innovaties zijn het gevolg van de toenemende kennis over de moleculaire achtergrond van fysiologische processen. Daardoor kunnen steeds meer ziekten worden gerelateerd aan moleculaire en cellulaire processen. Dit leidt - zeker op termijn - tot aanzienlijk uitbreiding van de preventieve, diagnostische en therapeutische medische technieken.

In het overzicht in *tabel 1.8* valt vooral de grote hoeveelheid technologische innovaties op het gebied van geneesmiddelen en vaccins op. In *paragraaf 3.1* van dit thema-

Tabel 1.8: Voorbeelden van medisch-technologische innovatie (Bron: WRR, 1997).

---

**Preventie:**

- nieuwe vaccins en antistoffen (productie door directe chemische synthese of genetische manipulatietechnieken);
- genetische screening (onderzoek naar genetisch bepaalde aanleg voor ziekten);
- inzicht in risicofactoren en individuele gevoeligheid (meer mogelijkheden voor risicomijding).

**Diagnose:**

- verdere ontwikkeling van geavanceerde diagnosetechnieken (zoals computer assisted tomography, MRI, geluid);
- verbeterde immunodiagnostica (nieuwe diagnosekits, meer mogelijkheden voor zelfdiagnose door patiënt, zelfcontrole met adaptieve instelling van medicatie);
- ondersteuning diagnosestelling met computer-expertsystemen;
- nieuwe apparatuur en voorzieningen voor diagnose op afstand).

**Therapie:**

- nieuwe generatie van geneesmiddelen (door inzet van rational drug design, molecular engineering, doorbreking van resistentie);
- vooruitgang in bestrijding van virale infecties (multitherapie);
- meer mogelijkheden voor hormoon- en enzymtherapie;
- toepassing van immunomediatoren (stoffen die het afweermechanisme beïnvloeden, zoals interferonen en lymfokynen); verbeterde onderdrukking van afweerreacties;
- nieuwe systemen voor in vivo drug targeting, verbeterde in vivo geneesmiddelenafgifte (met sensoren);
- verbetering van chirurgische technieken (minimaal invasief, meer sparend, kortere opnameduur);
- genetische therapie (onder meer implantatie van genetisch gemanipuleerde cellijnen ter correctie van deficiënties);
- vooruitgang in niet-besmettelijke systeemziekten, waaronder kanker (nieuwe vormen van radiotherapie, combinatietherapieën, nieuwe vormen van chemotherapie, cytostatica met specifiekere werking en minder bijverschijnselen, immuuntherapie);
- betere methoden van pijnbestrijding;
- betere keuze van optimale therapie (onder meer met behulp van computer-expertsystemen).

**Fysieke hulpmiddelen:**

- verdere ontwikkeling van biocompatibele materialen (niet-toxisch en niet-carcinogeen, beter steriliseerbaar en verwerkbaar);
  - betere interne en externe hulpmiddelen (prothesen voor heup, knie, en schouder, kunstledematen, bot, tanden en hartkleppen), bij externe middelen meer draagcomfort en bedieningsgemak, meer levensrecht en langere levensduur;
  - vooruitgang in implanteerbare kunstorganen (voorlopig echter nog geen kunstorganen die essentiële functies van bestaande organen zonder grote nadelen langdurig kunnen overnemen);
  - verdere ontwikkeling van implanteerbare geneesmiddelenafgiftesystemen.
- 

rapport wordt voor een aantal van de genoemde innovaties het verband gelegd met de aandoeningen die in VTV aan de orde komen.

Het zoeken naar nieuwe en betere genezingsmethoden is tot nu toe voor een flink deel gebaseerd op 'trial and error'. De WRR ziet hierin een aanzienlijke kentering ontstaan omdat de vooruitgang die met trial and error nog geboekt kan worden steeds vaker tegen grenzen lijkt aan te lopen. Als reactie hierop wordt tegenwoordig bij de ontwikkeling meer rationeel, doelgericht en multidisciplinair gewerkt.

Eén van de voorbeelden daarvan is het onderzoek naar de genetisch bepaalde aanleg voor ziekten. Dit onderzoek gaat zo snel dat naar verwachting rond het jaar 2003 het hele menselijk genoom in kaart is gebracht (genoom: de totale erfelijke aanleg). Op dit moment is dat voor 2% het geval. Deze snelheid is mogelijk door de inzet van 'high-throughput sequencing machines', apparaten waarin geavanceerde informatietechnologie een belangrijke rol speelt bij de bepaling van de volgorde van de bouwstenen van het

DNA-molecuul (WRR, 1997). Dit betekent echter niet dat ook alle functies van deze genen bekend zullen zijn. Daarvoor is aanzienlijk meer tijd en werk nodig (Galjaard, 1996; zie ook *thema-rapport I, deel B3, paragraaf 1.1*).

Door deze ontwikkelingen nemen de mogelijkheden voor het *genetisch testen* (screenen) van personen toe en kunnen genetisch bepaalde risico's van later optredende ziekte worden vastgesteld. Dit kan positieve gevolgen hebben in termen van vermindering van ziekte, bijvoorbeeld door aanpassing van leefwijze of door therapeutische maatregelen. Er bestaat echter ook het gevaar van *risicoselectie* (bijvoorbeeld het uitsluiten van personen voor een verzekering door verzekeringsmaatschappijen). Of dit werkelijk een aanzienlijk gevaar gaat betekenen is nog maar de vraag. De ziekten die worden veroorzaakt door mutaties in een enkel gen zijn vrij zeldzaam, zodat ongericht testen zeer kostbaar is. Het gericht testen van personen, bijvoorbeeld op basis van het vóórkomen van bepaalde ziekten in de familie, geeft weliswaar meer mogelijkheden, maar het is de vraag of dat extra informatie oplevert. Daarnaast worden veel ziekten behalve door genetische factoren ook door andere factoren veroorzaakt, zoals leefstijl of stoffen in de het milieu. Voorbeelden van dergelijke multifactoriële aandoeningen zijn een deel van de hart- en vaatziekten, en suikerziekte. Dit alles maakt dat het gevaar van risicoselectie niet moet worden overschat. Niettemin moet risicoselectie worden tegengegaan indien men risicosolidariteit wil handhaven (WRR, 1997).

### 1.3.2 Informatisering van de gezondheidszorg

De uitvoering van de geneeskunde en de communicatie tussen zorginstellingen en individuele beroepsbeoefenaren kunnen door de informatietechnologie op termijn ingrijpend veranderen. Hierdoor zal het bijvoorbeeld mogelijk worden om informatie over richtlijnen en standaarden in de medische zorg gemakkelijk toegankelijk te maken (zie *thema-rapport VI, deel B, hoofdstuk 6*). Voorts zal de informatietechnologie de zorgondersteunende processen (organisatorisch, administratief, logistiek) kunnen optimaliseren, hetgeen de kwaliteit en de kosten van zorg ten goede zal komen. In deze ontwikkeling past ook het *Elektronische Patiëntendossier* (EPD). De komst van de Internet-technologie zou de introductie van het EPD kunnen versnellen. Deze ontwikkelingen vergen een goede regeling van de toegangs- en privacyproblematiek, en een duidelijke (her)formulering van de verantwoordelijkheden tussen de betrokken partijen. Informatietechnologie moet worden gezien als een *enabling technology*, die de efficiëntie van het zorgsysteem en de mogelijkheid tot kwaliteitstoetsing vergroten, niet als een fundamentele probleemoplosser (WRR, 1997).

### 1.3.3 Medische Technology Assessment

Medische Technology Assessment (MTA) tracht door middel van wetenschappelijke evaluatie van verrichtingen, procedures en technieken inzicht te verschaffen in de kosten en baten van behandelingsmethoden en ondersteunende activiteiten. Daarbij is het de bedoeling om de resultaten van systematisch experimenteel onderzoek dat in het kader



van MTA wordt verricht snel en breed naar de zorgpraktijk door te geven (WRR, 1997; zie ook *thema-rapport V, deel A, hoofdstuk 8*). Het uiteindelijke doel van MTA is om tot een meer rationele onderbouwing van het handelen in de gezondheidszorg te komen. Dit heeft gevolgen voor de besluitvorming op verschillende niveaus. Op overheidsniveau gaat het om het toelaten of handhaven van een technologie op de markt of om het opnemen of verwijderen van technologieën uit het wettelijke verstrekkingspakket, alsmede de doelmatige toepassing binnen het pakket. Op instellingsniveau moet worden beslist over de vraag of een technologie wel of niet onderdeel moet zijn van het zorgaanbod van de instelling. Op het niveau van de beroepsgroep en de individuele zorgverlener gaat het om het al dan niet toepassen van een technologie bij een bepaalde indicatie.

MTA is een verzamelnaam voor allerlei onderzoek, waarin medische technologieën worden beoordeeld naar één of meer aspecten: medische effecten (werkzaamheid, veiligheid, doeltreffendheid, slaagkansen, overlevingspercentages en/of kwaliteit van leven), de kosteneffectiviteit van de toepassing, juridische en ethische aspecten, de maatschappelijke gevolgen en de organisatorische aspecten rond de uitvoering van de technologie. MTA wordt niet alleen toegepast op nieuwe technologieën, maar ook voor de beoordeling van bestaande technologieën gebruikt.

MTA bestaat uit een keten van stappen:

- identificatie en prioritering van technologieën die voor MTA in aanmerking komen;
- toetsing van technologieën via MTA-onderzoek en synthese van de resultaten;
- opstelling van beleidsconclusies en verspreiding van MTA-kennis aan potentiële gebruikers;
- toepassing van de technologie en de MTA-kennis en evaluatie van de toepassing in de praktijk.

In de 'Beleidsbrief Medische Technology Assessment (MTA) en doelmatigheid van zorg' (VWS, 1995) wordt een overzicht gegeven van de instrumenten die de overheid tot haar beschikking heeft om nieuwe technologieën al dan niet toe te laten tot de markt en het verstrekkingspakket of om de omvang van de toepassing te reguleren.

De procedure rond nieuwe verrichtingen, waarvan nog niet vaststaat of gebruik in Nederland (onbeperkt) gewenst is, wordt op hoofdlijnen beschreven in *tekstblok 1.2*. Ook de procedure voor de toelating van nieuwe geneesmiddelen en hulpmiddelen komt hierin aan de orde.

Alhoewel andere landen Nederland om dit instrumentarium zouden benijden (VWS, 1995), is de huidige omvang van MTA in Nederland nog te gering, is de toepassing in beleid en praktijk te bescheiden, en moeten er duidelijke eisen worden gesteld aan de eenheid van gehanteerde methodiek, de onafhankelijkheid van de onderzoekers ten opzichte van de opdrachtgevers en de openbaarheid van resultaten (Elsinga & Rutten, 1995). In een door Banta et al. (1995) uitgevoerde studie worden eveneens verschillende tekortkomingen in het MTA-onderzoek gesignaleerd: te weinig coördinatie, geen effectieve prioriteitenstelling, onvoldoende internationale samenwerking, en onvoldoende synthese en implementatie van de resultaten. VWS onderkent dat verdere verbeteringen op deze punten noodzakelijk zijn. Daartoe zijn verschillende beleidsdoelen en -voornemens uitgewerkt (VWS, 1995). Zo is aan onder meer de Raad voor Gezondheidsonderzoek, de Gezondheidsraad en de Ziekenfondsraad (Commissie Ontwikkelingsgeneeskunde) gevraagd hun inspanningen inzake coördinatie, prioritering, synthese en



### Tekstblok 1.2: Besluitvormingsprocedure rondom de toelating van nieuwe verrichtingen, geneesmiddelen en medische hulpmiddelen.

Nadat het veld nieuwe medische procedures en technologieën heeft ontwikkeld, signaleert de Gezondheidsraad de technologieën die in aanmerking komen voor nader onderzoek. De Commissie Ontwikkelingsgeneeskunde van de Ziekenfondsraad stelt nader MTA-onderzoek in en evalueert. Vervolgens vraagt VWS de Gezondheidsraad om informatie over de stand van de wetenschap. Op grond van de uitkomsten van het MTA-onderzoek en/of de rapportage van de Gezondheidsraad kan de minister een concept-planningsregeling maken. Dit concept gaat voor advies naar het College voor ziekenhuisvoorzieningen, het Interprovinciaal Overleg en de Inspectie voor de Gezondheidszorg. Mede op basis van de adviezen vindt besluitvorming plaats en treedt artikel 18 in werking. Op grond hiervan kunnen instellingen een vergunning aanvragen. Het doel is om kwaliteitsgaranties te bereiken (het opbouwen en onderhouden van voldoende expertise) en het voorkómen dat onnodig veel centra investeren in de benodigde infrastructuur. Op grond van artikel 18 van de Wet ziekenhuisvoorzieningen kan worden verboden bepaalde verrichtingen uit te voeren in een ziekenhuisvoorziening zonder vergunning van de minister. Dit geldt onder meer voor vormen van diagnostiek en behandeling die niet meer experimenteel zijn, maar nog wel in ontwikkeling. Het vergunningenbeleid heeft ook tot doel het aantal locaties voor sommige toepassingen te beperken (uit oogpunt van kwaliteit, doelmatigheid en kosten). Dit laatste

geldt bijvoorbeeld voor IVF, dialyse, neonatale intensive care en orgaantransplantaties (VWS, 1995).

De toelating van nieuwe geneesmiddelen wordt gereguleerd via het College ter beoordeling van geneesmiddelen (op grond van de Wet op de geneesmiddelenvoorziening). Van geneesmiddelen die in een ander EG-land zijn geregistreerd kan het College de registratie niet weigeren, waardoor het criterium *doelmatigheid* bij nationale registraties geen rol kan spelen.

Krachtens de Wet op de medische hulpmiddelen kan het worden verboden om bepaalde hulpmiddelen te vervaardigen, in te voeren of toe te passen, als daarbij niet aan bepaalde eisen is voldaan. Op grond van EG-richtlijnen moeten medische hulpmiddelen, zoals implantaten, worden beoordeeld op het risico voor de gezondheid van patiënten. Deze keuring wordt verricht door TNO, de KEMA of de fabrikant zelf. De EG-richtlijn zal pas medio 1998 volledig zijn ingevoerd.

Bij nieuwe medische procedures zonder in fysieke zin 'tastbare' nieuwe hulpmiddelen bestaat overigens geen marktgrens, zoals bijvoorbeeld bij een nieuwe psychiatrische gesprekstechniek of behandelingsmethode. Deze kan zonder meer en op ruime schaal worden toegepast.

Nadat een nieuwe verrichting of middel tot de markt is toegelaten wordt vervolgens een apart traject doorlopen om te beslissen of en hoe opname in het verstrekkingenpakket plaatsvindt.

implementatie van MTA-onderzoek te intensiveren. Ook 'het veld' wordt gestimuleerd (onder meer via subsidies) om hieraan verder bij te dragen. Verschillende initiatieven zijn inmiddels door het veld genomen, zoals participatie van de Gezondheidsraad, de Ziekenfondsraad en TNO in het International Network of Agencies for MTA, de oprichting van de Nederlandse Vereniging voor MTA en de oprichting van het Dutch Cochrane Collaborating Centre. Dit Centre draagt zorg voor een database van gerandomiseerde patiëntgebonden studies op het terrein van preventie, cure en care. Op basis hiervan worden overzichtsartikelen geproduceerd, die een evaluatie geven van de werkzaamheid van interventies. Doel hiervan is om de toepassing van *evidence-based medicine* in de praktijk te bevorderen (zie ook *thema-rapport V*).

Op grond van de huidige mogelijkheden en de verbeteringen die in gang zijn gezet tot beoordeling en beheersing van de toepassing van technologieën, ziet de Minister van VWS geen aanleiding voor een *Wet op de MTA*. Deze was wel aangekondigd in het regeerakkoord. Ook wordt het oprichten van nieuwe instanties of nieuwe wet- en regelgeving voor MTA niet nodig geacht (VWS, 1995).

In de 'Voortgangsrapportage Medische Technology Assessment en doelmatigheid van zorg' wordt door de Minister van VWS hoge prioriteit gegeven aan onderzoek inza-

ke de doelmatigheid van *bestaande verstrekkingen* en kleinschalig onderzoek gericht op *bevordering van implementatie* van resultaten van MTA-onderzoek. Behalve voor de ziekenhuiszorg en de farmaceutische hulp geldt dat voor paramedische en verpleegkundige technologie, de geestelijke gezondheidszorg, de ouderen- en gehandicaptenzorg en de preventieve zorg. Voorts zou er een coördinerende structuur rondom doelmatigheids-onderzoek moeten komen (VWS, 1997).

Activiteiten in het kader van implementatie-bevordering zijn onder meer: de oprichting van een 'MTA-blad', een advies van de Gezondheidsraad over implementatie van MTA-kennis (Gezondheidsraad, 1997) en een door VWS gesubsidieerd onderzoekprogramma om op basis van informatie uit kosten-effectiviteitsanalyses bij te dragen aan de herijking van richtlijnen, protocollen en standaarden binnen alle beroepsgroepen in de zorg (door het Instituut voor Medische Technology Assessment van de Erasmus Universiteit Rotterdam). In dit kader zijn voorts van belang de activiteiten in het kader van de '126-lijst', een lijst met bestaande interventies, opgesteld door de Ziekenfondsraad, waarvan de (kosten-)effectiviteit wordt onderzocht. De resultaten worden onder meer verwerkt in standaarden en richtlijnen.

Naast medische technologie is ook *assistive technology* van belang. Hierbij gaat het om een betere benutting van technologie in de vorm van producten en diensten, die het zelfstandig leven van mensen met lichamelijke beperkingen ondersteunen (Van Boxsel & Willems, 1997; Van der Bruggen, 1997; Willems & Van Boxsel, 1997).

### 1.3.4 Medische technologie en de kosten van de gezondheidszorg

Technologische ontwikkelingen hebben niet alleen medisch-inhoudelijke en organisatorische gevolgen. Zij worden ook vaak gezien als een van de belangrijkste oorzaken van groei van de kosten van de gezondheidszorg. Een groei die in veel landen optreedt en vrijwel overal als problematisch wordt ervaren. Er zijn schattingen dat meer dan de helft van de groei van de gezondheidszorg in de afgelopen decennia kan worden verklaard uit een vooruitgang in medische technologie (Newhouse, 1992). De vraag of verdere technologische vooruitgang de kosten zal blijven opdrijven of dat, integendeel, bij groot-schalige invoering van nieuwe technologieën de relatie met kostenstijging kan worden doorbroken, zoals ook buiten de gezondheidszorg gebeurt, is van eminent belang (WRR, 1997).

De relatie tussen technologie en groei van de gezondheidszorg is uiterst complex en ondoorzichtig. Toepassing van nieuwe technologie binnen de gezondheidszorg leidt zowel tot kostenbesparing als kostenverhoging. Voorbeelden van het eerste zijn heupprothesen, screening op PKU en CHT en geneesmiddelen die operaties overbodig maken, zoals H<sub>2</sub>-antagonisten voor de behandeling van maagzweren. Factoren die bijdragen aan een kostenverhoging zijn nieuwe dure preventieve, diagnostische, therapeutische en palliatieve technieken. Voorbeelden daarvan zijn de elkaar steeds sneller opvolgende (dure) geneesmiddelen, zoals taxol, en geavanceerde beeldvormende technieken, zoals MRI. De verruiming van de indicatiestelling is een andere belangrijke oorzaak van kostenstijging. Doordat ingrepen minder belastend worden, kunnen bijvoor-

beeld ook oudere patiënten, die vroeger door de aanwezigheid van multi-morbiditeit niet in aanmerking kwamen voor de betreffende behandeling, nu wel behandeld worden, zoals het geval is voor open hart-operaties. Voorts is de ontwikkeling van *half-way technologies* een oorzaak van kostenstijging. Dit zijn medische technieken die wel de levensduur verlengen, maar niet tot genezing leiden. Een voorbeeld daarvan is de neonatale zorg. Een deel van de extreem premature kinderen, die in leven worden gehouden, ontwikkelen mentale retardatie, chronische longziekten en ernstige gezichtsstoornissen. Ongeveer tweederde deel van deze kinderen blijft levenslang in hoge mate afhankelijk van medische voorzieningen (Gelijns & Rosenberg, 1996).

Kostenstijgingen in de gezondheidszorg worden niet alleen veroorzaakt door bovengenoemde factoren aan de aanbodzijde, maar ook door de wens van hulpverleners om een nieuwe techniek te gaan toepassen (zie *thema-rapport VI, deel B, paragraaf 4.4*). Verder spelen factoren aan de vraagzijde een rol. De toegenomen mondigheid van patiënten zou resulteren in hogere eisen aan de gezondheidszorg. Het maken van eigen keuzen tussen verschillende behandelingen of behandelaars is echter pas mogelijk als de patiënt zelf voldoende kennis bezit van zijn gezondheidstoestand en van de mogelijkheden van het zorgaanbod. Dat blijkt vooral een zaak te zijn van jongere en hoog opgeleide patiënten en patiënten met chronische aandoeningen. Voor oudere laag opgeleide of ernstig zieke patiënten speelt dit een minder grote rol. In de care-sector is het maken van eigen keuzen vaak beter en eerder mogelijk dan in de cure-sector, waarop in deze paragraaf de nadruk ligt. Wel kunnen de activiteiten van sommige patiëntenverenigingen de indruk wekken dat zij op assertieve wijze voor hun belangen opkomen, zoals de organisaties van AIDS-patiënten (zie *thema-rapport VI, deel B, hoofdstuk 7*). Het stijgende opleidingsniveau van de bevolking zou in de toekomst wel meer kunnen bijdragen aan de mondigheid van patiënten en daarmee aan de eisen die worden gesteld aan de gezondheidszorg, waaronder een snelle invoering van nieuwe technologie.

In de periode 1988-1994 is de kostenstijging van de gezondheidszorg, los van de demografische ontwikkeling en de loon- en prijsontwikkeling, uitgekomen op 1,1-1,2% per jaar. Dit is de resultante van epidemiologische ontwikkelingen, medisch-technologische ontwikkelingen, veranderingen in de organisatie van zorg (zoals substitutie) en veranderd vraaggedrag. De invloed van de afzonderlijke factoren, dus ook die van de technologie, kan niet nader worden gepreciseerd (zie ook TVK, 1995 en *thema-rapport VI, deel B, hoofdstuk 2*).

De WRR concludeert dat op basis van de beschikbare gegevens en de literatuur niet anders kan worden gesteld dan dat, in de huidige structuur en bij de manier waarop tot nu toe in de gezondheidszorg met technologie wordt omgegaan, technologie *grosso modo* uitgavenverhogend zal uitwerken (WRR, 1997). Door toepassing van technologie in het zorgsysteem als geheel kan echter ook winst worden geboekt. De winst die technologie oplevert in termen van gezondheids- en efficiencywinst moet steeds opnieuw zorgvuldig worden afgewogen tegen deze kostenverhoging.

## Literatuur

- Banta HD, Oortwijn WJ, Beekun WT van. The organization of health care technology assessment in The Netherlands. W 46. Den Haag: Rathenau Instituut, 1995.
- Beer J de. Toekomstige huishoudensontwikkeling: demografie of gedrag? Mndstat bevolk (CBS) 1996/4: 6-10.
- Beets G. Does the increasing age at first birth lead to increases in involuntary childlessness? Paper presented at the European Population Conference Milano, 4-8 September 1995.
- Beets G. Kinderen worden later geboren: een demografische analyse. In: Beets G, Bouwens A, Schippers J (red.). Uitgesteld Ouderschap. Amsterdam: Thesis Publishers, 1997: 13-31.
- Bonsel GJ, Maas PJ van der. Aan de wieg van de toekomst. Scenario's voor de zorg rond de menselijke voortplanting 1995-2010. Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum, 1994.
- Boxsel JAM van, Willems ChG (red.). Kansen en benaderingen voor Assistive Technology. Studie 32. Den Haag: Rathenau Instituut, 1997.
- Bruggen K van der. Zelfstandigheid ondanks beperkingen. Hoe kan Assistive Technology eraan bijdragen? Rapportage aan het parlement van het Rathenau Instituut. Den Haag: Rathenau Instituut, 1997.
- CBS. Allochtonen in Nederland. Den Haag: Centraal Bureau voor de Statistiek, 1995.
- CBS. Bevolkingsprognose 1996-2050. Mndstat bevolk (CBS) 1997/1: 62-71.
- CBS/CPB. Bevolking en arbeidsaanbod: drie scenario's tot 2010. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1997. Commissie Toekomstscenario's Hervreiding Onbetaalde arbeid. Onbetaalde zorg gelijk verdeeld. Ministerie van SoZaWe. Den Haag: VUGA Uitgeverij BV, 1995.
- CPB. Nederland in drievoud. Een scenariostudie van de Nederlandse economie 1990-2015. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1992.
- CPB. Economie en fysieke omgeving. Beleidsopgaven en oplossingsrichtingen 1995-2020. Den Haag: Sdu Uitgevers/Centraal Planbureau, 1997.
- Doornbos JPR, Nordbeck HJ. Perinatal Mortality. Obstetric risk factors in a community of mixed ethnic origin in Amsterdam (Proefschrift). Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1985.
- Doorne-Huiskes A van. Uitgesteld ouderschap en de verdeling van arbeid en zorg. In: Beets G, Bouwens A, Schippers J (red.). Uitgesteld Ouderschap. Amsterdam: Thesis Publishers, 1997: 75-87.
- Elsinga E, Rutten FFH. Medische technology assessment. Toepassing in de Nederlandse gezondheidszorg. Medisch Contact 1995; 50: 13-18.
- Galjaard H. Kleiner denken. Reactie op artikel R. Cliquet. Bevolking en Gezin 1996; 1: 31-39.
- Gelijns AC, Rosenberg N. Making choices about medical technology. In: Gunning-Schepers LJ, Kronjee GJ, Spasoff RA (eds.). Fundamental questions about the future of health care. WRR, Voorstudies en achtergronden nr. 95. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1996.
- Gezondheidsraad. Werkprogramma 1997-1998. No A97/03. Den Haag: Gezondheidsraad, 1997.
- Hoogenboezem J, Israëls AZ. Sterfte naar doods-oorzaak onder Turkse en Marokkaanse ingezetenen in Nederland, 1979-1988. Mndber Gezondheid (CBS) 1990/8: 5-20.
- Imhoff E van, Keilman NW. LIPRO 2.0: An application of a dynamic demographic projection model to household structure in the Netherlands. NIDI CBGS Publications 23. Amsterdam/Lisse: Swets & Zeitlinger, 1991.
- Imhoff E van, Schoorl J, Erf R van der, Gaag N van der. Regionale prognose bevolking van Turkse, Marokkaanse, Surinaamse of Antilliaanse afkomst 1992-2000. NIDI rapport no. 33. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1994.
- Jong AH de. Nationale Huishoudensprognose 1996: steeds minder paren zijn gehuwd. Mndstat bevolk (CBS) 1997/5: 18-27.
- Joung I. Voorlopige resultaten van het project 'Gevolgen van sociaal-demografische veranderingen voor gezondheid en gebruik van gezondheidszorg in Nederland, 1995-2025', gefinancierd door het Prioriteitsprogramma Bevolkingsvraagstukken van NWO (bewerking CBS-gegevens), 1997.
- Keuzenkamp S. Emancipatiebeleid en de levensloop van vrouwen, een toekomstanalyse. Amsterdam: Babylon-De Geus, 1995.
- Kocken PL, Mackenbach JP, Oers JAM van, Uniken Venema HP. Sterfte, ervaren gezondheid en gerapporteerd voorzieningengebruik van Rotterdamse Surinamers. Tijdschr Soc Gezondheidsz 1994; 72: 231-236.
- König-Zahn C, Tax B, Nuy MHR, Hodiament PPG, Heydendael PHJM. Gezondheid en bestaanszekerheid in Nederland. Literatuurstudie naar de gezondheidssituatie van allochtonen, langdurig werklozen, langdurig arbeidsongeschikten en thuislozen. Rijswijk: Ministerie van WVC, 1993.
- Latten JJ. Het verborgen gezin. Mndstat bevolk (CBS) 1996/3: 8-13.

- Lillard LA, Waite LJ. Till death do us part: Marital disruption and mortality. *American Journal of Sociology* 1995; 100: 1131-1156.
- Lippe T van der. Verdeling van onbetaalde arbeid, 1975-1995. In: Niphuis-Nell M (red.). *Sociale atlas van de vrouw. Deel 4 Veranderingen in de primaire leefstijl*. Rijswijk: Sociaal en Cultureel Planbureau, 1997: 117-157.
- Mackenbach JP. Ziekte en sterfte onder Turken in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136: 1044-1049.
- Manting D, Butzelaar E. Allochtonenprognose 1996-2015. *Mndstat bevolk (CBS) 1997/3*: 30-46.
- Newhouse JP. Medical care costs: how much welfare loss? *Journal of Economic Perspectives* 1992; 6: 3-21.
- Nusselder WJ, Schoorl JJ, Berkien JFM. Bevolkingsvoortbrekking allochtonen in Nederland naar nationaliteit 1989-1999; bevolkingsgroepen met de Turkse, Marokkaanse, een EG of overige niet-Nederlandse nationaliteit. NIDI rapport no. 16. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1990.
- Nusselder WJ, Schoorl JJ. Bevolkingsvoortbrekking en scenario's allochtonen in Nederland naar nationaliteit 1990-2000: bevolkingsgroepen met de Turkse, Marokkaanse, een EG of een overige niet-Nederlandse nationaliteit. NIDI rapport no. 25. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1991.
- Ouden L den, Verloove-Vanhorick P, Bruinse H. Zwangerschap op oudere leeftijd: gevolgen voor moeder en kind. In: Beets G, Bouwens A, Schippers J (red.). *Uitgesteld Ouderschap*. Amsterdam: Thesis Publishers, 1997: 41-47.
- Pearce NE, Davis PB, Smith AH, Foster FH. Social class, ethnic group, and male mortality in New Zealand, 1974-8. *J Epidemiol Community Health* 1985; 39: 9-14.
- Poppel F van. Dubbele belasting van de vrouw en de effecten op haar sterftetekans. *Demos* 1996; 12: 21-24.
- Schoorl JJ. Fertility trends of immigrant populations. In: Voets S, Schoorl JJ, Bruijn B de (eds.). *Demographic consequences of international migration*. NIDI rapport no. 44. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1995.
- Schulpen TWJ (red.). *Mortaliteitsverschillen tussen allochtone en autochtone kinderen in Nederland*. Centre for migration and child health. Utrecht: GG&GD, 1996.
- Tas RFJ. Surinaamse en Antilliaanse bevolking in Nederland, 1 januari 1994. *Mndstat bevolk (CBS) 1994/10*: 6-10.
- TVK. *Zuinig met zorg. Rapport ambtelijke Taskforce Volumebeheersing en Kostenbeperking*. Rijswijk/Den Haag: Ministerie van VWS/Ministerie van Financiën, 1995.
- Vermunt JK. Geboorte: ontwikkelingen in het verleden en toekomstverwachtingen. *Mndstat bevolk (CBS) 1992/1*: 18-28.
- VWS. *Beleidsbrief Medische Technology Assessment (MTA) en doelmatigheid van zorg*. Tweede Kamer, vergaderjaar 1995-1996, 24 126, nr. 9.
- VWS. *Voortgangsrapportage Medische Technology Assessment (MTA) en doelmatigheid van zorg*. Rijswijk: Ministerie van VWS, 1997.
- Willems ChG, Boxsel JAM van. *Extramurale technologie voor chronisch zieken. Een gebruiksevaluatie*. Werkdocument 56. Den Haag: Rathenau Instituut, 1997.
- Wissen L van, Huisman C. *Regionale Allochtonenprognose 1996-2015*. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1997.
- WRR (Wetenschappelijke Raad voor het Regeringsbeleid). *Volksgezondheidszorg*. Rapport nr. 52. Den Haag: Sdu Uitgevers, 1997.

## 2 SOCIAAL-DEMOGRAFISCHE PROJECTIES

In dit hoofdstuk worden de effecten van enkele autonome ontwikkelingen doorgerekend op verschillende indicatoren van de gezondheidstoestand. Bij de demografische ontwikkelingen is gekozen voor de veranderende bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd, geslacht, burgerlijke staat en samenlevingsvorm en bij de sociaal-culturele ontwikkelingen voor de veranderende bevolkingsopbouw naar opleidingsniveau. Deze keuzen zijn vooral ingegeven door de beschikbaarheid van gegevens.

Er komen twee typen projecties aan de orde. Het eerste type bestaat uit een projectie van de incidentie en prevalentie voor 2015 op basis van de veranderende bevolkingsomvang en -samenstelling naar leeftijd en geslacht. Het tweede type bestaat uit een projectie van de indicatoren 'ervaren gezondheid', 'langdurige aandoeningen' en 'langdurige beperkingen' op basis van de veranderende bevolkingsopbouw naar leeftijd, burgerlijke staat, samenlevingsvorm en opleiding.

### 2.1 Incidentie en prevalentie

*A. van den Berg Jeths, M.J.J.C. Poos*

In *deel B, paragraaf 1.1* is de toekomstige bevolkingsomvang en -samenstelling naar leeftijd en geslacht gepresenteerd voor 2015. Het effect hiervan op de toekomstige absolute incidentie en prevalentie voor de in VTV geselecteerde aandoeningen is berekend door de 5-jaars leeftijd- en geslachtspecifieke incidentie- en prevalentiecijfers constant te houden en te vermenigvuldigen met de toekomstige bevolkingsaantallen in elke klasse (Vrijsen & Poos, 1997). De resultaten zijn vermeld in *tabel 2.1 en 2.2*.

Voor de aandoeningen die vooral op oudere leeftijd vóórkomen liggen de stijgingspercentages in de periode 1994-2015 tussen 25 en 60%. Voor mannen is de toename groter dan voor vrouwen, vanwege de sterkere groei van het aantal oudere mannen in vergelijking tot de groei van het aantal oudere vrouwen. Het aantal mannen en vrouwen van 65 jaar en ouder neemt toe met 60, respectievelijk 32%. Voor aandoeningen die meer gespreid over de leeftijden vóórkomen of vooral op jongere leeftijd optreden zijn de veranderingspercentages veel geringer, zoals bij infecties van het maagdarmkanaal, AIDS, schizofrenie, multiple sclerose, luchtweginfecties en ongevallen.

Het toekomstig aantal patiënten verschaft informatie omtrent 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).

De in *tabel 2.1 en 2.2* gegeven demografische projecties zijn gebaseerd op gelijkblijvende incidentie- en prevalentiecijfers naar leeftijd en geslacht en een toekomstige bevolkingsomvang die onder meer wordt bepaald door een dalende leeftijdspecifieke sterfte zoals die ten grondslag ligt aan de middenvariant van de CBS-bevolkingsprognose 1996. Voor een ziektespecifieke demografische projectie van het aantal nieuwe en bestaande ziektegevallen zou het 'zuiverder' zijn geweest om deze te baseren op een



Tabel 2.1: De absolute incidentie in 1994 van de in VTV geselecteerde aandoeningen en de procentuele verandering daarin in de periode 1994-2015 door ontwikkelingen in de bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd en geslacht (Bron: thema-rapport I, deel A, paragraaf 3.1 en CBS-bevolkingsprognose 1996 - middenvariant; gegevens bewerkt door RIVM).

Aandoening <sup>a</sup>	Absolute incidentie 1994 <sup>b</sup>		Verandering 1994-2015 in %		
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	m+v
infectieziekten maagdarmkanaal	187.600	192.400	1,5	2,7	2,1
tuberculose	1.120	700	22,6	1,5	11,0
hersenvliesontsteking	420	350	1,6	-1,6	0,1
sepsis	4.200	3.500	35,7	21,8	29,3
AIDS	410	50	-0,8	-22,9	-3,3
slokdarmkanker	610	310	53,1	32,3	46,1
maagkanker	1.540	870	54,1	30,2	45,5
dikke darm- en endeldarmkanker	4.000	4.100	53,3	32,5	42,7
longkanker	7.200	1.700	54,5	36,0	51,0
huidkanker <sup>c</sup>	8.490	7.870	49,7	28,5	39,5
borstkanker		10.100		31,7	31,7
prostaatkanker	5.500		57,9		57,9
non-Hodgkin lymfomen	1.080	880	41,7	29,0	36,0
suikerziekte	16.900	20.600	41,3	30,1	35,2
dementie	5.200	9.300	56,8	31,2	40,4
schizofrenie	1.190	1.340	6,6	11,7	9,3
depressie	27.200	64.000	22,2	16,3	18,0
angststoornissen	8.900	17.900	21,1	9,8	13,6
ziekte van Parkinson	3.000	3.000	56,2	27,3	41,7
multiple sclerose	160	410	-1,0	-4,5	-3,5
epilepsie	4.800	4.300	13,2	2,5	8,1
gezichtsstoornissen <sup>d</sup>	18.340	30.890	50,6	29,5	37,3
lawaai- en ouderdoms-slechthorendheid	26.600	24.500	41,6	27,3	34,8
acuut hartinfarct	14.600	9.800	48,0	31,0	41,2
hartfalen	19.000	27.300	56,5	30,8	41,4
beroerte	13.200	15.200	56,8	30,4	42,6
aneurysma van de buikaorta	6.600	1.610	55,3	32,5	50,8
infecties bovenste luchtwegen <sup>e</sup>	1.440.300	1.805.700	3,9	3,7	3,8
longontsteking en acute bronchi(ol)itis	346.300	340.400	15,2	10,2	12,7
influenza	156.700	156.600	6,1	5,3	5,7
CARA <sup>f</sup>	49.400	45.700	19,9	8,8	14,6
zweren van maag en					
twaalfvingerige darm	9.900	7.300	33,5	27,9	31,1
inflammatoire darmziekten <sup>g</sup>	1.300	1.470	8,1	1,7	4,7
acute urineweginfecties <sup>h</sup>	91.600	557.800	30,3	15,7	17,8
constitutioneel eczeem	31.000	37.500	-2,0	-4,4	-3,3
contact-eczeem	234.800	370.600	12,3	7,1	9,1
reumatoïde artritis	6.100	12.600	27,3	26,8	27,0
artrose	39.500	90.200	41,6	33,3	35,9
dorsopathieën	480.500	558.800	14,7	13,9	14,3
osteoporose	1.900	8.900	47,4	34,1	36,5
heupfracturen	4.500	12.700	52,6	31,9	37,4
verkeersongevallen	98.700	102.200	3,8	3,7	3,7
bedrijfsongevallen	156.700	45.200	-4,3	-3,9	-4,2
ongevallen in de privé-sfeer	852.000	778.300	3,9	9,5	6,6
sportongevallen	540.200	264.700	-3,5	-2,7	-3,3
suicide en automutilatie (pogingen)	6.800	10.600	2,6	0,6	1,3

a) om uiteenlopende redenen (geen leeftijds specifieke gegevens beschikbaar, alleen indicator geboorteprevalenties zinvol) is geen demografische prognose opgesteld voor SOA, afhankelijkheid van alcohol en drugs, verstandelijke handicap, psychische problemen bij kinderen en jeugdigen, aangeboren of vroeg verworven slechthorendheid, coronaire hartziekten, gebitsafwijkingen, aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel en van het hartvaatstelsel, syndroom van Down, vroeggeboorten, gezondheidsproblemen bij op tijd geboren en geweld.

b) cijfers groter dan 2.500 zijn afgerond op honderdtallen, cijfers kleiner dan 2.500 op tientallen.

c) melanoom, plaveiselcelcarcinoom en basaalcelcarcinoom.

d) leeftijdsgebonden maculadegeneratie, diabetische retinopathie, glaucoom en staar.

e) verkoudheid, ontsteking bijholten en ontstoken amandelen.

f) astma en chronische bronchitis (incl. emfyseem).

g) colitis ulcerosa en de ziekte van Crohn.

h) nierbekkenontsteking en blaas- en urinebuisontsteking.

Tabel 2.2: De absolute prevalentie van de in VTV geselecteerde aandoeningen in 1994 en de procentuele verandering daarin in de periode 1994-2015 door ontwikkelingen in de bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd en geslacht (Bron: thema-rapport I, deel A, paragraaf 3.1 en CBS-bevolkingsprognose 1996 - mid-denvariant; gegevens bewerkt door RIVM).

Aandoening <sup>a</sup>	Absolute incidentie 1994 <sup>b</sup>		Verandering 1994-2015 in %		
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	m+v
AIDS	1.280	160	-2,3	-13,6	-3,5
slokdarmkanker	410	290	51,9	25,5	41,0
maagkanker	4.800	3.500	53,7	33,0	45,1
dikke darm- en endeldarmkanker	21.900	24.600	54,8	32,5	43,0
longkanker	15.900	2.600	55,7	38,3	53,3
huidkanker <sup>c</sup>	13.100	12.500	49,6	26,2	38,2
borstkanker		72.500		33,7	33,7
prostaatkanker	18.200		58,8		58,8
non-Hodgkin lymfomen	4.100	3.700	40,4	29,5	35,2
suikerziekte	106.200	162.100	46,3	30,3	36,7
dementie	8.600	24.000	59,3	31,8	39,0
schizofrenie	12.800	8.400	10,7	13,9	11,9
depressie	26.800	52.100	30,5	21,3	24,5
angststoornissen	10.400	21.000	12,7	18,8	16,7
verstandelijke handicap <sup>d</sup>	57.100	42.200	0,4	-1,3	-0,3
ziekte van Parkinson	11.400	12.100	54,7	30,0	42,0
multiple sclerose	3.900	8.500	29,8	15,5	19,9
epilepsie	48.000	46.200	13,7	12,8	13,3
gezichtsstoornissen <sup>e</sup>	110.300	203.600	54,5	29,7	38,4
lawaai- en ouderdomslechthorendheid	263.600	234.500	42,8	27,2	35,4
coronaire hartziekten	90.600	63.800	53,5	32,3	44,8
hartfalen	38.400	55.100	59,1	31,0	42,6
beroerte	42.300	41.600	55,8	30,3	43,2
aneurysma van de buikaorta <sup>f</sup>	60.100	14.900	57,2	25,9	51,0
CARA <sup>g</sup>	266.400	196.200	32,0	16,2	25,3
zweren van maag en 12-vingerige darm	27.000	16.400	32,7	25,5	30,0
inflammatoire darmziekten <sup>h</sup>	5.600	5.200	7,6	6,7	7,2
constitutioneel eczeem	105.300	132.800	1,5	0,1	0,7
contact-eczeem	42.200	66.900	14,9	8,7	11,1
reumatoïde artritis	27.000	53.700	33,2	26,5	28,8
artrose	120.500	282.500	46,0	33,3	37,1
dorsopathieën	86.900	138.900	42,8	30,7	35,3
osteoporose	3.800	25.100	56,8	30,0	33,5

a) geen demografische prognose opgesteld voor infectieziekten (uitgezonderd AIDS), afhankelijkheid van alcohol en drugs, psychische problemen bij kinderen en jeugdigen, aangeboren of vroeg verworven slechthorendheid, acuut hartinfarct, ziekten van de ademhalingswegen (uitgezonderd CARA), gebitsafwijkingen, acute urineweginfecties, aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel en van het hart vaatstelsel, syndroom van Down, vroeggeboorten, gezondheidsproblemen bij op tijd geboren, heupfractuur en uitwendige oorzaken van letsels en vergiftiging.

b) cijfers groter dan 2.500 zijn afgerond op honderdtallen, cijfers kleiner dan 2.500 op tientallen.

c) melanoom en plaveiselcarcinoom.

d) voor de bevolking van 4-70 jaar; van licht tot zeer ernstig; gegevens 1994 afkomstig uit epidemiologisch bevolkingsonderzoek.

e) leeftijdsgebonden maculadegeneratie, diabetische retinopathie, glaucoom en staar.

f) gegevens 1994 afkomstig uit epidemiologisch bevolkingsonderzoek voor 55 jaar en ouder.

g) astma en chronische bronchitis (incl. emfyseem).

h) colitis ulcerosa en de ziekte van Crohn.



bevolkingsprognose, waarin de leeftijd- en geslachtspecifieke sterfte constant wordt verondersteld. Als de incidentie en prevalentie naar leeftijd en geslacht constant worden verondersteld geldt dat impliciet ook voor de sterfte. Voor VTV-1993 is een dergelijke analyse uitgevoerd (Ruwaard & Kramers, 1993). Omdat de sterfterisico's in dat geval hoger zijn, komt de toekomstige bevolkingsomvang dan enigszins lager uit. De verschillen tussen beide prognoses treden vooral op bij ouderen, maar de discrepanties waren relatief gering. Daarom is niet opnieuw een demografische projectie van de sterfte opgesteld.

## 2.2 Ervaren gezondheid, langdurige aandoeningen en langdurige beperkingen

### *I. Joung*

Behalve voor de toekomstige incidentie en prevalentie is ook voor een drietal andere indicatoren van de gezondheidstoestand nagegaan wat de invloed is van sociaal-demografische ontwikkelingen, namelijk voor ervaren gezondheid, de aanwezigheid van één of meer langdurige aandoeningen en de aanwezigheid van langdurige beperkingen (zie ook *thema-rapport II, deel B, hoofdstukken 4 en 5*). Deze zijn opgesteld met behulp van prognoses voor bevolkingsomvang en -opbouw naar leeftijd, burgerlijke staat, samenlevingsvorm en opleiding én de aanname dat de prevalentie van deze drie indicatoren binnen elk van de onderscheiden groepen gelijk blijft. Dit is apart gedaan voor mannen en vrouwen (zie *tabel 2.3*).

Uit *tabel 2.3* blijkt het volgende:

- het percentage personen in de bevolking dat de eigen gezondheid als minder goed ervaart, neemt door de *vergrijzing* van de bevolking met ongeveer 10% toe. Voor het aandeel van de bevolking dat één of meer langdurige aandoeningen heeft, is de toename rond 7% bij mannen en rond 5% bij vrouwen. Het percentage personen met langdurige beperkingen neemt bij mannen met 19% toe en bij vrouwen met 13%;
- de invloed van de veranderde opbouw van de bevolking in 2015 naar *burgerlijke staat* heeft een licht verhogend effect op het aantal gezondheidsproblemen in de totale bevolking. Voor de veranderende opbouw naar *samenlevingsvorm* wordt een vergelijkbaar effect gevonden. De effecten van de vergrijzing zijn echter veel belangrijker dan de effecten van burgerlijke staat en samenlevingsvorm. Het extra effect van burgerlijke staat ligt globaal tussen 10 en 15% van het vergrijzingseffect;
- de verwachte verbetering van het toekomstige *opleidingsniveau* heeft een zeer gunstig effect op de gezondheidstoestand. Bij het oordeel over de eigen gezondheid en bij langdurige beperkingen wordt bij mannen het vergrijzingseffect voor driekwart teniet gedaan en bij vrouwen meer dan volledig (125%) gecompenseerd. Bij langdurige aandoeningen wordt het vergrijzingseffect voor ongeveer een kwart afgevlakt door het opleidingseffect.

Deze resultaten moeten met grote voorzichtigheid worden beoordeeld omdat de aannamen met name voor burgerlijke staat en opleiding onzeker zijn. Dit is het gevolg van de onduidelijkheid over de mate van causaliteit. Zo is de oudere nooit gehuwde (als regel het hele leven lang zonder partner) niet te vergelijken met de jongere nooit gehuwde. Ook de sterkte van het verband tussen het betreffende kenmerk en de gezondheidstoestand kan in de tijd veranderen, alsmede het verschil in gezondheid tussen groepen (het relatieve risico; zie *thema-rapport II, deel B, hoofdstuk 1*). Gegevens over de ontwikkeling hiervan in het verleden zijn maar beperkt aanwezig en ook toekomstverwachtingen hierover zijn niet beschikbaar.

Tabel 2.3: Het percentage mannen en vrouwen in de bevolking in 1996 (25-84 jaar) met gezondheidsproblemen en de projectie voor 2005 en 2015 op basis van veranderende bevolkingsopbouw naar leeftijd, burgerlijke staat, samenlevingsvorm en opleiding (Bron: CBS-Gezondheidsenquête en CBS-bevolkingsprognose 1996 - middenvariant; gegevens bewerkt door Joung).

Jaar	Leeftijd	Leeftijd + burgerlijke staat	Leeftijd + samenlevingsvorm	Leeftijd + opleidingsniveau <sup>a</sup>
<b>Mannen</b>				
<i>Oordeel eigen gezondheid minder dan goed</i>				
1996	21,7	21,7	21,7	21,7
2005	23,1	23,3	23,3	22,1
2015	24,4	24,8	24,9	22,5
<i>Aanwezigheid van één of meer chronische aandoeningen</i>				
1996	45,3	45,3	45,3	45,3
2005	46,9	46,9	47,0	46,5
2015	48,5	48,5	48,7	47,7
<i>Aanwezigheid van één of meer langdurige beperkingen</i>				
1996	12,7	12,7	12,7	12,7
2005	13,9	14,1	13,9	13,0
2015	15,1	15,5	15,2	13,4
<b>Vrouwen</b>				
<i>Oordeel eigen gezondheid minder dan goed</i>				
1996	26,3	26,3	26,3	26,3
2005	27,0	27,2	27,1	25,7
2015	28,5	28,8	28,5	25,7
<i>Aanwezigheid van één of meer chronische aandoeningen</i>				
1996	55,1	55,1	55,1	55,1
2005	56,1	56,2	56,2	55,7
2015	57,6	57,8	57,8	56,9
<i>Aanwezigheid van één of meer langdurige beperkingen</i>				
1996	19,6	19,6	19,6	19,6
2005	20,7	20,8	20,7	19,3
2015	22,1	22,4	22,2	19,0

a) bevolkingsverdeling naar opleiding gebaseerd op CBS/CPB, 1997 (25-64 jaar), aangevuld met een prognose voor de bevolking van 65 jaar en ouder (zie *deel B, hoofdstuk 1, paragraaf 1.2*).

## Literatuur

CBS/CPB. Bevolking en arbeidsaanbod: drie scenario's tot 2020. Den Haag: Sdu Uitgeverij, 1997.

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.

Vrijzen WJJ, Poos MJJC. Standaardisatie en demografische projecties van incidentie- en prevalentiecijfers voor VTV-1997. VTV-notitie 97/002. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.

## 3 EPIDEMIOLOGISCHE VERKENNINGEN

Nadat in *hoofdstuk 2* de invloed van sociaal-demografische ontwikkelingen op een aantal indicatoren van de gezondheidstoestand is aangegeven, gaat dit hoofdstuk in op de invloed van epidemiologische ontwikkelingen op de gezondheidstoestand. Hiervoor zijn de indicatoren incidentie, prevalentie en sterfte geselecteerd. Toekomstige trends in incidentie en prevalentie van ziekten en aandoeningen, los van demografische ontwikkelingen, komen aan de orde in *paragraaf 3.1*. De overige paragrafen zijn gewijd aan sterfte. *Paragraaf 3.2* bevat de resultaten van trendextrapolaties van de sterfte naar doodsoorzaken. De achtergronden bij de sterfte-hypothese in de nationale bevolkingsprognose worden belicht in *paragraaf 3.3*. *Paragraaf 3.4 en 3.5* zijn respectievelijk gewijd aan lange termijn-perspectieven voor de levensverwachting en theorieën over de levensduur van de mens.

### 3.1 Toekomstige trends in incidentie en prevalentie van aandoeningen

*A. van den Berg Jeths, R. Gijsen, I.A.M. Maas*

Voor de demografische projecties is aangenomen dat de incidentie en prevalentie per 1.000 personen in elk van de verschillende leeftijdsklassen bij mannen en vrouwen constant zijn in de periode 1994-2015. Voor een aantal aandoeningen zijn er echter aanwijzingen dat hierin veranderingen zullen optreden. Deze veranderingen zijn een gevolg van de verdere doorwerking van reeds bestaande trends in de determinanten van ziekten en van 'nieuwe' ontwikkelingen. De informatie daarover is ontleend aan *thema-rapport I, deel B2 en B3*, en de *thema-rapporten IV en V*. Hiermee kan men de uitkomsten van de demografische projecties uit *paragraaf 2.1* aanvullen. Sommige verwachtingen zijn meer speculatief dan andere en de invloed van de genoemde ontwikkelingen op de volksgezondheid is zeer verschillend van aard en omvang.

In *thema-rapport I, deel B2* wordt ook ingegaan op de waargenomen trends in het verleden in de incidentie en prevalentie van ziekten en aandoeningen. Op basis hiervan kan men een eerste indruk krijgen van mogelijke toekomstige ontwikkelingen in het voorkomen van deze aandoeningen indien deze trends zich voortzetten. Deze trends uit het verleden komen niet opnieuw aan de orde in deze paragraaf.

De verwachtingen over veranderingen in incidentie en prevalentie worden eerst bezien voor infectieziekten en chronische ziekten, waarbij de nadruk ligt op leefstijlfactoren en factoren in de fysieke omgeving (*paragraaf 3.1.1 en 3.1.2*). Ontwikkelingen in (vroeg)diagnostiek worden geïnventariseerd in *paragraaf 3.1.3*. Toekomstige verbeteringen in behandeling vormen het onderwerp van *paragraaf 3.1.4*. Verwachtingen over bepaalde ziekten kunnen derhalve in elk van deze paragrafen voorkomen. De bijdrage wordt besloten met een korte discussie (*paragraaf 3.1.5*).

Voor ziekten en aandoeningen die wel geselecteerd zijn in VTV, maar niet in dit overzicht aan de orde komen, geldt dat er geen duidelijke aanwijzingen zijn over toekomstige veranderingen in incidentie of prevalentie. Daardoor blijven belangrijke groepen van aandoeningen, zoals psychische aandoeningen en ongevallen, buiten beschouwing.

### 3.1.1 Infectieziekten

Ten aanzien van infectieziekten zijn er zowel positieve als negatieve verwachtingen. De incidentie van sommige infectieziekten kan (verder) verminderen door maatregelen in de sfeer van primaire preventie. Dit geldt bijvoorbeeld voor infecties van het maag-darmkanaal vanwege verscherping van maatregelen inzake voedselveiligheid. 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 voedselgerelateerde infecties onder zieken en ouderen in zorginstellingen. De uitbreiding van het aantal kinderdagverblijven zou de incidentie echter kunnen doen toenemen omdat hier gemakkelijk verspreiding van dergelijke infecties plaatsvindt.

Infecties van de onderste luchtwegen en hersenvliesontsteking nemen mogelijk af door de ontwikkeling van nieuwe vaccins tegen infecties met pneumococci en meningococci (niet op korte termijn). Ook influenza, hepatitis A en hepatitis B nemen waarschijnlijk af door uitbreiding van bestaande vaccinatie-strategieën. Mogelijk wordt in de toekomst een recombinant-vaccin ontwikkeld tegen tuberculose dat voorkomt dat geïnfecteerden ziek worden. Het is echter niet waarschijnlijk dat dit vóór 2015 (gezien de tijd die nog benodigd is voor 'clinical trials') al een belangrijke bijdrage zal kunnen leveren aan de reductie van de incidentie. Voorts wordt op termijn de ontwikkeling van een vaccin tegen malaria voorzien.

In de gerapporteerde incidentie van AIDS is recent een daling opgetreden. Het is nog onduidelijk of dit toegeschreven moet worden aan het effect van combinatietherapieën bij HIV-geïnfecteerden (pré-AIDS behandeling), waarna de incidentie op termijn weer zou kunnen toenemen of dat van een blijvende incidentie-daling sprake zal zijn als gevolg van een mogelijke daling van het aantal HIV-geïnfecteerden.

Er bestaat enige zorg over mogelijk *opkomende infectieziekten*. 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 en ontwikkelingen in technologie, industrie en handel, ecologische veranderingen, en niet in de laatste plaats door het ontstaan van nieuwe varianten van de ziekteverwekkers door erfelijke mutaties. Dit laatste kan leiden tot ontwikkeling van resistentie. De resistentie tegen met name antibiotica bij pathogene micro-organismen vormt een toenemend probleem. Op dit moment zijn er geen verontwaardigende toenames onder de infectieziekten, maar een aantal potentiële stijgers wordt wel zorgvuldig gevolgd. Dit geldt onder andere voor malaria en buiktyfus (toename als gevolg van reizen) en tuberculose (toename als gevolg van immigratie).

Ook ziekenhuisinfecties en sepsis nemen mogelijk (verder) toe door de toename van invasieve diagnostische en behandelingstechnieken en resistentie-ontwikkeling. Bij ziekenhuisinfecties veroorzaakt de meticilline-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) problemen en bij sepsis zijn vancomycine-resistente enterococci niet meer behandelbaar. De resistentie-problematiek speelt op dit moment ook al bij de behandeling van een aantal andere aandoeningen. Bij een deel van de patiënten is de bacterie *Neisseria gonorrhoeae* (veroorzaker van gonorrhoe) verminderd gevoelig voor antibiotica. De landelijke surveillance van resistentie bij gonorrhoe laat in de periode 1992-1995 een stij-

ging zien, maar in 1996 weer een daling. Ook de micro-organismen die verantwoordelijk zijn voor urineweginfecties zijn gedeeltelijk resistent voor de meest gebruikte antibiotica ter bestrijding van deze infecties. Resistentie-problematiek bij tuberculose is op dit moment in Nederland nog betrekkelijk sporadisch. In het buitenland vormt multiresistentie bij tuberculose inmiddels een probleem van enige omvang.

Behalve bacteriële resistentie tegen antibiotica zijn er ook andere vormen van resistentie, zoals tegen anti-schimmelmiddelen en anti-virusmiddelen. Deze laatste vormen van resistentie zouden bijvoorbeeld bij AIDS op termijn (weer) een rol kunnen gaan spelen. Door de toepassing van combinatietherapieën is de therapieresistentie, die zeer snel optreedt bij monotherapieën, weliswaar minder geworden, maar deze combinatietherapieën zijn voor de patiënt zeer belastend. Bij gebrekkige therapietrouw dreigt alsnog resistentie-ontwikkeling. Een laatste voorbeeld van resistentie-problematiek betreft de malaria-parasiet die inmiddels resistent is tegen het merendeel van de anti-malariamiddelen.

De resistentie-problematiek in het algemeen lijkt in Nederland voorlopig beperkt te blijven, mede als gevolg van terughoudend gebruik van antibiotica. Een toenemende import van patiënten uit landen waar (multi)resistentie al meer vóórkomt, vormt voor ons land wel een bedreiging.

Een apart probleem vormen zoönosen. Dit zijn ziekten van dier op mens overgebracht, zoals de ziekte van Lyme door teken, echinococose (dodelijke ziekte ten gevolge van een door vossen verspreide lintworm) en mogelijk de ziekte van Creutzfeldt-Jakob door met BSE besmette koeien. Er worden nog steeds nieuwe infectieziekten ontdekt. Opvallend is dat het bij veel van deze nieuw ontdekte ziekten om zoönosen gaat.

### 3.1.2 Chronische en overige aandoeningen

Eén van de belangrijkste veranderingen bij de leefstijlfactoren is het gedaalde percentage *rokers* bij mannen in de periode 1960-1990. Hierdoor zal de incidentie van longkanker (en mogelijk ook van maagkanker), coronaire hartziekten, beroerte, chronische bronchitis en emfyseem verder afnemen. Indien de recent opgetreden toename van het roken onder jongeren zich ook voortzet op hogere leeftijden zal de afname in de incidentie bij de genoemde ziekten (deels) weer teniet worden gedaan. Het percentage rokers bij vrouwen is in de jaren 60 gestegen, maar is de laatste jaren redelijk stabiel. De toenemende incidentie van longkanker die al zichtbaar is zal zich nog enige tijd voortzetten, maar de stijging zal bij verdere stabilisatie van het percentage rokers afbuigen (zie ook hoofdstuk 4, paragraaf 4.3).

Het toegenomen *alcoholgebruik* in de periode 1960-1980 resulteert in een toegenomen en mogelijk verder toenemende incidentie van slokdarmkanker (ook de toename van het roken in het verleden speelt hierbij een rol). Het recent gestegen percentage overmatige drinkers onder de jeugd zal bij voortzetting hiervan op oudere leeftijd een toenemende incidentie van alcoholafhankelijkheid en alcohol-gerelateerde ongevallen en op termijn toenemende incidentie van onder meer slokdarmkanker en beroerte veroorzaken.

Doordat de consumptie van *verzadigd vet* is afgenomen en door de veranderde vetzuursamenstelling is het cholesterolprofiel gunstiger geworden (daling van totaalcholesterol en stijging van HDL-cholesterol). Dit zal op termijn leiden tot (verder) afnemende incidentie van coronaire hartziekten. Hiertegenover staat dat de prevalentie van hoge bloeddruk licht is gestegen in het laatste decennium, waardoor de incidentiedaling weer enigszins gecompenseerd zou kunnen worden.

Het gestegen percentage personen met *sterk overgewicht* zal voorts een toenemende incidentie van onder meer borstkanker, suikerziekte en artrose tot gevolg hebben. Daar staat tegenover dat de verlaging van de gewrichtsbelasting in de arbeidssituatie een gunstig effect heeft op de incidentie van artrose.

Indien de geconstateerde daling in de *consumptie van groenten en fruit* een duidelijke voortgaande trend blijkt te zijn, zal dit op termijn onder meer een negatief effect kunnen hebben op de incidentie van maagkanker. Over het verband tussen *voeding* en andere vormen van kanker (zoals dikke darm- en endeldarmkanker en prostaatkanker) bestaat nog te veel onzekerheid om iets te kunnen zeggen over het mogelijke effect van veranderde voedingspatronen.

Door het toenemend gebruik van *foliumzuur* vóór en tijdens de zwangerschap zal de geboorteprevalentie van afwijkingen van het centrale zenuwstelsel (neuraalbuisdefecten) naar verwachting afnemen.

Door de betere *mondhygiëne* en het gebruik van fluoride is er een aanzienlijke verbetering van de gebitstoestand opgetreden. Door verdere verbeteringen in tandpasta's, in het mondhygiënisch gedrag en in de behandeling van cariës (fissuurverzegeling) zal de gebitstoestand nog verder kunnen verbeteren en het percentage tandelozen verder kunnen afnemen. Hier staat tegenover dat de wijziging van de verzekeringsvoorwaarden voor ziekenfondsverzekerden zou kunnen leiden tot verminderd gebruik van de diensten van de tandarts door deze groep.

In de afgelopen decennia zijn zowel positieve als negatieve trends aan te wijzen die van invloed zijn op de toekomstige incidentie van lawaaislechthorendheid. Een positieve ontwikkeling is de vermindering van *lawaai op de werkplek*. Negatieve ontwikkelingen zijn: het luisteren naar harde muziek (walkmans), windgeruis bij motorrijden, stress in het dagelijks leven en sommige medische behandelingen (chemokuren en bestralingen). Niet duidelijk is of dit per saldo tot een toe- of afname van de incidentie zal leiden. Er zal wel een verdere kwaliteitsverbetering van hoortoestellen plaatsvinden. *Geluidbelasting* door weg- en vliegverkeer is toegenomen en zal gezien de nog steeds toenemende mobiliteit (zie *deel B, paragraaf 1.2*) verder stijgen met als gevolg meer personen met somatische stress-verschijnselen, hinder en slaapverstoring. Dit zou vervolgens weer kunnen leiden tot onder meer een toename van hypertensie en daarmee van coronaire hartziekten. Anderzijds worden de normen ten aanzien van geluidemissie door voertuigen aangescherpt.

De *stralingsbelasting* van de bevolking voor zowel ioniserende (met name door radonconcentraties in woningen) als niet-ioniserende straling (met name UV door zonnebaden en bruiningsapparatuur) is in de afgelopen 15 jaar toegenomen. Ook de instraling van UV door afbraak van de ozonlaag is toegenomen. Dit zal leiden tot toename van longkanker (door radon) en huidkanker (door UV).

Zweren van maag en twaalfvingerige darm zijn voor het overgrote deel het gevolg van infecties met de bacterie *Helicobacter pylori*. De laatste jaren is er sprake van een 'spontane' daling in de prevalentie van infecties met deze bacterie in de algemene bevolking. Naar verwachting zal deze dalende trend zich voortzetten. Dit heeft mede gunstige gevolgen voor de incidentie van maagkanker. Door toenemende alertheid van de huisarts zullen besmettingen met deze bacterie eerder worden gediagnosticeerd en behandeld, waardoor de prevalentie verder zal afnemen.

Voor de humane papillomavirussen 16 en 18, die baarmoederhalskanker veroorzaken, is een preventief vaccin in ontwikkeling.

De incidentie van contact-eczeem zal met name bij vrouwen afnemen 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 postmarketing surveillance voor allerlei producten die contact-eczeem kunnen veroorzaken. Verwacht wordt dat de prevalentie van constitutioneel eczeem afneemt door het weg nemen van belangrijke binnenhuisallergenen (huisstofmijt), hetgeen bevorderd wordt door verbetering van de detectiemethoden voor allergeenblootstelling.

Een determinant van een geheel ander karakter is de leeftijd waarop vrouwen hun kinderen krijgen. Zoals aangegeven in *hoofdstuk 1 van deel B* zal de leeftijd waarop vrouwen hun kinderen krijgen verder stijgen. Zwangerschappen op oudere leeftijd gaan gepaard met meer miskramen, meer meerlingzwangerschappen, meer zwangerschapscomplicaties en meer borstkanker (het krijgen van kinderen en dan vooral op jonge leeftijd verkleint de kans op borstkanker). Ook voor het kind leiden zwangerschappen op oudere leeftijd tot meer problemen: meer doodgeboorte en zuigelingensterfte, meer vroeggeboorte (een deel daarvan heeft blijvende gezondheidsproblemen) en meer aangeboren afwijkingen.

### 3.1.3 Ontwikkelingen in (vroeg)diagnostiek

De bredere toepassing van bestaande en de verwachte ontwikkeling van nieuwe screeningsmethoden en de intensivering van 'case-finding' zullen leiden tot een toename van de 'incidentie' van onder meer borstkanker, prostaatkanker, huidkanker, suikerziekte en aneurysma van de buikaorta (in beperkte mate). Over het nut van screening op osteoporose wordt momenteel gediscussieerd. Verbeterde opsporing zal in het algemeen alleen een tijdelijke verhoging van de incidentie tot gevolg hebben.

Uitbreiding van prenatale diagnostiek (waaronder screening op het syndroom van Down) zal de geboorteprevalentie van aangeboren afwijkingen in gunstige zin beïnvloeden, maar of dit tot een absolute daling van de geboorteprevalentie zal leiden is onduidelijk.

Door de vorderingen in het DNA-onderzoek zijn steeds meer erfelijke ziekten in verband te brengen met gen-defecten (zie ook *hoofdstuk 1, paragraaf 1.3*). Het aantal bekende monogene ziektebeelden (veroorzaakt door defecten in één gen) bedraagt naar schatting meer dan 5.000 en dit aantal neemt nog steeds toe. De meeste van deze ziekten zijn zeldzaam tot zeer zeldzaam. Genetische screening voor deze aandoeningen zal op populatieniveau geen belangrijke verbeteringen in de gezondheidstoestand tot gevolg



hebben. Ook het inzicht in de bijdrage van genetische factoren aan multifactoriële ziekten als hart- en vaatziekten, suikerziekte en neurologische aandoeningen (ziekte van Parkinson en Alzheimer) zal door ontwikkelingen in het DNA-onderzoek toenemen. Momenteel wordt een haalbaarheidsonderzoek uitgevoerd met betrekking tot het opsporen van familiale hypercholesterolemie. Door medicamenteuze behandeling hiervan kan de incidentie van coronaire hartziekten worden verlaagd.

Verwacht wordt dat genetische screening voor steeds meer aandoeningen mogelijk wordt, onder meer voor bepaalde erfelijke vormen van dikke darmkanker en borstkanker. Deze erfelijke vormen maken echter een gering deel uit van de totale incidentie en prevalentie van dikke darm- en borstkanker. De opsporing van personen met defecten in het NAT2-enzym, waardoor zij bepaalde carcinogene stoffen minder goed kunnen afbreken, zou tot een daling van de kans op blaaskanker kunnen leiden (door contact met deze carcinogene stoffen zo veel mogelijk te vermijden).

‘DNA-fingerprinting’ bij tuberculose maakt een betere opsporing van verspreidingsbronnen mogelijk met een gunstige invloed op de incidentie. Deze techniek zal nog verder worden verbeterd.

In hoeverre algemene genetische screening in de bevolking dient te worden uitgevoerd staat sterk ter discussie. De psycho-sociale en maatschappelijke effecten dienen eerst goed geëvalueerd te worden, zo wordt benadrukt.

### 3.1.4 Toekomstige verbeteringen in behandeling

Er worden (verdere) verbeteringen voorzien in diverse behandelingsmethoden, die effecten zullen hebben op de prevalentie of de ernst van de aandoening. Indien herstel optreedt zal de prevalentie afnemen, maar indien de overlevingsduur toeneemt zal ook de prevalentie toenemen. Veel van de verbeterde of nieuwe medicijnen zullen niet resulteren in genezing maar in een milder beloop van de ziekte.

Er worden verbeteringen voorzien in chirurgie, radiotherapie, chemotherapie en moleculaire diagnostiek voor het opsporen van (micro-)metastasen (uitzaaiingen) bij kanker. Immunotherapie bij kanker zal ruimere toepassing vinden, onder andere peptide-vaccinatie bij dikke darm- en endeldarmkanker. Er wordt gezocht naar gerichte vaccinatie voor patiënten met melanoom, borstkanker, prostaatkanker en nierkanker (gericht op de antigenen op tumorcellen). Bij inflammatoire darmziekten (zowel voor de ziekte van Crohn als colitis ulcerosa) gaat het om de ontwikkeling van selectieve immunosuppressiva, waaronder behandeling met monoklonale antilichamen tegen interleukines.

In het algemeen zullen er meer mogelijkheden komen voor interventies op het immuunsysteem. Daarbij moet met name worden gedacht aan vaccinatieprotocollen, waarbij in plaats van specifieke immuniteit juist specifieke tolerantie wordt geïnduceerd. Op dit principe berusten momenteel lopende ‘trials’ met specifieke antigenen bij patiënten met reumatoïde artritis (collageen als antigeen) en patiënten met insuline afhankelijke suikerziekte (insuline als antigeen). Succesvolle ontwikkeling van specifieke vaccinatie, waarbij tolerantie voor bepaalde antigenen wordt opgewekt, is ook van groot belang voor de praktijk van orgaan- en weefseltransplantaties. De therapie voor

allergieën zal van de ontwikkeling van dergelijke vaccinatietechnieken eveneens kunnen profiteren.

Ten aanzien van hart- en vaatziekten is een van de speculaties dat de mogelijkheden voor toepassing van het kunsthart toenemen, mede door nieuwe stollingsremmende middelen. In ieder geval zal een brede toepassing van (verbeterde) stents bij vaatvernauwingen plaatsvinden. Op korte termijn moeten verbeteringen vooral worden verwacht van trombolytische therapie, anticoagulantia, aspirine en beïnvloeding van determinanten (stoppen met roken en verlaging van cholesterolgehalte en bloeddruk). De therapeutische betekenis van beta-blokkers en angiotensine II-remmers bij hartfalen zal waarschijnlijk toenemen en ACE-remmers zullen bij vroegere stadia van hartfalen worden toegepast. Hierdoor wordt de progressie van hartfalen tegengegaan. CARA-patiënten zullen vaker worden behandeld met inhalatie-corticosteroiden en acetylcysteïne, waardoor vooral de ernstige vormen van CARA zullen afnemen (onafhankelijk van veranderingen in het roken). De bijwerkingen van sommige medicijnen zullen verminderen. Dit is bijvoorbeeld het geval bij reumatoïde artritis en artrose, waardoor minder maagzweren en maagbloedingen optreden. Mogelijk worden medicijnen ontwikkeld die de afbraak van kraakbeen remmen of het herstel daarvan bevorderen ('chondroprotectiva').

Door medisch-technische ontwikkelingen zal de transplantatiegeneeskunde breder worden toegepast. Bij de transplantatie van donororganen zal de beschikbaarheid daarvan in de toekomst een groot knelpunt (blijven) vormen. Daarom zal intensiever gezocht worden naar mogelijkheden om 'kunstorganen' te ontwikkelen, zoals het genoemde kunsthart (nog zeer speculatief). Op korte termijn kan meer worden verwacht van de verdere ontwikkeling van prothesen. Heup- en gewrichtsvervangende operaties worden nu al op grote schaal toegepast. Er zullen steeds nieuwe typen gewrichten worden ontwikkeld. Het aantal heupfracturen zou kunnen afnemen door het (preventief) gebruik van externe heupbeschermers ('hip pads').

Verdere verbeteringen in de zorg voor verstandelijke gehandicapten (waaronder syndroom van Down) leiden tot een verdere stijging van de levensverwachting en daarmee tot een toename in de prevalentie. Dit is ook het geval voor aangeboren afwijkingen zoals van het hartvaatstelsel en het centrale zenuwstelsel. Na behandeling van aangeboren afwijkingen van het centrale zenuwstelsel blijven soms ernstige handicaps aanwezig. De vraag of gestart moet worden met de behandeling van deze kinderen zal een belangrijk discussiepunt blijven in de toekomst.

### 3.1.5 Discussie

Verwachtingen over toekomstige trends in de incidentie en prevalentie kunnen op basis van de huidige inzichten voor een groot deel van de in VTV geselecteerde ziekten en aandoeningen worden gegeven. De geformuleerde toekomstverwachtingen hebben alle een kwalitatief karakter. Voor ziekten en aandoeningen waarvoor nog onvoldoende inzicht in de determinanten bestaat of in wijzigingen in het vóórkomen van determinanten, geven trends in de incidentie en prevalentie in het verleden enige aanknopingspunten voor mogelijke ontwikkelingen in de toekomst.

Voor de meeste aandoeningen spelen ontwikkelingen in meerdere factoren tegelijkertijd een rol. Hierbij gaat het om meerdere risicofactoren en/of de effecten van vroege opsporing en behandeling. Vaak is er sprake van tegengestelde tendenzen in deze factoren waardoor niet duidelijk is of er per saldo een toe- of afname van de incidentie en prevalentie van deze aandoeningen zal optreden.

De tijdshorizon bij de toekomstverwachtingen is niet nader gespecificeerd. Sommige ontwikkelingen hebben al met onmiddellijke ingang invloed op de incidentie en prevalentie. Andere genoemde ontwikkelingen zullen zich pas (ver) na 2015 manifesteren.

Tenslotte dient het vraagstuk van de samenhang tussen aandoeningen te worden genoemd. 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 gestegen. Mogelijk zal de verbeterde overleving na een acuut hartinfarct ook leiden tot een toenemende incidentie van beroerte, maar wel op hogere leeftijden.

## 3.2 Trendextrapolatie van de sterfte naar doodsoorzaken 1994-2015

*E. Tabeau, C. Huisman*

### 3.2.1 Inleiding

In VTV-1993 is een trendextrapolatie van de sterfte naar doodsoorzaken uitgevoerd voor de periode 1990-2010 (Ruwaard & Kramers, 1993). Daarbij werd gekozen voor de tien doodsoorzaken met het hoogste aantal verloren levensjaren in 1990. In volgorde van omvang waren dat: coronaire hartziekten, beroerte, longkanker, borstkanker, CARA, verkeersongevallen, dikke- en endeldarmkanker, suïcide, suikerziekte en maagkanker. Omdat kon worden voorzien dat maagkanker, gezien de sterk dalende trend in de sterfte, voorbij gestreefd zou worden door longontsteking (op de elfde plaats qua aantal verloren levensjaren in 1990) is ook longontsteking in de analyse betrokken. Tenslotte werd de trend in de restgroep van doodsoorzaken geanalyseerd om een projectie van de totale sterfte te kunnen opstellen. De projecties werden uitgevoerd met behulp van een ARIMA-model (bijv. Box & Jenkins, 1970). Met een dergelijke model worden trends in de leeftijd- en geslachtspecifieke sterfte naar de toekomst doorgetrokken met uitschakeling van toevallige fluctuaties.

Voor VTV-1997 is eveneens een trendextrapolatie voor de sterfte naar doodsoorzaken uitgevoerd. Hiervoor is niet opnieuw gebruik gemaakt van een ARIMA-model, maar van een bij het NIDI toegepaste, meer geavanceerde statistische methode, namelijk 'dynamische parametrisatie' (Tabeau & Tabeau, 1995). Ook heeft een aanpassing plaatsgevonden van de doodsoorzaken die in de analyse zijn betrokken. De doodsoorzakenstatistiek is voor suikerziekte onbetrouwbaar gebleken vanwege wijzigingen in het codeer-

gedrag. Daarom is suikerziekte nu opgenomen bij de restgroep van doodsoorzaken en vervangen door prostaatkanker (in 1990 op de twaalfde plaats wat betreft het aantal verloren levensjaren). Wijzigingen in het codeergedrag zijn er ook de oorzaak van dat het aantal verloren levensjaren als gevolg van dementie de laatste jaren sterk is toegenomen: van circa 5.500 in 1990 tot circa 21.000 in 1994. In de lijst van verloren levensjaren in 1994 komt dementie hoger uit dan prostaatkanker met ruim 18.000 verloren levensjaren (zie *thema-rapport I, deel B1, paragraaf 3.1*). Een trendextrapolatie van de sterfte aan dementie is echter - gezien deze achtergrond - niet zinvol.

*Paragraaf 3.2.2* gaat kort in op de bij het NIDI toegepaste statistische methode, geïllustreerd aan de hand van de sterfte aan longkanker. *Paragraaf 3.2.3* geeft de resultaten van de projecties voor de geselecteerde (groepen van) doodsoorzaken. In *paragraaf 3.2.4* wordt de trend in de levensverwachting gepresenteerd die berekend is op basis van de oorzaaksspecifieke projectie van de sterfte. De uitkomst hiervan wordt vergeleken met de door het CBS veronderstelde trend in de levensverwachting, zoals deze is gehanteerd in de bevolkingsprognose 1996 (zie ook *paragraaf 3.3* in dit hoofdstuk).

Deze bijdrage is een samenvatting van het achtergrondrapport waarin de gevolgde methode uitgebreid is beschreven, inclusief de statistische evaluatie (Tabeau & Huisman, 1997).

### 3.2.2 De methode van 'dynamische parametrisatie'

In de demografie houdt de term 'parametrisatie' een procedure in, waarin de wiskundige functie wordt bepaald die het best past op (een tijdreeks van) leeftijdspecifieke demografische gegevens. Een dergelijke functie kan voor meerdere doeleinden worden gebruikt. Een belangrijk terrein van toepassing vormen de projecties van toekomstige leeftijdsparatronen van een demografisch proces, bijv. op het gebied van sterfte (McNown & Rogers, 1992) en vruchtbaarheid (Knudsen et al., 1993; Thompson et al., 1989).

De standaardprocedure voor het maken van projecties bestaat uit een aantal elementen. Eerst wordt een wiskundige functie (de parametrisatie-functie) gedefinieerd. Vervolgens worden schattingen gemaakt van de parameters in deze functie voor een tijdreeks van leeftijdspecifieke demografische cijfers. Deze schattingen worden gebruikt om toekomstige waarden van de parameters te projecteren. Tenslotte worden de geprojecteerde parameters in de originele parametrisatie-functie ingepast waarmee projecties worden opgesteld van het gewenste fenomeen. Omdat deze procedure is gebaseerd op jaarlijkse, tijdsafhankelijke, schattingen wordt deze werkwijze 'statische parametrisatie' genoemd. Het grootste nadeel van deze procedure zijn de *instabiele* schattingen van de parameters, waardoor het maken van projecties van parameters moeilijk is.

Dit nadeel kan worden overwonnen door de parameters tijdsafhankelijk te maken, dat wil zeggen dynamisch. Daarom wordt deze aangepaste procedure ook wel 'dynamische parametrisatie' genoemd (Tabeau & Tabeau, 1995). Het dynamische karakter van het model wordt verkregen door de constante parameters uit de statische één-jaar functie te verwijderen en ze te vervangen door trendfuncties. De trends kunnen zowel lineair als niet-lineair van vorm zijn. De uiteindelijke vorm is afhankelijk van de manier waarop het dynamische model past op de onbewerkte data en welke voorspellende eigenschap-

pen het model heeft. Het resultaat is een serie van complete leeftijdsprofielen voor bepaalde jaren in de toekomst. Het grootste voordeel van deze aanpassing is dat er *stabiele* schattingen van de parameters ontstaan.

Voor sommige doodsoorzaken kunnen meerdere modellen worden opgesteld, waarbij op statistische gronden niet bepaald kan worden welk model het beste is. In deze gevallen bepalen inhoudelijke argumenten over de meest waarschijnlijke richting waarin de sterfte zich zal ontwikkelen de uiteindelijke keuze voor een model. Voor de twaalf geselecteerde (groepen van) doodsoorzaken was dat alleen het geval bij coronaire hartziekten bij vrouwen en CARA bij mannen.

De gevolgde methode wordt geïllustreerd aan de hand van de sterfte aan longkanker (zie *tekstblok 3.1*).

### Tekstblok 3.1: Uitwerking van de statistische methode: projectie van sterfte aan longkanker.

#### *Trends in (naar leeftijd gestandaardiseerde) sterfte aan longkanker*

Trends in de sterfte aan longkanker, alsmede aan de andere geselecteerde doodsoorzaken, zijn steeds bepaald voor leeftijden boven 40 jaar. De sterfte voor de meeste doodsoorzaken beneden de leeftijd van 40 jaar is te gering om trends op te kunnen baseren.

De waargenomen trends in naar leeftijd gestandaardiseerde sterftecijfers zijn berekend met behulp van de directe standaardisatiemethode (bijv. Rothman, 1986). Deze cijfers worden in de demografie afgekort als SMRs (standardised mortality rates). Voor het berekenen van de SMRs bestond de standaardbevolking uit de gemiddelde Nederlandse bevolking, naar geslacht, in 1990.

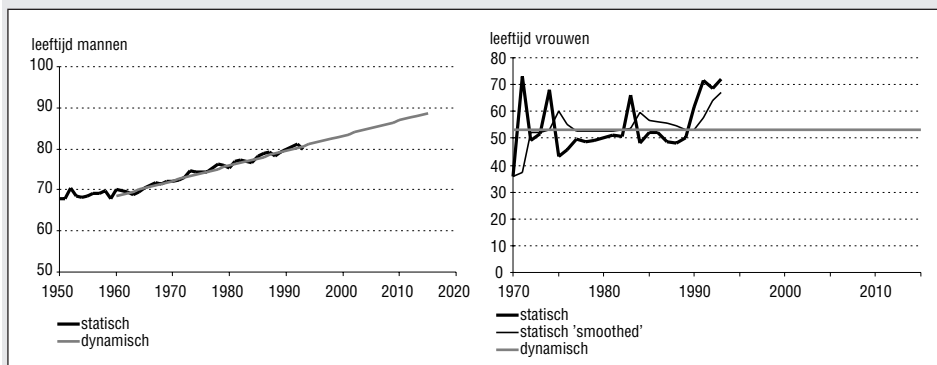
Voor Nederlandse mannen waren in 1993 trachea-, bronchus- en longkanker (kortweg longkanker) samen de op één na belangrijkste doodsoorzaak. De SMR voor leeftijden 40 jaar en ouder

bedroeg 93,8 sterfgevallen per 100.000 van de bevolking. De SMR nam toe van 27,8 in 1950 tot 108,6 in 1982. Tot 1988 bleven de SMRs redelijk constant om vervolgens vanaf 1989 af te nemen. In de tweede helft van de jaren tachtig vond dus een belangrijk omslagpunt plaats.

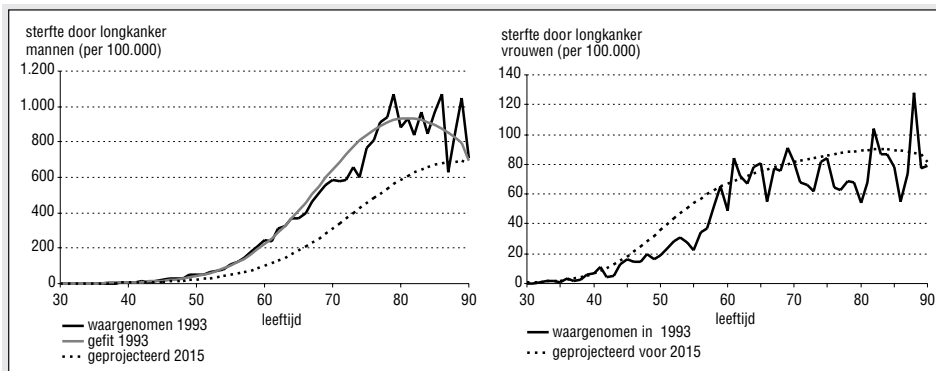
Als doodsoorzaak voor vrouwen is longkanker veel minder significant. De SMR bedroeg in 1993 voor vrouwen van 40 jaar en ouder 'slechts' 16,5 per 100.000. De trend in naar leeftijd gestandaardiseerde sterfte neemt sinds 1950 toe, maar de toename verloopt sinds 1970 sneller (SMR voor 1970: 6,7 en voor 1950: 5,1 per 100.000).

#### *Parametrisatie-functies voor de sterfte aan longkanker*

Eén van de parameters in de modellen betreft de leeftijd waarop de SMR het hoogst is. Figuur 3.1 laat zien dat deze leeftijd bij mannen is verplaatst naar hogere leeftijden, namelijk van 68 jaar in



Figuur 3.1: De ontwikkeling in de geschatte leeftijd waarop de sterfte aan longkanker het hoogst is; naar geslacht (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door NIDI).



Figuur 3.2: Leeftijdspatruon voor de sterfte aan longkanker in 1993 (geobserveerd) en in 2015 (geprojecteerd); naar geslacht (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door NIDI).

1950 naar 80 jaar in 1990. Dit suggereert dat sterfte door longkanker (voor mannen) sterk samenhangt met cohortpatronen. De cohorten die geboren zijn aan het einde van de negentiende eeuw en rond het jaar 1900 hebben duidelijk de hoogste sterftekansen. Dit is een bevestiging van de hypothese over de samenhang tussen roken en sterfte, omdat de bovengenoemde cohorten bekend staan als de eerste zware rokers. De projectie van deze parameter geeft aan dat de leeftijd waarop de SMR het hoogst is nog verder naar boven zal verschuiven.

Sinds 1970 hebben Nederlandse vrouwen hun eigen patroon ontwikkeld. Maar ook voor vrouwen geldt dat de sterfte een cohortpatruon vertoont. Hoewel het maximum altijd ligt op leeftijden ouder dan 80, is er sinds 1970 nog een tweede 'bult' in het leeftijdspatruon voor leeftijden jonger dan 80. In de jaren 70 en 80 ligt deze bult rond leeftijd 50, en deze bult verschuift systematisch naar hogere leeftijden in de leeftijdsprofielen voor de jaren na 1980. Kortom, de vrouwelijke cohorten die geboren zijn rond 1930 laten hogere sterftekansen door longkanker zien dan jongere en oudere cohorten.

Wanneer de trend wordt gefit op de leeftijd-specifieke sterfte per kalenderjaar ontstaat een patroon zoals weergegeven in *figuur 3.2* met als voorbeelden 1993 en 2015.

Uit *figuur 3.2* blijkt dat het absolute maximum in SMR's daalt en dat de geprojecteerde leeftijd waarop de sterfte maximaal is, verschuift naar hogere leeftijden.

Voor mannen kon het leeftijdspatruon eenvoudig worden gefit (met een log-normale functie). In de meest recente jaren zijn bij mannen meer onregelmatigheden in het leeftijdspatruon aanwezig dan

bijv. in 1980, één van de jaren uit de periode met de hoogste sterfte aan longkanker bij mannen. Deze onregelmatigheid wordt waarschijnlijk veroorzaakt door het geringere aantal sterfgevallen. De leeftijdspatruonen van sterfte aan longkanker voor mannen en vrouwen zijn verschillend. Dit is niet alleen te zien aan de waargenomen leeftijdspatruonen, maar wordt nog eens bevestigd bij toepassing van de log-normale functie op de data voor vrouwen. Hoewel alle parameters significant zijn, is de lage fit van dit model voor de periode 1970-1990 onacceptabel. Door een twee-componenten functie te gebruiken wordt de fit aanzienlijk verbeterd. Experimenten met de som van drie componenten (een constante en twee drie-parameter log-normale functies) geven aan dat een model met zeven parameters het meest succesvolle is. Het best passende model voor de longkankersterfte bij mannen is eenvoudiger en bevat in totaal drie parameters.

Voor beide modellen geldt dat de 'goodness of fit' erg hoog is. De  $R^2$ -coëfficiënt bedraagt voor mannen 0.9780 en voor vrouwen 0.9727. Alle parameters zijn significant. De projecties van de sterfte aan longkanker voor mannen en vrouwen zijn weergegeven in *figuur 3.3* (zie *paragraaf 3.2.3*). De geprojecteerde trend in de gestandaardiseerde sterfte betekent voor mannen een systematische afname van de waargenomen SMR in 1993 van 93,8 per 100.000 tot 52,1 per 100.000 in 2015. Voor vrouwen is er een constante toename geprojecteerd: van 16,5 per 100.000 in 1993 tot 23,4 per 100.000 in 2015. Er is sprake van een duidelijke convergentie van de geslacht-specifieke trends.

### 3.2.3 Sterfteprojecties voor de geselecteerde (groepen van) doodsoorzaken

Op dezelfde wijze als voor longkanker zijn er modellen geschat voor de andere geselecteerde (groepen van) doodsoorzaken. Voor de modelmatige aanpak van de projecties wordt verwezen naar het achtergrondrapport (Tabeau & Huisman, 1997). De resultaten zijn weergegeven in *figuur 3.3*.

Uit *figuur 3.3* volgt dat voor mannen vooral de bijdrage van maagkanker, longkanker, coronaire hartziekten en beroerte aan de totale sterfte afneemt, terwijl dat voor vrouwen alleen het geval is voor maagkanker, coronaire hartziekten en beroerte. Doodsoorzaken die in belang toenemen zijn bij mannen prostaatkanker en bij vrouwen longkanker en CARA.

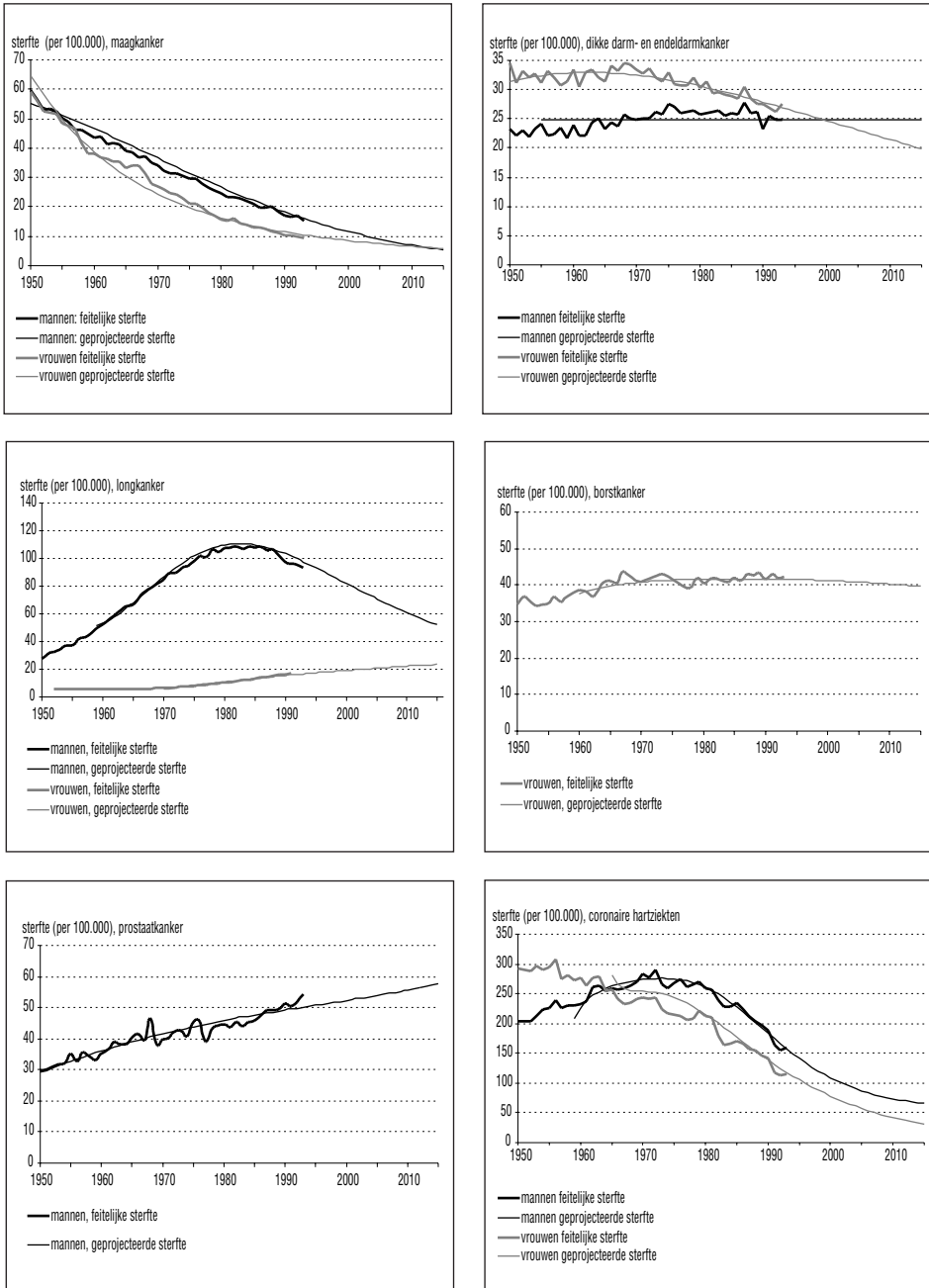
Zoals blijkt uit *figuur 3.3* zijn de geprojecteerde trends in de sterfte niet steeds gebaseerd op de gehele periode 1950-1993. De periode waarop de trend is bepaald is voor elke doodsoorzaak apart vastgesteld aan de hand van drie criteria: zijn er omslagpunten in de gestandaardiseerde sterfte, is het leeftijds patroon in de sterfte homogeen en zijn er duidelijke trends in de statische schattingen van de basisparameters. Deze drie criteria hebben ertoe geleid dat de trend in de sterfte voor de meeste geselecteerde doodsoorzaken niet bepaald kon worden over de gehele periode 1950-1993.

De modellering van de sterfte aan coronaire hartziekten bij vrouwen en CARA bij mannen is problematisch met de methode van ‘dynamische parametrisatie’. In het model voor coronaire hartziekten bij vrouwen convergeren de statische en dynamische schattingen van de basisparameters niet goed, waardoor de projectie instabiel is. Daarom kunnen er verschillende modellen worden opgesteld die een even goede (zo men wil: slechte) fit hebben. In *figuur 3.3* is gekozen voor een Gompertz-functie. Dit model resulteert in een sterke daling van de SMR tot 30 per 100.000 in 2015. Dit is wellicht een *overschatting* van de veronderstelde blijvende daling in de sterfte aan coronaire hartziekten bij vrouwen. Alternatieve modellen leiden echter tot een *onderschatting* van de daling.

Voor CARA bij mannen leiden verschillende specificaties voor één van de basisparameters tot twee tegengestelde projecties voor de SMR. Gezien deze onzekerheid is gekozen voor een constante trend in SMR op het gemiddelde niveau van de sterfte in het begin van de jaren negentig.

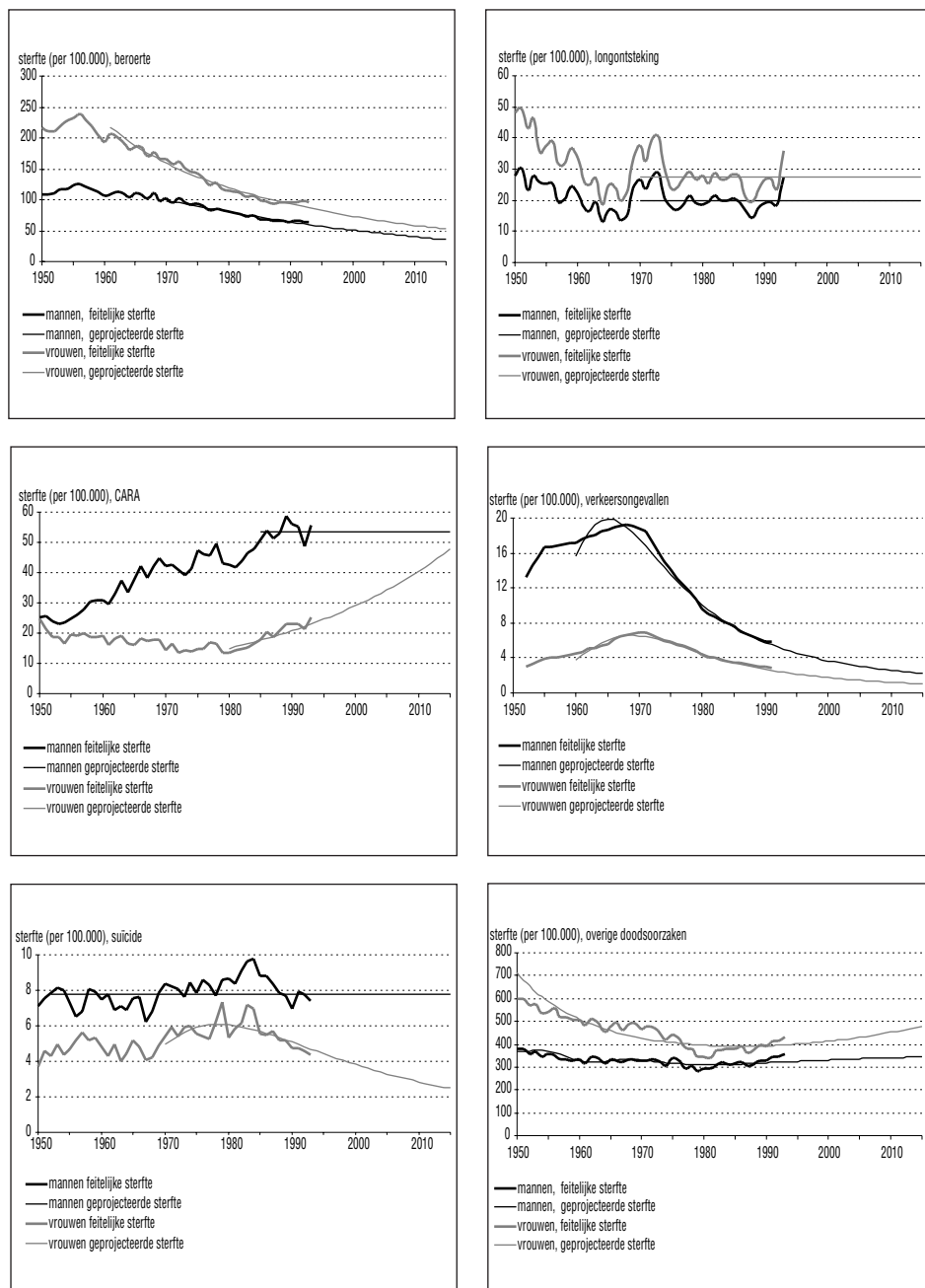
### 3.2.4 Trends in de levensverwachting tot 2015

De modellen voor sterfte naar doodsoorzaak vormen samen de elementen voor de projectie van de totale sterfte. Op basis van de leeftijds specifieke sterftetekansen die hieruit resulteren is vervolgens een berekening van de levensverwachting gemaakt. In *tabel 3.1* zijn de resultaten van deze berekening weergegeven in de vorm van levensverwachtingen bij geboorte en op 40-jarige leeftijd, naar geslacht. Ter vergelijking is ook de feitelijke levensverwachting in 1994 vermeld, alsmede de prognose van de levensverwachting in de CBS-bevolkingsprognose 1996. Voor mannen zijn beide prognoses identiek, voor vrouwen komt de NIDI-projectie enigszins hoger uit.



*Figuur 3.3: Waargenomen trends in de sterfte (1950-1993) en geprojecteerde trends in de sterfte (1994-2015) voor twaalf (groepen van) doodsoorzaken voor de bevolking van 40 jaar en ouder; naar geslacht; gegevens gestandaardiseerd naar de gemiddelde bevolking van 1990 (Bron: CBS-Doodsoorzakenstatistiek; gegevens bewerkt door NIDI).*





Figuur 3.3: vervolg

Tabel 3.1: De waargenomen levensverwachting in 1994 en de geprojecteerde levensverwachting in 2015 volgens NIDI en volgens CBS, naar leeftijd en geslacht (Bron: CBS-sterftetafel 1994, NIDI en middenvariant CBS-bevolkingsprognose 1996).

Levensverwachting	1994 waargenomen	2015 NIDI <sup>a</sup>	2015 CBS
Mannen: bij geboorte	74,5	77,1	77,1
op leeftijd 40	36,1	38,4	-
Vrouwen: bij geboorte	80,3	81,6	81,3
op leeftijd 40	41,4	42,5	-

a) doodsoorzaak-specifiek voor 40 jaar en ouder; voor leeftijden beneden 40 jaar volgens een dynamische trend in de totale sterfte.

Volgens de NIDI-projectie bedraagt de winst in levensverwachting voor mannen 2,6 jaar ten opzichte van de waargenomen levensverwachting in 1994. Deze winst is voor 88% (2,3 jaar) te danken aan veranderingen in de sterfte voor leeftijden ouder dan 40. De winst in levensverwachting voor vrouwen bedraagt ten opzichte van 1994 1,3 jaar. Deze winst is voor 85% (1,1 jaar) te danken aan veranderingen in sterfte voor leeftijden ouder dan 40. Voor de projectie van de sterfte voor leeftijden jonger dan 40 jaar is een doodsoorzaak-onafhankelijk model gebruikt. Dit verklaart waarschijnlijk waarom de projectie voor deze leeftijden nogal stabiel is en weinig winst in levensverwachting oplevert. Een andere reden voor de geringe winst in levensverwachting is het feit dat de sterfte beneden 40 jaar al zo'n laag niveau heeft bereikt. Wanneer voor deze leeftijden eveneens doodsoorzaak-specifieke projecties gemaakt zouden worden, zou dit kunnen leiden tot een ander patroon van veranderingen in geprojecteerde levensverwachting. Dit kan eveneens het geval zijn indien een andere selectie van doodsoorzaken vanaf leeftijd 40 gemaakt zou worden of bij toepassing van andere statistische methoden. Nader onderzoek naar de gevoeligheid van de uitkomsten voor deze factoren is wenselijk. In alle gevallen wordt bij een dergelijke statistische bewerking van sterftegegevens alleen impliciet rekening gehouden met ontwikkelingen in determinanten van de gezondheidstoestand. Indien men expliciet rekening wil houden met veranderingen in determinanten is een ander type modellen noodzakelijk (zie verder *hoofdstuk 4*).

### 3.3 De sterfte-hypothese in de nationale bevolkingsprognose van 1996

*W.D. van Hoorn, J. de Beer*

#### 3.3.1 Inleiding

De meest opvallende recente ontwikkeling bij de sterfte in Nederland is dat de levensverwachting bij geboorte voor vrouwen nauwelijks nog stijgt. Daarentegen is er bij de mannen sprake van een voortgaande stijging. Een van de oorzaken van de stagnatie bij de vrouwen is de toename van de sterfterisico's op globaal gezegd de middelbare leeftijd-

den. Een andere belangrijke ontwikkeling is de stijging van de sterfterisico's voor mannen en vrouwen boven de 80 jaar. Dit is in Europees verband gezien overigens een afwijkende ontwikkeling, daar er in de meeste landen dalingen - zij het soms kleine - plaatsvinden.

Deze recente ontwikkelingen roepen de vraag op wat er in de toekomst verder kan worden verwacht ten aanzien van de sterfte. In deze bijdrage worden de uitgangspunten en aannames van de meest recente officiële nationale bevolkingsprognose van het CBS uit 1996 besproken en wordt er aandacht gegeven aan de gevolgde methodiek. Na een korte schets van de recente ontwikkeling van de sterfte in Nederland in *paragraaf 3.2.2* worden een aantal methodologische zaken behandeld in de daaropvolgende drie paragrafen, te weten: het bepalen van cohort-effecten, het gebruik van doodsoorzaken en parametrisering van het leeftijds patroon van de sterfte (respectievelijk *paragraaf 3.3.3*, *3.3.4* en *3.3.5*). In *paragraaf 3.3.6* worden verwachtingen ten aanzien van de sterfte in het algemeen en de maximale levensduur in het bijzonder besproken. Ten slotte wordt in *paragraaf 3.3.7* beschreven welke veronderstelling voor de sterfte is geformuleerd in de bevolkingsprognose van 1996. Er wordt in de prognose aangenomen, dat de levensverwachting voor beide geslachten verder zal stijgen: van 80,3 jaar in 1996 naar 83 jaar in 2050 voor vrouwen en van 74,7 naar 80 jaar voor mannen. Het verschil in levensverwachting neemt daarmee af van een kleine 6 jaar tot 3 jaar.

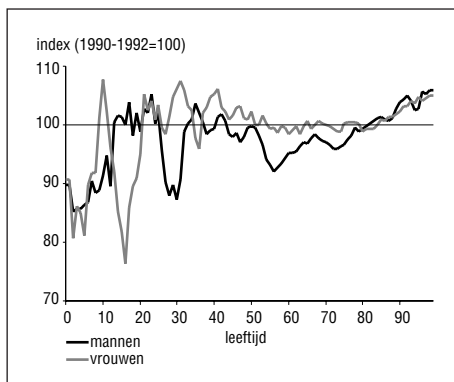
### 3.3.2 Recente ontwikkeling van de sterfte en enkele achtergronden

De ontwikkeling van de sterfte en de levensverwachting sinds 1950 is voor mannen en vrouwen verschillend geweest. De levensverwachting bij geboorte voor vrouwen is tot ongeveer midden jaren tachtig sterk gestegen. Daarna is er een stagnatie opgetreden. De levensverwachting van mannen is over de hele periode gezien veel minder sterk gestegen. In de jaren zestig heeft er zelfs een daling plaatsgevonden. Sindsdien is de levensverwachting evenwel continu gestegen. Door deze ontwikkeling is het sekseverschil in levensverwachting sterk veranderd: in 1950 hadden vrouwen een levensverwachting die krap 2,5 jaar hoger lag dan die van de mannen; in 1980 was het verschil tot ruim 6,5 jaar gestegen. Sindsdien is het verschil gedaald tot beneden de 6 jaar. Terwijl de levensverwachting voor vrouwen in de laatste tien jaar met slechts iets meer dan een half jaar is gestegen, is die voor mannen met meer dan anderhalf jaar toegenomen.

Deze ontwikkeling hangt nauw samen met verschillende trends van sterfterisico's op de diverse leeftijden. Dit geldt met name voor de sterftetekansen rond de 70 jaar. Deze zijn sinds 1950 voor mannen nauwelijks gedaald, terwijl er bij de vrouwen aanzienlijke reducties hebben plaatsgevonden.

Een belangrijke tamelijk recente ontwikkeling is dat boven de 80 jaar momenteel de sterftetekansen van beide geslachten licht stijgen. Bij de alleroudsten is deze stijging het sterkst. Dit verschijnsel is voor mannen al wat langer zichtbaar dan voor vrouwen.

Nog recenter is de minder gunstige ontwikkeling van de sterftetekansen van vrouwen tussen ongeveer 25 en 50 jaar opvallend (zie *figuur 3.4*).



Figuur 3.4: Index van sterftekansen in 1993-1995 (1990-1992=100) (Bron: CBS).

Op deze leeftijden vindt er momenteel bij de mannen juist een gunstige ontwikkeling plaats. Dit laatste heeft waarschijnlijk onder meer te maken met verbeterde leefgewoonten (minder roken) en wellicht betere arbeidsomstandigheden, bij de vrouwen globaal met het tegenovergestelde. Vooral de toename van longkanker bij vrouwen is saillant. Deze ontwikkeling past in het beeld van de moderne vrouw die overbelast is door werken, huishouden, zorg voor kinderen en oudere familieleden en bovendien een aantal slechte gewoonten van de mannen heeft overgenomen. De ontwikkeling heeft echter nog te kort geduurd en er is nog te weinig achtergrondinformatie om definitieve conclusies te kunnen trekken. Uit recent onderzoek blijkt dat het werken van vrouwen geen negatieve invloed op de gezondheid heeft, maar dat het tegendeel eerder het geval is. Hier kan evenwel sprake zijn van selectie: de meest gezonde vrouwen kunnen gezin en werk het beste combineren (Van Poppel, 1996).

De grotere sterfte van mannen in het algemeen wordt waarschijnlijk door zowel met de sekse samenhangende verschillen (bijv. stofwisseling, hormonenhuishouding) en omstandigheden (ongezond werk) als leefwijze (roken, alcohol, vet eten, gevaarlijk gedrag) veroorzaakt. Met name de factor roken is van groot belang. Mannen zijn decennia eerder dan vrouwen massaal gaan roken en de sterfte onder mannen aan longkanker is daardoor veel eerder en tot een hoger niveau gestegen dan onder vrouwen. Valkonen en Van Poppel (1997) hebben geschat welk deel van het geslachtverschil in de levensverwachting aan roken kan worden toegeschreven. Dit blijkt zo'n 60 à 70% te zijn, hetgeen betekent dat van het maximale verschil van 6,5 jaar rond 1985 circa 3,5 jaar aan roken valt toe te schrijven. De rest - 3 jaar - zou dus met andere factoren samenhangen.

### 3.3.3 Cohort-effecten

#### *Sterfte op hoge leeftijden*

Er zijn twee hypothesen over cohort-effecten en de sterfte op hoge leeftijden die met elkaar in tegenspraak zijn. De eerste hypothese gaat uit van het gegeven dat cohorten die een eeuw geleden geboren werden, in relatief zware omstandigheden hebben geleefd en dat van deze cohorten op hogere leeftijd alleen de relatief sterke personen

zijn overgebleven. Er heeft dus een soort selectie plaatsgevonden. De sterftetekansen van die personen waren relatief laag. Latere geboortecohorten hebben in steeds gunstiger omstandigheden geleefd, waardoor er relatief veel zwakkere leden tot op hoge leeftijd zijn blijven leven. Vanwege hun slechte gezondheid zijn de sterftetekansen echter hoog. Tengevolge hiervan zou er een stijgende tendens zijn bij de sterftetekansen op hogere leeftijd.

De tweede hypothese is gebaseerd op de aanname dat doordat jongere cohorten hebben geleefd in gunstiger omstandigheden hun gezondheid minder schade heeft opgelopen waardoor ze ook op hogere leeftijd relatief lage sterftetekansen hebben. Tengevolge hiervan zou er een dalende tendens van de sterftetekansen op hogere leeftijden zijn.

Bij de alleroudsten is momenteel een lichte stijging van de sterftetekansen zichtbaar. Dit komt overeen met de eerste hypothese: dat er sprake is van selectie en het zwakker worden van de ouderen. Een aanwijzing dat hiervan sprake is, is het feit dat bejaarden de laatste jaren zeer gevoelig voor griep blijken te zijn. In winters met griep epidemieën overlijden vaak enkele duizenden bejaarden meer dan normaal. De mate van oversterfte heeft overigens ook te maken met het type griep. Waarschijnlijk is de stijging van de sterftetekansen voor bejaarden boven de 80 jaar de resultante van een positief periode-effect (nog voortschrijdende medische mogelijkheden en betere voorzieningen) en een, groter, negatief selectie-effect.

#### *Schatten van cohort-effecten*

Er bestaat een belangrijk technisch probleem bij het schatten van cohort-effecten. In het algemeen is het vanwege multicollineariteit (de statistische samenhang tussen variabelen) onmogelijk om zonder het maken van bepaalde aannames periode-, leeftijd- en cohort-effecten van elkaar te scheiden. Daar zowel de keuze van de aannames als de schattingsperiode de resultaten kunnen beïnvloeden, kan men slechts met grote voorzichtigheid conclusies trekken. Een bijkomend probleem is het vóórkomen van diverse soorten van interactie-effecten. Zo kan bijv. de sterke daling van de kindersterfte worden geïnterpreteerd als een periode\*leeftijd-effect. Indien dit vanwege selectie leidt tot een verandering van de sterfte op hoge leeftijden, betreft dit een cohort\*leeftijd-effect. De aanwezigheid van dit soort effecten reduceert de bruikbaarheid van de zogenaamde APC-modellen (A=age, P=periode, C=cohort) voor prognose-doeleinden. Daarom wordt er voor de nationale bevolkingsprognose geen gebruik van dit soort modellen gemaakt.

### **3.3.4 De bruikbaarheid van doodsoorzaken voor prognose van de sterfte**

In theorie zou de prognose van de sterfte moeten verbeteren wanneer onderscheid naar doodsoorzaak wordt gemaakt. Tot nu toe is dit evenwel in de praktijk nog niet gebleken (bijv. Murphy, 1990; McNown & Rogers, 1992). Alho (1991) heeft laten zien, dat in het bijzonder wanneer niet-lineaire extrapolatiemethoden worden gebruikt, het gevaar van implausibele resultaten groot is. Zo leiden prognoses gebaseerd op tweede- of derdegraads krommen vooral op lange termijn vaak tot extreme waarden.

Voor prognoses op de korte termijn is trendextrapolatie een geschikte methode. Het is evenwel niet waarschijnlijk dat het gebruik van doodsoorzaken tot sterk verschillende uitkomsten leidt met prognoses van de sterfte waarbij dit onderscheid niet wordt gemaakt; tenminste indien wordt voldaan aan de volgende voorwaarden:

- de belangrijkste doodsoorzaken en de totale sterfte vertonen een lineaire of op z'n minst een regelmatige trend;
- eenzelfde extrapolatiemethode wordt gehanteerd voor alle onderscheiden doodsoorzaken en de totale sterfte;
- voor de toekomst worden geen trendbreuken voorzien;
- er vinden geen bijzondere aanpassingen plaats (bijv. om negatieve aantallen te voorkomen).

Inderdaad verschillen de tot nu toe gemaakte prognoses naar doodsoorzaak voor Nederland niet veel van algemene sterfteprognoses. Zowel de prognose van Caselli en Egidi (1992) als de door het NIDI opgestelde prognose tot 2015 ten behoeve van VTV-1997 komen op resultaten uit die dicht bij de cijfers van de nationale prognose van het CBS liggen (zie ook *paragraaf 3.2*).

Een technisch probleem betreft het extrapoleren van doodsoorzaken die in recente jaren sterk zijn veranderd. Als de laatste trend ongewijzigd wordt doorgezet kunnen al snel implausibele cijfers resulteren: dalende reeksen verdwijnen snel en stijgende reeksen gaan de totale sterfte domineren. Meer in het algemeen kan worden gezegd dat bij het gebruik van doodsoorzaken in een sterfteprognose de resultaten sterk afhangen van de keuze van de extrapolatiemethode (lineair of niet) en van de keuze van de basisperiode. Uit studies waarin voor meerdere Europese landen prognoses van doodsoorzaken zijn gemaakt, blijkt dat in veel gevallen de trends voor de landen elkaar in de toekomst gaan kruisen. Landen die beginnen met een hoog cijfer voor een doodsoorzaak komen bij voortzetting van een dalende trend op een zeer laag niveau en andersom (Caselli, 1993; Tabeau et al., 1997). Dit is discutabel; het is waarschijnlijker dat landen op een gegeven moment vergelijkbare patronen gaan vertonen.

Een fundamentele kwestie is dat met het toenemen van de periode waarover een prognose wordt gemaakt, het extrapoleren van waargenomen trends minder zinvol wordt. Voor een levensverwachting van zo'n vijftig jaar vooruit zijn kwalitatieve argumenten en opinies van deskundigen het belangrijkste. Er moeten bijv. in een sterfteprognose aannames worden gemaakt over de mate van vooruitgang in de medische wetenschap en de ontwikkeling van het systeem van volksgezondheid. Verder moet een veronderstelling worden gemaakt over het zich al dan niet voordoen van doorbraken in met name genterapie die kunnen leiden tot een sterke stijging van de levensverwachting. Indien met doodsoorzaken wordt gewerkt, moeten veronderstellingen worden gemaakt over de afzonderlijke effecten van deze mogelijke ontwikkelingen op de verschillende doodsoorzaken. Dit kan niet worden gebaseerd op het extrapoleren van trends, want het gaat om ontwikkelingen die zich nog niet hebben voorgedaan. In de praktijk worden prognoses van doodsoorzaken toch doorgaans gebaseerd op extrapolaties. Het is de vraag of dit tot betere prognoses leidt in vergelijking met prognoses van de totale sterfte die een meer inhoudelijke basis hebben.

Het is zeer moeilijk om inhoudelijk goede lange-termijn prognoses voor doodsoorzaken te maken. Er kunnen veel risicofactoren meespelen waarvan de precieze rol niet

goed duidelijk is. Verder worden er geregeld voor ziektes geheel nieuwe risicofactoren of oorzaken gevonden. Zo is de rol van een bacterie bij het ontstaan van maagzweren en -kanker pas onlangs duidelijk geworden (zie *thema-rapport I, deel B2, paragraaf 2.2 en 9.2*). Steeds meer virussen blijken verder een rol te spelen bij zogenaamde auto-immuun ziekten en kanker, maar of dit op relatief korte termijn gebruikt kan worden om de behandeling te verbeteren, valt moeilijk te zeggen. Veel doodsoorzaken worden beïnvloed door sociaal-economische factoren, maar het precieze effect valt moeilijk te meten. Voor alle doodsoorzaken, ongevallen misschien uitzonderd, zijn genetische factoren van groot belang, in sommige gevallen wellicht de voornaamste factor. In veel gevallen is er echter geen kennis die rechtstreeks in prognoses gebruikt kan worden.

Een ander belangrijk probleem betreft de zogenaamde ‘vervangende’ sterfte, dat wil zeggen het effect dat een afname van een bepaalde doodsoorzaak heeft op de sterfte aan andere oorzaken. Tot op heden is hiervoor geen bevredigende oplossing gevonden. Meestal wordt aangenomen dat doodsoorzaken onafhankelijk zijn (en er dus geen vervangende sterfte optreedt), maar deze aanname klopt waarschijnlijk vaak niet. Er zijn aanwijzingen voor zowel positieve als negatieve correlaties. Laatstgenoemde kunnen met bepaalde risicofactoren en zelfs met de behandeling samenhangen. Er is bijv. veel onzekerheid over bijwerkingen van sommige medicijnen op de lange termijn.

In de CBS-prognose wordt informatie over doodsoorzaken gebruikt om trends in de sterfte beter te kunnen interpreteren, maar er worden geen kwantitatieve veronderstellingen over doodsoorzaken geformuleerd voor de toekomst. Prognoses van de sterfte naar doodsoorzaken zullen slechts dan een betere voorspelkracht hebben, indien een aantal achterliggende oorzaken meegenomen kan worden in het model (zie *paragraaf 4.3* voor een illustratie hiervan). Dat neemt niet weg, dat bijvoorbeeld berekeningen waarbij bepaalde aandoeningen worden gereduceerd of zelfs geëlimineerd, ook nu al zeer interessante resultaten kunnen opleveren die nuttig zijn voor het maken van scenario’s van mogelijke toestanden. Voor het gebruik in prognoses van de meest waarschijnlijke toekomst van de levensverwachting biedt het gebruik van doodsoorzaken echter nog onvoldoende houvast.

### 3.3.5 Parametrisering van het leeftijds patroon

Sinds Gompertz hebben onderzoekers gezocht naar een ‘wet’ van de sterfte. Eerst werden functies met twee of drie parameters gebruikt om het leeftijds patroon van de sterfte te beschrijven. Later werden, om de fit te verbeteren, steeds meer parameters voorgesteld. Keyfitz (1990) heeft echter aangetoond dat een goede fit en goed voorspelbare parameters een moeilijk te realiseren combinatie is. Momenteel wordt het zogenaamde Heligman-Pollard-model met acht parameters vaak gebruikt. Ook voor de trendextrapolaties van de sterfte naar doodsoorzaken is gebruik gemaakt van dit model (zie *paragraaf 3.2*). De parameters beschrijven de sterfte voor verschillende leeftijdsgroepen. Via het extrapoleren van deze parameters kan een sterfteprognose worden gemaakt.

Bij de nationale bevolkingsprognose wordt een andere methode gevolgd. Veranderingen in het leeftijds patroon van de sterfte spelen hierbij een rol, maar vormen niet de bepalende factor. Bij de prognose worden namelijk eerst de toekomstige levensverwach-

tingen voor de hele periode tot 2050 gekwantificeerd. Daarna wordt voor elk prognosejaar een factor bepaald die vermenigvuldigd met een set van leeftijdsfactoren sterftekan- sen oplevert die met elkaar uitkomen op de al vastgestelde levensverwachting (zie tevens slot van *paragraaf 3.3.7*). De voornaamste reden om deze methode te volgen is dat - zoals hiervoor is besproken - veronderstellingen voor de lange termijn niet voorna- melijk gebaseerd moeten worden op waargenomen trends, maar dat inhoudelijke argu- menten en overwegingen de doorslag moeten geven. Deze kunnen beter worden vertaald in kwantitatieve aannames betreffende de toekomstige verandering van het leeftijdspra- troon van de sterfte dan in veranderingen van tamelijk abstracte parameters.

### 3.3.6 Toekomstverwachtingen voor sterfte

In het algemeen kan worden verondersteld dat verdere vooruitgang in het behandelen van ziekten waar al veel is bereikt, moeilijk zal zijn. Verder mag worden aangenomen dat - in ieder geval op de korte termijn - vooruitgang in medische kennis, gezondheids- zorg en gezonde leefgewoonten niet op alle aandoeningen eenzelfde gunstige uitwerking zal hebben. De behandeling van in het bijzonder een aantal soorten kanker zal zeer moeilijk blijven en doorbraken vallen er op korte termijn niet te verwachten. Zo wordt het steeds duidelijker dat veel genen bij het ontstaan van kanker een rol spelen, waardoor het onwaarschijnlijk is dat er een 'wondermiddel' voor alle soorten tegelijk gevonden kan worden.

Deskundigen verwachten desondanks dat de sterfte aan de meeste aandoeningen (verder) zal dalen. Dit geldt met name voor coronaire hartziekten. Verbeteringen in de behandeling en reducties van risicofactoren als roken, vet eten en hoge bloeddruk moe- ten dit mogelijk maken. Ook voor veel kankersoorten wordt een verbetering verwacht. Een belangrijke uitzondering betreft de sterfte van vrouwen aan longkanker. Algemeen wordt verwacht dat de huidige stijging zal doorzetten en het verschil met de mannen, die een dalende sterfte aan longkanker laten zien, steeds kleiner zal worden.

Een moeilijk in te schatten factor betreft nieuwe bedreigingen voor de volksgezond- heid, zoals tot voorheen onbekende 'killer'-virussen en resistent geworden, wellicht reeds langer bekende (en voorheen met succes bestreden) bacteriën. Dit zijn reële gevaren, maar er valt nauwelijks een bruikbare hypothese over te formuleren (zie ook *paragraaf 3.1*).

Uit onderzoek van een aantal nationale gezondheidsinstituten is gebleken dat genthe- rapie op dit moment nog geen ziekten kan genezen. Op de korte termijn zal er op dit gebied waarschijnlijk alleen bij tamelijk zeldzame ziekten die samenhangen met slechts één of enkele genen iets substantieels bereikt kunnen worden. De meeste experts denken dat genterapie met betrekking tot de meest voorkomende chronische ziekten pas voor cohorten die geboren zijn na 2010 een positieve invloed op de levensverwachting zal hebben (bijv. STG, 1992). In 2050 - het eindjaar van de prognose - zijn deze generaties slechts 40 jaar en in een levensfase waarin levensbedreigende ziekten nog tamelijk zeld- zaam zijn en de sterftecijfers laag. Natuurlijk kan ook de situatie voor de oudere cohort- ten verbeterd zijn, maar het valt te verwachten dat er, net als in het verleden, sprake zal zijn van een geleidelijk proces. Voorlopig valt er dan ook slechts een matige afname van de sterfte te verwachten.



### *Maximale levensduur*

Over de vraag hoe de levensduur op de lange termijn zich zal ontwikkelen, lopen de meningen sterk uiteen. De meeste deskundigen nemen aan dat de levensverwachting verder zal stijgen, maar over de mate waarin dit kan gebeuren, bestaat volstrekt geen overeenstemming. Terwijl Olshansky (1990; 1994) en Coale en Trussell (1996) denken dat de limiet bij ongeveer 85 jaar ligt, menen anderen, bijv. Manton (1991) en Vaupel en Lundström (1993), dat waarden ver boven de 100 jaar in de toekomst haalbaar zijn. Bijv. Olshansky wijst er op dat zelfs bij een volledige eliminatie van de belangrijkste doodsoorzaken de winst slechts enkele en zeker geen tientallen jaren bedraagt (zie ook *paragraaf 3.4*).

Verder is het niet zeker of er een soort vaste limiet van de levensduur bestaat, die door geen enkel individu kan worden gepasseerd. Er wordt wel gepostuleerd dat cellen een soort voorgeprogrammeerde levensduur hebben, die niet kan worden overschreden. Indien veroudering echter eerder kan worden beschouwd als een multidimensioneel proces waarin cellen bijna oneindig kunnen worden vervangen en het gedeeltelijke verlies van een orgaan kan worden opgevangen door andere organen, is er weinig reden om aan te nemen dat er zo'n limiet bestaat (Duchêne & Wunsch, 1991; zie verder *paragraaf 3.5*).

Hoe dan ook, als er geen revolutionaire doorbraken in genterapie plaatsvinden die het verouderingsproces van de cellen afremmen, is een extreem hoge levensverwachting niet mogelijk. Op dit moment neemt de kennis van de genen zeer snel toe, maar wordt het ook steeds duidelijker dat de weg naar genezing van degeneratieziekten als kanker en hartaandoeningen langs die weg nog heel lang is.

### *Sociaal-economische randvoorwaarde*

Los van de vraag of en wanneer er nieuwe medische doorbraken zullen komen, is het niet zeker dat alle individuen hier in gelijke mate van zouden kunnen profiteren. Vanwege sterke kostenstijgingen - mede door de vergrijzing - moeten er wellicht pijnlijke beslissingen worden genomen. Dit kan bijvoorbeeld selectie van personen die een zeer dure operatie of behandeling nodig hebben, betreffen. Bij het medicijn taxol (voornamelijk toegepast bij eierstok-kanker) speelt dit momenteel al.

## **3.3.7 Sterfte in de nationale bevolkingsprognose van 1996**

Er zijn wel vooruitberekeningen gemaakt met extreem hoge levensverwachtingen, maar in prognoses van de meest plausibel geachte ontwikkeling van de sterfte wordt hier internationaal nog niet van uitgegaan. Ook in de Nederlandse bevolkingsprognose wordt op grond van de hiervoor besproken overwegingen slechts een gematigde stijging van de levensverwachting voorzien. Wel wordt er verwacht dat de positieve ontwikkelingen per saldo sterker zullen zijn dan de negatieve. Een belangrijke veronderstelling is verder dat in de prognoseperiode het rookgedrag van mannen en vrouwen geleidelijk aan gelijk zal worden. Aangenomen wordt dat het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen naar 3 jaar kan dalen in 2050.

### Levensverwachtingen in de periode tot 2050

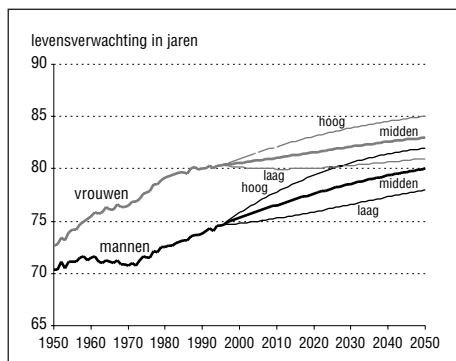
Allereerst is met behulp van een lineair splinemodel de meest recente trend van de levensverwachtingen bij geboorte voor mannen en vrouwen vastgesteld. De laatstwaargenomen lineaire trend wordt namelijk in de prognose gebruikt als korte-termijn trend. Er blijkt dat de trend van de levensverwachting van mannen sinds 1971 niet significant is veranderd, maar dat bij vrouwen in 1988 nog een verandering van de trend heeft plaatsgevonden. Voor het vaststellen van de levensverwachtingen in de hele periode tot 2050 zijn verder de volgende randvoorwaarden geformuleerd:

- 1 het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen zal teruglopen tot 3 jaar in 2050;
- 2 voor de mannen wordt aangenomen dat de trend sinds 1970 overeenkomt met de geleidelijke sociaal-economische en medische vooruitgang en dat deze trend voorlopig nog doorzet;
- 3 vanwege de niet-lineaire relatie tussen veranderingen van sterftেকansen en van de levensverwachting is er een afvlakking op de lange termijn van de stijging van de levensverwachtingen;
- 4 de marge tussen de lage en hoge variant in 2050 bedraagt 4 jaar;
- 5 een bovengrens van 85 jaar voor de levensverwachting wordt als uitgangspunt aangehouden.

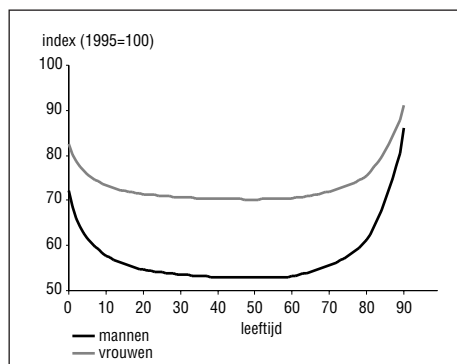
Een levensverwachting in 2050 van 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen in de middenvariant van de prognose voldoet het best aan alle geformuleerde voorwaarden. Hogere levensverwachtingen zouden betekenen dat er voor mannen nauwelijks een afvallende trend is op de lange termijn en dat voor vrouwen de trend na 2000 sterk zou moeten stijgen. Lagere limietwaarden geven trends die te sterk afvlakken. Deze consequenties staan haaks op de genoemde uitgangspunten. De waarden voor de levensverwachting voor de periode tussen 1996 en 2050 voor alle drie de varianten zijn bepaald met behulp van een derde-graads kromme (zie *figuur 3.5*).

### Sterftেকansen in de prognoseperiode

De stijging van de levensverwachting van mannen met ruim vijf jaar impliceert een forse reductie van de sterftেকansen. Gezien de ontwikkeling in het verleden, worden niet voor alle leeftijden gelijke reducties verondersteld. Het gekozen leeftijdspatroon is



*Figuur 3.5: De ontwikkeling van de levensverwachting bij geboorte; 1950-1995: waargenomen; 1996-2015 volgens de CBS-bevolkingsprognose 1996 met drie varianten; naar geslacht (Bron: CBS).*



Figuur 3.6: Indexen van sterftekansen (1995=100) bij stijging van de levensverwachting bij geboorte naar 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen (Bron: CBS).

gebaseerd op waarnemingen, maar is aangepast op inhoudelijke gronden. Allereerst wordt er voor de sterfte op jonge leeftijd een zekere toename verwacht als gevolg van kunstmatige bevruchting, zoals een groter aantal meerlingen die een relatief ongunstige levensverwachting hebben. Voorts sterven onder jongeren relatief velen door ongevallen en gezien de huidige stagnatie van het aantal ongevallen na een jarenlange daling mag geen overdreven grote vooruitgang worden verwacht. Gezien het feit dat er ook in 1990-1995 nog vooruitgang is geweest, wordt voor de toekomst per saldo toch nog een daling van de sterftekansen op jonge leeftijd verondersteld (zie *figuur 3.6*). Overigens wordt de invloed hiervan op de levensverwachting steeds kleiner, gezien het geringe aantal sterfgevallen.

De grootste daling van de sterfte wordt voorzien voor de personen tussen 40 en 60 jaar. Medische vooruitgang en gezondere leefgewoonten en -omstandigheden moeten deze winst mogelijk maken. Na de leeftijd van 60 jaar wordt een geleidelijk kleinere daling van de sterftekansen verondersteld. Ook voor de hoogste leeftijden wordt er - in tegenstelling tot de recente ontwikkeling - nog een daling van de sterftekansen verwacht. Aangenomen wordt dat het positieve effect van de medische vooruitgang groter zal zijn dan het mogelijk aanwezige, negatieve effect als gevolg van het selectie-mechanisme.

### 3.4 Lange termijn perspectieven voor de levensverwachting: een literatuurverkenning

*E. Tabeau*

#### 3.4.1 Inleiding

Onder demografen bestaan twee kampen in de discussie over de grenzen van de maximale levensverwachting: het 'traditionele' en het 'visionaire' kamp. De traditionalisten gaan ervan uit dat de sterfte op hogere leeftijd (70-plus) niet substantieel verlaagd kan

worden en dat als gevolg daarvan de grenzen aan de levensverwachting niet beduidend hoger zullen liggen dan het huidige niveau en rond de 85 jaar zullen uitkomen (bijv. Hayflick, 1977; Bourgeois-Pichat, 1978; Keyfitz, 1978; Fries, 1980, 1989; Demeny, 1984; Fries et al., 1989; Olshansky et al., 1990; Harman, 1991; Lohman et al., 1992). Het visionaire kamp daarentegen meent dat het in de toekomst mogelijk zal zijn om, dankzij vooruitgang op het gebied van biomedisch onderzoek, sterfte op hoge leeftijd uit te stellen en daarmee de bovengrens van de levensverwachting te verhogen tot waarden tussen de 100 en 125 jaar (bijv. Strehler, 1975; Vaupel & Gowan, 1986; Guralnik et al., 1988; Ahlburg & Vaupel, 1990; Manton et al., 1991) of zelfs tot 150 of 200 jaar (Rosenberg et al., 1973; Walford, 1983).

Beide groepen, zowel de traditionalisten als de visionairen, gebruiken verschillende argumenten, voornamelijk van demografische aard, maar ze zijn het nauwelijks (of zelfs totaal niet) eens geworden over de leeftijd die als grens zou moeten worden gesteld. Bij andere takken van wetenschap die zich met veroudering bezighouden, bijv. binnen de evolutiebiologie en gerontologie, bestaat eveneens een gebrek aan consensus. Het vraagstuk van de grenzen aan de levensverwachting blijft daarom een onopgeloste wetenschappelijke kwestie.

Deze bijdrage is een samenvatting van een meer uitgebreid literatuuroverzicht over de ontwikkeling van de levensverwachting op lange termijn (Tabeau, 1996). Daarbij wordt zowel een theoretische als een empirische invalshoek gevolgd. Nadat in *paragraaf 3.4.2* de paradigma's zijn besproken voor een begrensde versus onbegrensde maximale levensverwachting, komen in *paragraaf 3.4.3* de uitkomsten van recent onderzoek in enkele specifieke onderzoekspopulaties aan bod. In *paragraaf 3.4.4* staat onderzoek naar de levenskansen op hogere leeftijd centraal, waarna *paragraaf 3.4.5* een overzicht bevat van schattingen van de maximale levensverwachting. In *paragraaf 3.4.6* worden de schattingen van de toekomstige levensverwachting in internationale bevolkingsprojecties vergeleken met de nationale prognose. De bijdrage wordt afgesloten met een korte discussie (*paragraaf 3.4.7*).

### 3.4.2 Paradigma's voor begrensde versus onbegrensde levensverwachting

De discussie over de grenzen aan het menselijke leven en de maximale levensverwachting heeft zich begrijpelijkerwijs grotendeels toegespitst op de sterfte op oudere leeftijd (70-plus). De discussie richt zich op twee verschijnselen: leeftijds patronen enerzijds en ontwikkelingen in de leeftijds specifieke sterfte in de loop der tijd anderzijds. Het staat vast dat leeftijds specifieke sterftecijfers in de leeftijdsklassen vanaf 70 jaar in de loop der tijd zijn gedaald. Zelfs op zeer hoge leeftijd is dat het geval, bijv. voor de leeftijdsklasse 107-109, de hoogste leeftijd waarvoor het momenteel mogelijk is om de sterfte empirisch vast te stellen (Kannisto, 1988; 1994). Er is onder wetenschappers echter geen overeenstemming met betrekking tot het patroon van de sterfte op oudere leeftijd. Sommige onderzoekers zijn van mening dat de sterfte exponentieel toeneemt naarmate men ouder wordt, zoals weergegeven in de Gompertz-curve. Anderen (Horiuchi & Coale, 1990; Yashin et al., 1993) stellen dat het tempo van deze exponentiële toename beperkt

is tot de leeftijden tussen de 30-35 en de 80-85 jaar. Op hogere leeftijd neemt de toename af en blijft de sterfte achter bij het patroon dat in de Gompertz-curve wordt weergegeven. Het afvlakingsverschijnsel wordt door een groot aantal onderzoekers als een statistisch artefact beschouwd en bijv. in verband gebracht met de gebrekkige meting van de sterfte op zeer hoge leeftijd (Brouard, persoonlijke mededeling). Sommige onderzoekers daarentegen beschouwen de genoemde afvlakking als bewijs voor de onbegrensde levensduur van de mens op de lange termijn.

De discussie over de grenzen aan het menselijk leven maakt deel uit van een bredere discussie over de grenzen aan het bestaan in het algemeen, in welke vorm dan ook en op elk niveau van biologische organisatie. De grenzen aan het bestaan worden vastgesteld op basis van experimenteel onderzoek dat gebruik maakt van vliegen, muizen, wormen en andere dierlijke organismen. Uit dergelijk experimenteel onderzoek tracht men ook conclusies over de levensduur van de mens af te leiden (bijv. Finch, 1990). Twee recente rapporten die gezamenlijk zijn geschreven door demografen en genetici, stellen vraagtekens bij de opvatting dat sterftcijfers automatisch toenemen naarmate men ouder wordt. Carey et al. (1992) onderzochten een grote, gekruiste populatie van de fruitvlieg en ontdekten dat de sterftcijfers bij oudere vliegen zelfs afnamen. Curtsinger et al. (1992) onderzochten kleinere, door inteelt voortgebrachte populaties van de fruitvlieg en beschrijven hoe het sterftcijfer op oudere leeftijd afvlakt. Ondanks het feit dat al enige tijd wordt erkend dat niet alle diersoorten veroudering ondergaan, was de bevinding dat de sterfte onder fruitvliegen op oudere leeftijd constant blijft of zelfs daalt verrassend en belangwekkend. Men zou verwachten dat het sterftcijfer bij deze diersoort, net als bij de mens, geleidelijk zou toenemen naarmate men ouder wordt. Geen van beide onderzoeken bevestigt echter het paradigma van de begrensde levensduur.

De twee studies waren niet bedoeld als miniatuur-model voor de mens maar als biologisch model voor het beantwoorden van fundamentele vragen over de aard van de sterfte op hoge leeftijd. Beide onderzoeken trokken de aandacht van een groot aantal deskundigen op het gebied van de veroudering en de levensverwachting bij de mens en verschillende diersoorten. Zo stellen Gavrilov en Gavrilova (Fruit fly..., 1993) dat de afvlakking van de sterfte op hoge leeftijd reeds lang geleden was erkend als een voor de hand liggende eigenschap van alle stochastische modellen die de veroudering beschouwen als een willekeurige letsel-accumulatie. Olshansky et al. (Fruit fly..., 1993) zijn daarentegen van mening dat de mens weliswaar niet genetisch was voorbestemd om te sterven maar evenmin voorbestemd om veel ouder te worden dan de leeftijd die nodig is om voortplanting te verzekeren. Zij stellen dat het toenemende aantal honderdjarigen en mensen boven de honderd niet zozeer valt toe te schrijven aan de dalende sterfte op hoge leeftijd maar slechts het gevolg is van de bevolkingsgroei. Bovendien bevinden mensen van zeer hoge leeftijd zich in de staart van overlevingscurve. Hun aantallen kunnen de samenvattende indicator die de levensverwachting is daarom niet beïnvloeden. Nusbaum et al. (Fruit fly..., 1993) stellen dat de twee-fase Gompertz-functie van Curtsinger et al. beschouwd moet worden als een gevolg van complexe overbevolking onder de populatie vliegen gezien de vele geslaagde toepassingen van het Gompertz-model op andere sterftegegevens. Kowald en Kirkwood (Fruit fly..., 1993) hebben aangetoond dat wanneer men uitgaat van het Gompertz-sterftemodel voor een populatie vliegen, de schijnbare afvlakking van de sterftecurve onder oude vliegen in overeenstemming is met de kansverdeling.

### 3.4.3 Levensverwachting in (onderzoeks)populaties met uitermate gunstige sterfte-omstandigheden

De levensverwachting bij geboorte in landen met een lage sterfte bedraagt momenteel meer dan 80 jaar voor vrouwen en circa 75 jaar voor mannen. Verbeteringen in de levensverwachting waren in het verleden vooral het gevolg van een sterftedaling onder zuigelingen, jonge kinderen en jonge volwassenen. De recente toename van de levensverwachting valt met name toe te schrijven aan de sterftedaling bij de bevolking tussen 30 en 80 jaar, maar in de toekomst zal wellicht vooral de sterftedaling voor leeftijden boven de 80 jaar van belang worden indien de sterfte naar steeds hogere leeftijden verschuift. Om de potentiële toekomstige bijdrage van deze groepen als ook die van de jongere leeftijden te schatten, komen in deze paragraaf de levenskansen van uiteenlopende leeftijdsklassen in specifieke populaties aan de orde.

Manton et al. (1991) bespreken tien studies van zeven specifieke populaties die in omstandigheden leven die de levensverwachting gunstig beïnvloeden. Een gezonde leefstijl had in deze populaties betrekking op de volgende factoren: het vermijden van risicofactoren (bijv. niet roken; matig of niet drinken), een bewuste voeding (bijv. het voorkomen van overgewicht; het verminderen van calorieopname uit vet; het op peil houden van de opname van micronutriënten; verhoogde opname van anti-oxidantia zoals betacaroteen en vitamine E) en lichaamsbeweging (met het oog op het voorkomen van hart- en vaatziekten en het op peil houden van metabolische parameters zoals suiker-stofwisseling). De meeste studies waren epidemiologische projecten die gefinancierd werden door de US National Institutes of Health. In methodologisch opzicht voldeden deze studies aan alle gebruikelijke criteria (informatie betreffende de leeftijd, follow-up periode voor de sterfte en het beoordelen van de gezondheid). De omvang van de onderzoekspopulaties was groot, en de follow-up periode was lang. Het aantal persoonsjaren gedurende welke de populaties waren blootgesteld aan sterfte was aanzienlijk. Bij godsdienstige populaties kwam roken en drinken in zeer beperkte mate voor en waren de voedingsgewoonten gezond. Voeding en levensstijl waren vanuit fysiologisch oogpunt echter niet optimaal. Alleen zeer vrome Zevende-Dags Adventisten beperkten hun eiwit- en vetconsumptie. Bovendien hadden zij niet noodzakelijkerwijs hun leven lang gezond geleefd. Liefst 25% van de mormoonse hoge priesters waren bijv. ex-rokers. Toch is de sterfte onder deze populaties zeer laag. De cijfers voor de levensverwachting die door Manton et al. zijn berekend, overtreffen vele traditionele schattingen van de maximale levensverwachting (zie *paragraaf 3.4.5*). De groep mannen uit Alameda County met een follow-up periode van 18 jaar werd het oudste. Onder vrouwen kwam de populatie van Blair et al., dat wil zeggen lichamelijk actieve vrouwen uit Dallas, met een follow-up periode van acht jaar, als beste uit de bus. In *tabel 3.2* zijn de uitkomsten gepresenteerd en is, ter vergelijking, tevens de levensverwachting op de verschillende leeftijden voor de Nederlandse bevolking weergegeven.

Uit een vergelijking van de levensverwachting in Nederland met de twee Amerikaanse populaties die het oudste worden, namelijk die uit Alameda County en die uit Dallas, blijkt dat er op alle leeftijden nog een aanzienlijke winst in levensverwachting kan worden geboekt als gevolg van gedragsgebonden veranderingen in de sterfte, ook op hogere leeftijden.

Tabel 3.2: Levensverwachting in Alameda en Dallas (berekend in onderzoekspopulaties) en in Nederland (waargenomen in 1994) (Bron: Manton et al., 1991 en CBS).

Levensverwachting	Mannen		Vrouwen	
	Alameda	Nederland	Dallas	Nederland
bij de geboorte	97,4	74,6	98,1	80,3
op 30-jarige leeftijd	68,0	45,3	68,6	50,7
op 65-jarige leeftijd	34,8	14,4	35,0	18,7
op 85-jarige leeftijd	20,0	4,6	19,0	5,6

### 3.4.4 Uitkomsten van onderzoek naar de sterftekansen op hogere leeftijd

De meest betrouwbare historische sterftecijfers tot op zeer hoge leeftijd zijn afkomstig uit Zweden, namelijk vanaf 1750. Vaupel en Lundström (1993) hebben op basis van gegevens afkomstig van het Zweeds Centraal Bureau voor de Statistiek aangetoond dat de sterfte onder alle leeftijdsgroepen in de loop der tijd is afgenomen. Wanneer men de sterfte-ontwikkelingen uitdrukt als de leeftijd waarop men nog twee jaar te leven heeft, komt deze verbetering zeer duidelijk tot uiting. De veranderingen waren met name tussen de jaren 30 en de jaren 80 zeer groot, voor mannen van 94,4 tot 98,1 jaar en voor vrouwen van 95,4 tot 100,1 jaar. In de jaren na 1960 was de jaarlijkse sterftedaling uitzonderlijk hoog, namelijk zo'n 0,5 à 1,6%. In Zweden is voor alle leeftijden na het 60ste levensjaar een sterftedaling opgetreden, behalve voor mannen en vrouwen boven de honderd. Dit zou het gevolg kunnen zijn van het kleine aantal waarnemingen in deze leeftijdsgroep. Het vrouwelijke sterftecijfer in Zweden neemt de laatste decennia veel sneller af dan aan het begin van deze eeuw. Voor vrouwen in de zestig en in de tachtig bedraagt de jaarlijkse afname 1,6%. Tussen 70 en 80 jaar is dit ongeveer 2% en voor vrouwen in de negentig ongeveer 1%. Het mannelijke sterftecijfer is de laatste jaren eveneens sneller gedaald dan aan het begin van de eeuw, zij het dat de vooruitgang minder groot was dan onder vrouwen. De recente sterftedaling bedroeg voor mannen in de zestig, zeventig, tachtig en negentig ongeveer een half procent per jaar.

Cijfers betreffende de sterftedaling op hoge leeftijd zijn eveneens beschikbaar voor andere lage-sterfte-landen. Deze gegevens zijn afkomstig van de Kannisto-Thatcher Oldest-Old Database die door de Odense University Medical School in Denemarken wordt bijgehouden. De databank bevat gegevens voor zo'n 30 landen, waaronder gegevens over aantal overledenen boven de 80 jaar naar geslacht, afzonderlijke leeftijden, sterftejaar, geboortjaar en bevolkingsaantallen. Bevolkingsaantallen zijn geschat aan de hand van aantallen overledenen met behulp van de zogeheten *extinct generation*-methode. Kannisto heeft in 28 landen met een lage sterfte die over een periode van tenminste twee decennia betrouwbare gegevens tot hun beschikking hebben, de sterfte onder de alleroudsten uitgebreid onderzocht (Kannisto, 1994; Kannisto et al., 1994). In de naoorlogse periode heeft de sterfte op hoge leeftijd in de industrielanden ingrijpende veranderingen ondergaan; de sterftecijfers zijn lager dan ooit tevoren. Het begin van de recente sterftedaling en de snelheid en mate waarin die zich heeft afgespeeld, verschilt van land tot land. Het sterftepatroon heeft in sommige landen perioden van stagnatie of



een tijdelijke toename gekend. De leeftijdscurve van de daling verschilt eveneens, variërend van een uniform patroon tot een patroon waarbij hetzij de (relatief) jongeren hetzij de alleroudsten er gunstig uitspringen. Deze ontwikkeling heeft echter niet geleid tot toenadering tussen de verschillende landen; er is zelfs sprake van grotere nationale verschillen. De enige overeenkomst tussen alle 28 landen is dat de levensverwachting onder vrouwen zich gunstiger heeft ontwikkeld dan de levensverwachting onder mannen waardoor het reeds bestaande verschil ten gunste van vrouwen is versterkt. Een uitzondering hierop vormt Nederland, waar in de periode 1980-1994 sprake is van een daling in het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen van 6,7 naar 5,7 jaar. Ook in Nederland zijn vanaf 1970 de leeftijdspecifieke sterftecijfers voor zowel mannen als vrouwen op de leeftijden 40, 50, 60 en 70 jaar gedaald. Op 80-jarige leeftijd is de sterfte in deze periode echter alleen voor vrouwen gedaald, terwijl op 90-jarige leeftijd de sterfte vanaf ongeveer 1980 aan het stijgen is. Dit leidt ertoe dat de ontwikkeling van de sterfte voor de alleroudsten erg onzeker is.

### 3.4.5 Schattingen van de maximale levensverwachting

Manton et al. (1991) geven een overzicht van demografische schattingen van de maximale levensverwachting sinds de jaren 50 en vermelden daarbij welke schattingsmethoden door demografen zijn toegepast. De laagste maximale levensverwachting voor mannen, 73,8 jaar, is verkregen door Bourgeois-Pichat (1978) en Siegel (1980). Het laagste cijfer voor vrouwen, 78,2 jaar, werd in 1952 door Bourgeois-Pichat gepubliceerd. De hoogste maximale levensverwachting, meer dan 100 jaar voor zowel mannen als vrouwen, werd berekend door Strehler (1975) en Rosenberg (1973). De meeste waarden die door Manton et al. worden gepresenteerd, zijn in landen met een lage sterfte reeds bereikt of zelfs overtroffen en liggen ook beneden de cijfers voor de populaties met een gezonde leefstijl, met uitzondering van de schattingen van Strehler en Rosenberg.

Voor het schatten van de maximale levensverwachting zijn verschillende methoden toegepast, waaronder onafhankelijke *cause elimination*, waarbij exogene doodsoorzaken zijn geëlimineerd onder de assumptie dat deze onafhankelijk zijn van endogene doodsoorzaken. De voornaamste kritiek op deze methode richt zich op twee veronderstellingen. Er wordt door critici ten eerste gewezen op het feit dat het onderscheid tussen endogene en exogene doodsoorzaken altijd een subjectief onderscheid is. Dergelijke modellen zouden de werkelijkheid kunnen benaderen in het geval van sterfte als gevolg van externe doodsoorzaken, zoals auto-ongelukken of acute infectieziekten (bijv. influenza, tyfus, difterie), maar voor chronische ziekten zijn ze niet geschikt. Een tweede punt van kritiek is dat de onafhankelijkheid van doodsoorzaken geen realistische veronderstelling is. Wanneer specifieke doodsoorzaken worden uitgeschakeld, liggen schattingen van de levensverwachting die uitgaan van de onafhankelijkheid van doodsoorzaken hoger dan schattingen die uitgaan van de onderlinge afhankelijkheid. Een nadeel van deze laatste schattingen is echter dat er een gebrek is aan betrouwbare (gezondheids)gegevens en methoden. Om goede schattingen te maken van de maximale levensverwachting, zou men ten slotte rekening moeten houden met factoren die in de *competing-risk modellen* niet aan bod komen, zoals risicofactoren, en er moet aandacht



worden besteed aan sterfte naar meervoudige doodsoorzaken. Andere methoden voor het schatten van de maximale levensverwachting zijn bijv. gebaseerd op 'international composites' samengesteld uit componenten van verschillende landen op basis van de 'beste' waargenomen sterfecijfers, op *rectangularisatie*, het rechthoekiger worden van de overlevingscurve en op de Gompertz en Weibull *aging kinetics* modellen.

Manton et al. hebben de methoden die voor het schatten van de maximale levensverwachting worden toegepast duidelijk en uitgebreid besproken. Daarbij hebben ze tevens de betrouwbaarheid van de schattingen zelf beoordeeld. Uit hun overzicht blijkt dat het nog altijd onmogelijk is om *degelijke* schattingen te verkrijgen. Desalniettemin komen hierna een aantal interessante pogingen om deze waarden te bepalen aan bod, namelijk die van Manton en collega's (Manton, 1991; 1992; Manton et al., 1991; Manton & Stalard, 1992), Vaupel en zijn team (Vaupel, 1986; Vaupel & Gowan, 1986; Ahlburg & Vaupel, 1990; Vaupel & Lundström, 1993), Yashin et al., (1993; 1995) en Yashin en Iachin (1995a; 1995b; 1996).

#### *Modellen op basis van risicofactoren en interventies*

In het werk van Manton et al. zijn simulaties uitgevoerd op basis van een tweecomponenten-model waarin de sterfte en tijdsafhankelijke ontwikkelingen in de risicofactoren (inclusief interventies om deze te beïnvloeden) als twee onderling verbonden stochastische processen worden beschouwd. Bij het eerste type vergelijking wordt de verandering in de fysiologische variabelen (individuele risicofactoren) beschreven als functie van hun eerdere waarden. Bij het tweede type vergelijking is het sterfterisico van een individu een functie van zijn of haar huidige risicofactoren. Het model is meerdere malen toegepast, waarbij gebruik werd gemaakt van verschillende gegevens. Door de veranderingen in risicofactoren (onder meer door toepassing van nieuwe biotechnologieën) in een model op te nemen en/of door sterfte als gevolg van het verouderingsproces te beschrijven, konden de auteurs de lange-termijneffecten van veranderende sterfte-determinanten op de levenskansen simuleren. Verschillende varianten van dergelijke vooruitberekeningen worden in de bestaande literatuur gegeven. Alle pogingen om de toekomstige levensverwachting te schatten verschilden van elkaar. We hebben hier gekozen voor een vooruitberekening van de bovengrens van de toekomstige levensverwachting in de Verenigde Staten, die is gebaseerd op de Framingham Heart Study uit de Verenigde Staten. Tussen 1950 en 1984 werden elke twee jaar gegevens verzameld over acht risicofactoren die verband houden met het vaatstelsel (hartslag, diastolische bloeddruk, quetelet index, cholesterol, bloedsuiker, hemoglobine, vitale capaciteits-index en roken). Er werd rekening gehouden met biotechnologieën die de potentiële kans op dood door kanker met 50% verminderen (bijv. micronutriënten en anti-oxidantia zoals betacaroteen en vitamine E) en technologieën die leiden tot een verminderde kans op veroudering van 25% (bijvoorbeeld het inbrengen van retrovirussen die invloed hebben op de mechanismen die bij veroudering een verminderde nierfunctie tot gevolg hebben; vermindering van het verlies van reactiviteit van hartweefsel aan catecholaminen; controle op en beheersing van verlies aan elasticiteit van het longweefsel. Deze simulatie leidde tot een levensverwachting bij geboorte van 123,7 jaar voor mannen en 124,2 jaar voor vrouwen.

Een andere simulatie van Manton et al. maakt eveneens gebruik van de Framingham Study. Gegevens over 11 risicofactoren (geslacht, diastolische en systolische bloeddruk,

roken, vitale capaciteits-index, bloedsuiker, haematocriet-waarde, lichaamsmassa-index, serum cholesterol, hartslag, hartvergroting) werden aangepast aan het optimale niveau (d.w.z. het niveau dat op 30-jarige leeftijd werd waargenomen) en heterogeniteit van risico's in de populatie werd uitgeschakeld. Genetische variatie zoals weergegeven door de Gompertz-curve bleef onveranderd. Deze simulatie leverde een levensverwachting op van 99,9 jaar voor mannen en 97 jaar voor vrouwen. Beide waarden hebben betrekking op de groep die ouder werd dan dertig jaar. Dit is even hoog als de levensverwachting bij een aantal onderzoekspopulaties met een gezonde leefstijl (zie *paragraaf 3.4.3*). Het feit dat de bovengrens voor mannen hoger ligt dan voor vrouwen kan het gevolg zijn van het feit dat de risico's die verband houden met het vaatstelsel bij vrouwen reeds gunstiger zijn en dat de levensverwachting van vrouwen door middel van andere interventies zou kunnen worden verhoogd. De bovengrens van de levensverwachting die door de auteurs in deze simulatie wordt genoemd is niet noodzakelijkerwijs de theoretische bovengrens daar het veranderen van de risicofactoren op leeftijden beneden 30 jaar waarschijnlijk ook invloed heeft op de risicofactoren. Hierdoor kan het optimale niveau nog andere waarden bereiken.

#### *Aanhoudende sterftedaling van 1 à 2 procent: de situatie in Zweden*

Het sterftecijfer voor de meeste leeftijden onder de 80-85 jaar zal in de industrielanden naar alle waarschijnlijkheid verder dalen. Vaupel (persoonlijke mededeling) stelt dat de jaarlijkse afname op de lange termijn zo'n 1 à 2 procent zal bedragen. Op de korte termijn zullen zich wellicht onverwachte ontwikkelingen voordoen, bijv. als gevolg van de AIDS-epidemie, die vooral jongere mensen treft. De onzekerheid omtrent de sterfte in de industrielanden op lange termijn is volgens hem echter niet het gevolg van toekomstige ontwikkelingen in de sterfte in de leeftijdsgroepen jonger dan 80 (of 85), maar van ontwikkelingen in de alleroudste leeftijdsgroep.

Een verandering in de levensverwachting wordt bepaald door de leeftijdspecifieke sterftetekansen. Op basis van de huidige sterftecijfers is de levensverwachting bij de geboorte voor een meisje in de meeste industrielanden ongeveer 80 jaar. Een gemiddelde jaarlijkse verlaging van de sterftetekansen met 1% leidt bij benadering tot een tienjaarlijkse toename in de levensverwachting met 1 jaar; een gemiddelde jaarlijkse verlaging met 2% bij benadering tot een toename met 2 jaar per decennium. Bij de veronderstelling van een voortdurende jaarlijkse sterftedaling met 1% stijgt haar levensverwachting tot 90 jaar. Een jaarlijkse sterftedaling van 2% zou resulteren in een levensverwachting van 100 jaar. Het staat vast dat een dergelijke daling zich zou kunnen voordoen in de leeftijdsgroep beneden 80 jaar. Voor de empirische gegevens met betrekking tot de dalende sterfte na het tachtigste levensjaar hebben de auteurs gebruik gemaakt van de Zweedse historische sterftecijfers voor de alleroudste bevolkingsgroepen sinds 1900 (zie *paragraaf 3.4.4*). Hieruit blijkt dat de veronderstelling van een jaarlijkse sterftedaling van 1 à 2% zelfs voor de alleroudsten aannemelijk is, zodat een levensverwachting tussen 90 en 100 jaar haalbaar zou zijn.

*Cohort-modellen met gebruik van informatie over risicofactoren en genetische factoren*  
Traditionele demografische prognoses van de levensverwachting zijn uitsluitend gebaseerd op transversale (periode)gegevens betreffende de sterfte. Er wordt geen rekening

gehouden met het effect van risicofactoren en er wordt uitgegaan van de onafhankelijkheid van exogene en endogene doodsoorzaken. Bovendien wordt geen gebruik gemaakt van genetische informatie voor het schatten van met name de sterftekansen op hogere leeftijden (de ‘ouderdomscomponent’ van de sterfte) die naar alle waarschijnlijkheid in sterke mate genetisch bepaald is. Manton et al. (1991) hebben een methode voorgesteld die gebruik maakt van het stochastische proces-model waarbij waargenomen waarden van de risicofactoren op de longitudinale (cohort)gegevens worden toegepast. Dit betekende een aanzienlijke verbetering. Genetische factoren werden echter niet bij de analyse betrokken.

In de kwantitatieve genetica zijn diverse modellen ontwikkeld die zich op de genetische component van de ouderdom richten. Hierbij worden verschillende concepten gehanteerd zoals ‘*liability*’ en ‘*frailty*’ (Yashin & Iachin, 1996). Deze modellen kunnen echter niet in hun huidige vorm worden toegepast voor het verklaren van de waargenomen sterftedaling en om de biologische grenzen aan het menselijk leven te bepalen. Yashin en Iachine (1995a; 1995b; 1996) beschrijven een aangepaste versie, het zogenoemde ‘*correlated frailty model*’. Dit model beschrijft het effect van milieufactoren op met name de voortijdige sterfte en van genetische factoren op met name de ouderdomscomponent van de sterfte. Uit hun analyses blijkt dat deze genetische factoren een cruciaal effect hebben op deze ouderdomscomponent. De auteurs hebben dit model toegepast bij een analyse van de sterfte onder Deense mannelijke en vrouwelijke een-eiïge en twee-eiïge tweelingen geboren tussen 1870 en 1930, alsmede bij de bepaling van de ondergrens van de maximale levensverwachting. Bij gebruik van uitsluitend genetische factoren werd een ondergrens gevonden van 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen, met een standaarddeviatie van 14 en 14,8 jaar (hetgeen aangeeft dat de onzekerheid over deze waarden groot is). Wanneer de variabele ‘geboortejaar’ aan het model wordt toegevoegd krijgt men waarden van 83 en 86 jaar.

### 3.4.6 De levensverwachting in bevolkingsprojecties van internationale organisaties

Naast nationale projecties zijn internationale projecties van de levensverwachting gemaakt door internationale organisaties zoals de Verenigde Naties, de Wereldbank en Eurostat.

De *Verenigde Naties* publiceren regelmatig projecties van de wereldbevolking. De modellen gaan uit van verschillende snelheden van de toename van de toekomstige levensverwachting per land, maar ze veronderstellen allemaal dat de snelheid van de verbetering afneemt naarmate de levensverwachting toeneemt. De hoogste levensverwachting bij de geboorte die in deze modellen voorkomt is 87,5 jaar voor vrouwen en 82,5 jaar voor mannen, te bereiken in 2025. De VN-procedure heeft, zoals Mesle (1992) vermeldt, een sterk nivellerend effect. Daar er sprake is van een verminderde stijging van de levensverwachting bij de geboorte naarmate het niveau toeneemt, wordt de kloof tussen landen en tussen de geslachten steeds kleiner. Een ander gevolg van de toegepaste methode is dat mannen er meer op vooruit gaan dan vrouwen.

De projecties van de *Wereldbank* zijn in 1992 aangepast (Bos et al., 1992). De methoden die werden toegepast om de sterfte te schatten zijn ontwikkeld op basis van analyses van nationale ontwikkelingen in de levensverwachting en de zuigelingensterfte. Voor de projecties werd gebruik gemaakt van *extended model life tables* (Coale & Guo, 1989). In de projecties van de Wereldbank wordt de maximale levensverwachting van mannen en vrouwen gesteld op respectievelijk 83,3 en 90 jaar, te bereiken in 2150.

*Eurostat* (het bureau voor de statistiek van Europa) stelt eveneens bevolkingsprojecties op voor de lidstaten. De scenario's 'Euro 1996' zijn op verzoek van de Europese Commissie ontwikkeld door het Population Research Centre van de Rijksuniversiteit Groningen in samenwerking met Eurostat (Eding et al., 1996; zie ook Van Hoorn & De Beer, 1995; De Beer & De Jong, 1996). Deze scenario's gaan niet uit van een bepaalde maximale levensverwachting bij de geboorte, maar veronderstellen dat waargenomen recente ontwikkelingen in de levensverwachting in de toekomst zullen voortduren. De hoge variant komt voor Nederlandse mannen uit op 80,2 jaar en voor vrouwen op 84,9 jaar, te bereiken in 2020.

Ter vergelijking: in de nationale bevolkingsprognose van het CBS uit 1996 is het niveau van de levensverwachting verhoogd tot 80 jaar voor mannen en 83 jaar voor vrouwen, te bereiken in 2050 (zie *paragraaf 3.3*).

### 3.4.7 Discussie

Traditionele demografische prognoses van de levensverwachting zijn uitsluitend gebaseerd op transversale (periode)gegevens betreffende de sterfte. Er wordt geen rekening gehouden met het effect van veranderingen in risicofactoren, met de genetische component van de sterfte en met de invloed van medisch ingrijpen op de overlevingsduur. Een breed gedefinieerd milieu dat rekening houdt met medisch-technologische interventies zoals chemotherapie voor kanker, orgaantransplantaties en de chirurgische vervanging van gewrichten, stelt individuen in staat om langer te leven dan genetisch mogelijk zou zijn in omgevingen waar dergelijke technologieën niet bestaan. Het voorspellen van de grenzen aan de levensverwachting van de mens is daarom altijd afhankelijk van de gehanteerde veronderstellingen.

Nieuwe modellen voor de levensverwachting zullen moeten worden ontwikkeld waarbij inzichten afkomstig uit de kwantitatieve genetica, de demografie, de epidemiologie en de medische technologie worden samengevoegd.

## 3.5 Theorieën over de menselijke levensduur: een literatuurverkenning

*E. Tabeau*

### 3.5.1 Inleiding

Tot voor kort speelde de discussie omtrent de ontwikkeling van de maximale levensduur zich af binnen een beperkt aantal gescheiden van elkaar opererende disciplines, in het bijzonder de evolutiebiologie en de demografie. De laatste tijd zijn ook de moleculaire genetica, de kwantitatieve genetica, de celbiologie, de gerontologie, de epidemiologie en de mathematische statistiek in steeds sterkere mate betrokken geraakt bij het onderzoek naar de grenzen van de menselijke levensduur. Bovendien zijn de eerste stappen gezet in de richting van interdisciplinaire studies. Deze bijdrage is door dit interdisciplinaire perspectief geïnspireerd en heeft tot doel de actuele kennis over de factoren die van invloed zijn op de menselijke levensduur in uiteenlopende disciplines samen te vatten. Een uitputtende behandeling wordt niet gepresenteerd. De reden daarvoor is duidelijk: biologische veroudering is een uiterst complex verschijnsel, dat iedere biologische soort op ieder niveau van haar organisatie beïnvloedt, van macromoleculen, subcellulaire organellen, cellen, weefsels, organen tot het gehele organisme (Finch, 1990). In een onlangs verschenen overzicht kwam Medvedev (1990) tot meer dan 300 theorieën over biologische veroudering, waarin naast stochastische ook deterministische uitgangspunten werden gehanteerd en naast omgevings-georiënteerde ook intrinsieke (in de mens zelf gelegen) theorieën (Medvedev, 1990).

Deze bijdrage begint met de demografische benadering (*paragraaf 3.5.2*). Vervolgens worden de opvattingen van biologen en genetici kort besproken (*paragraaf 3.5.3*). De meeste aandacht gaat echter uit naar de rol die fysiologische factoren (op cel- en moleculair niveau) spelen bij de bepaling van de maximale levensduur, met name de rol van het DNA. De meest baanbrekende inzichten van de laatste jaren hebben hierop betrekking (*paragraaf 3.5.4*). In *paragraaf 3.5.5* worden enkele conclusies getrokken. Deze bijdrage vormt een samenvatting van een meer uitgebreide rapportage over dit onderwerp (Tabeau, 1996).

### 3.5.2 Recente demografische theorieën over mechanismen van sterfte

*Selectief overleven*

Selectief overleven vormt één van de belangrijkste theoretische kaders voor de verklaring van het sterfjepatroon in een populatie (Shepard & Zeckhauser, 1975; Vaupel, et al., 1979; Manton, et al., 1981; Vaupel & Yashin, 1985). De kerngedachte is dat populaties bestaan uit individuen die genetisch verschillen, onder andere wat betreft hun sterfterisico. Aangenomen dat milieuomstandigheden gelijk blijven, zullen de kwetsbaarsten het

eerste sterven, gevolgd door individuen die steeds beter voor een lang leven zijn toegerust. Uiteindelijk blijven de best toegerusten over. In dit scenario sterft iedereen aan het eind van zijn of haar biologisch bepaalde levensduur. Dientengevolge bevat de bevolking op elke hogere leeftijd een kleiner aandeel van bijzonder kwetsbare individuen. In werkelijkheid zijn de omstandigheden echter niet constant en verandert het effect van de selectie in opeenvolgende cohorten, bijv. door medisch ingrijpen. Door een stijgende levensverwachting bereikt een steeds groter deel van de populatie een hogere leeftijd, waardoor het aandeel van de kwetsbaardere individuen voor elke leeftijdsklasse in de populatie ook groter zal worden. Een lagere sterfte zal daarom gepaard gaan met een hogere morbiditeit. Vaupel et al. (1979) toonden aan dat dat inderdaad het geval is. Het idee van selectief overleven is uitgewerkt in de theorie over schade-accumulatie en in de 'kinetics of human aging'.

### *Schade-accumulatie*

Op basis van waarnemingen van slijtageprocessen en van het onderscheid tussen de fysiologische en de chronologische leeftijd, ontwikkelden Alter en Riley (1989) het idee van *schade-accumulatie*. In gezonde populaties, met langer levende leden, lijken mensen langzamer te verouderen dan in ongezonde populaties. Dat komt doordat meer mensen de kinderziekten overleven en omdat elke volgende generatie in elke levensfase minder ziekten doormaakt. In dergelijke populaties loopt de fysiologische leeftijd achter bij de chronologische. Een mogelijke verklaring is dat fysiologische leeftijd een functie is van eerder doorstane ziekten. Elke beschadiging als gevolg van ziekte of verwonding maakt het individu kwetsbaarder voor toekomstige ziekten. Een cohort dat vroeg in het leven gezonder is, geniet een blijvende afname van de fysiologische leeftijd en een langer leven gekenmerkt door een betere gezondheid op elke leeftijd. Het schade-accumulatie-idee is uitgewerkt in recente moleculair-biologische theorieën over accumulatie van niet-herstelde schade door somatische mutaties.

### *Kinetics of human aging*

Met het idee van de 'kinetics of human aging' formuleerden Manton (1991) en Manton et al. (1991) een verklaring voor de mechanismen van ziekte en sterfte. Deze auteurs achten het onwaarschijnlijk dat de levensduur wordt bepaald door een ééndimensionaal verouderingsproces. De levensduur zou afhangen van interacties tussen (a) orgaansystemen die elk op hun eigen manier in de loop van het leven achteruitgaan, en (b) milieu-factoren die de genetisch bepaalde achteruitgang van orgaansystemen compenseren of juist verergeren. Die interacties leiden tot een evenwicht zolang het mogelijk is het functieverlies van een bepaald orgaansysteem te compenseren, en tot een ineenstorting wanneer dat niet meer kan. Veel dimensies van dat proces zijn bekend, maar wanneer men nieuwe vindt worden die doorgaans als ziekten beschreven. Het onderscheid tussen ziekte-effecten en de effecten van veroudering zou dus eerder moeten worden toegeschreven aan de beperkingen van onze wetenschappelijke kennis, dan aan bepaalde nog niet gespecificeerde kenmerken die we nu als 'veranderingen door veroudering' aanduiden. De auteurs achten het niet alleen mogelijk om de specifieke mechanismen en risicofactoren die aan veroudering ten grondslag liggen aan te wijzen, maar ook om de effectiviteit van bepaalde interventies aan te tonen.

### *Opstapeling van willekeurige schade*

Tegenover de opvatting dat de veroudering van organismen verklaard moet worden in termen van de veroudering van hun deelsystemen, d.w.z. organen, weefsels en cellen, stellen Gavrilov en Gavrilova (1991) dat de cruciale vraag is hoe men de veroudering kan verklaren van een systeem dat uit niet-verouderende onderdelen bestaat. Omdat veel van de eenvoudigste levensvormen geen veroudering kennen moet iets in de complexere biologische structuur van mensen de veroudering doen ontstaan. Een opstapeling van willekeurige schade zou kunnen verklaren waarom het verouderingsproces begint, een periode aanhoudt, en dan op een hoge leeftijd weer stopt. Vitale structuren van ingewikkelde organismen vertonen een zekere mate van redundantie. In eenvoudiger organismen treedt die niet op. Bij die laatsten leidt elke schade aan een vitale structuur tot de dood, maar bij ingewikkelde organismen niet. Daar kunnen beschadigingen zich ophopen tot de redundantie is uitgeput en de eerstvolgende beschadiging de dood betekent. Dat verklaart dat de mortaliteit op hogere leeftijden een plateauwaarde bereikt.

### *Rectangularisatie van de overlevingscurve*

Het idee van opstapeling van willekeurige schade staat eveneens tegenover het concept dat ten grondslag ligt aan het *rechthoekiger worden van de overlevingscurve* (rectangularisatie). Dit concept is naar voren gebracht door Fries (1980; 1983; 1989). Het komt erop neer dat het tijdperk van de chronische ziekten geleidelijk afloopt, waarna de belangrijkste gezondheidsproblemen alleen nog worden bepaald door het verouderingsproces. Dat proces heeft een biochemische en cellulaire grondslag, maar het kan het beste worden begrepen als een achteruitgang van de maximale vitale orgaanfuncties. Aangezien de functionele reserve die nodig is om het organisme onder stress het normale evenwicht te laten herstellen bij alle organen lineair afneemt, neemt de mogelijkheid om onder stress het evenwicht te handhaven exponentieel af. Fysiologische gegevens en Gompertz' actuariële waarnemingen zijn daarmee met elkaar in overeenstemming gebracht. Ook zonder ziekte volgt er een natuurlijke dood als de functionele reserve zo ver verminderd is dat de normale dagelijkse verstoringen daarvan niet meer kunnen worden opgevangen. Als die evenwichtsreserve belangrijker wordt dan de precieze aard van de aantasting van het evenwicht gaat voortijdige sterfte over in een natuurlijke dood. De begrippen voortijdige dood (door ziekte of ongeval) en natuurlijke dood (door verouderingszwakte) zijn dus eerder complementair dan strijdig, en elke grens tussen de twee is willekeurig.

De huidige levensverwachting ligt dicht bij het maximum van dit model, hetgeen betekent dat er alleen nog gezondheidswinst te behalen is door de leeftijdspecifieke incidenties van ziekten te verlagen, terwijl de kansen op een dodelijk verloop gelijk blijven of toenemen. Ook lijkt het erop dat de morbiditeit sneller zou kunnen dalen dan de mortaliteit, zodat chronische ziekten in de laatste levensjaren gecomprimeerd raken. Op hogere leeftijd loopt de absolute toename van de levensverwachting steeds verder terug. De vorm van de overlevingscurve wordt steeds rechthoekiger, met een langer plateau en een steeds steiler aflopend eind. De convergentie van curven uit verschillende decennia vormt met de steeds rechthoekiger overlevingscurve een duidelijke visualisering van de grenzen van de menselijke levensduur. Het suggereert een maximale levensverwachting van rond de vijftigachtig jaar met een verdeling waarin 99% van de individuen tussen de zeventig en de honderd jaar oud wordt.



### 3.5.3 Levensduur in evolutionair-biologisch perspectief

#### *Evolutionaire verouderingstheorieën*

Volgens Olshansky en Carnes (Carnes & Olshansky, 1993; Olshansky et al., 1993; Olshansky & Carnes, 1994; Carnes et al., 1996;) voorspellen evolutionaire verouderingstheorieën de omvang en het tijdstip van de mortaliteit door veroudering. In een genetisch diverse populatie, zoals die van de mens, bestaat een verband tussen het mortaliteitspatroon en de duur en aanvangsleeftijd van de voortplanting. Dat verband tussen voortplanting en veroudering is uniek voor elke soort en wordt geacht het resultaat te zijn van de milieu-omstandigheden tijdens de ontstaansfase van de betrokken soort. Vanuit de evolutietheorie valt te voorspellen dat het tijdafhankelijke, maar stochastisch bepaalde optreden van ziekten en aandoeningen die met veroudering samenhangen onvermijdelijk is, tenzij het genoom (de totale erfelijke aanleg), of de expressie daarvan, zich laat sturen. Op het individuele niveau zullen mensen die ouder worden dan de leeftijd die de voortplantingsstrategie van onze soort vereist voor reproductief succes, niet kunnen ontkomen aan de geaccumuleerde DNA-beschadiging en de onvermijdelijke achteruitgang van somatisch onderhoud en herstel die tot de dood leiden. Op populatieniveau zal volgens basale populatie-genetische inzichten de genetische heterogeniteit gaan toenemen zodra vrijwel iedereen deel heeft aan die verlengde levensduur, waardoor nieuwe of zeldzame ziekten tot uitdrukking kunnen komen. Deze voorspelling komt erop neer dat de strijd tegen ouderdomsziekten en -aandoeningen nooit gestreden zal zijn en moeilijker zal worden naarmate de mortaliteit afneemt. Volgens Olshansky (Fruit fly ..., 1993) zal de 'staart' van de overlevingscurve zich met het toenemen van de menselijke bevolking steeds verder uitstrekken en zal het aantal vitale ouderen toenemen. Toch betekent dit niet dat de levensverwachting aanzienlijk zal toenemen.

#### *Antagonistische pleiotropie*

De samenhang tussen voortplanting en veroudering is ook terug te vinden in de theorie van 'antagonistische pleiotropie'. Deze theorie is gebaseerd op twee uitgangspunten: Ten eerste, individuele genen zijn betrokken bij verschillende biologische processen (pleiotropie = de eigenschap dat een gen meer dan één erfelijk kenmerk herbergt). Ten tweede, bepaalde genen vergroten de overlevingskans in een vroegere levensfase, maar hebben nadelige effecten in latere (antagonistisch = met een tegengestelde werking). Williams (Rose, 1991) verbond deze uitgangspunten met het gangbare idee dat de evolutionaire 'fitness' van een individu wordt bepaald door de genetische bijdrage van dat individu aan volgende generaties. Omdat de genen die in een latere levensfase nadelige effecten hebben niet door selectie worden uitgeschakeld, vormen deze genen de basis voor veroudering.

#### *Mutatie-accumulatie*

De opvatting van Medawar (Rose, 1991) sluit hierbij aan. In zijn theorie staan mutaties centraal, plotselinge blijvende en overerfbare veranderingen in het genetisch materiaal en dus in de erfelijke informatie. Volgens die theorie maakt het mutatie-accumulatiemechanisme van het einde van de levenscyclus een genetisch 'afvalvat', waarin genen met schadelijke effecten accumuleren. Vroeg in het leven wordt de frequentie van schadelijk-



ke genen bepaald door selectie, maar bij het ouder worden neemt mutatie die bepalende rol over.

Volgens Rose (1991) zijn er aanwijzingen voor de werking van zowel antagonistische pleiotropie als mutatie-accumulatie bij de evolutie van de veroudering. Zo zijn er herhaaldelijk correlaties gevonden tussen voortplanting en levensduur. Laboratoriumpopulaties van de fruitvlieg met een geëvolueerd uitstel van de veroudering vertonen doorgaans een verminderde voortplanting vroeg in het leven. Bij de fruitvlieg en de rondworm zijn genen bekend die zowel tot vroege reproductie als een kortere levensduur, of juist tot latere reproductie en een verlengde levensduur leiden. Curtsinger et al. (1995) menen echter dat het onderzoek naar antagonistische pleiotropie niet meer heeft opgeleverd dan een mengsel van positieve en negatieve correlaties die specifiek zijn voor een bepaalde stam, en afhangen van experimentele omstandigheden. Zij suggereren dat ook de aanwijzingen voor het effect van mutatie-accumulatie niet doorslaggevend zijn.

#### *Disposable soma*

Kirkwood (Kirkwood & Wolff, 1993) formuleerde de hypothese van het 'disposable soma'. Deze theorie verklaart veroudering op basis van de optimale verdeling van de beschikbare (disposable) bronnen van het organisme (het soma), met name energie, over enerzijds het onderhoud van het lichaam en anderzijds de productie van nakomelingen om het voortbestaan van de eigen genen te garanderen. In een riskante omgeving gaat een snelle voortplanting waarschijnlijk ten koste van een zorgvuldig onderhoud van de eigen weefsels. In een weinig riskante omgeving geldt het omgekeerde. Volgens Kirkwood (1993) vereist een verklaring van veroudering zowel evolutionaire krachten als fysiologische oorzaken. De evolutionaire krachten begrijpen we redelijk. De fysiologische oorzaken zijn minder duidelijk. Mogelijke kandidaten zijn: DNA-herstelmechanismen, stress-eiwitten, anti-oxidantia, systemen die de betrouwbaarheid van DNA- en eiwitsynthese garanderen, genregulatiemechanismen, tumorsuppressor-systemen en het immuunsysteem.

### **3.5.4 De rol van fysiologische factoren bij het bepalen van de levensduur**

In alle theorieën die het organisme als uitgangspunt nemen wordt ervan uitgegaan dat een leeftijdsafhankelijke functionele achteruitgang van organen en/of het gehele lichaam altijd voortkomt uit moleculaire en cellulaire processen, zoals de opstapeling van beschadigde macromoleculen, een afname van de immuunfunctie en reproductieve veroudering. Dit kan het gevolg zijn van ziekte, of de effecten daarvan, maar het is ook mogelijk dat ziekte geen rol speelt. De leeftijdsafhankelijke functionele achteruitgang geldt niet voor alle individuen in gelijke mate. Bij elke onderzochte functie zijn er oudere individuen waarvan de meetresultaten niet van die van veel jongere verschillen, terwijl veel andere oudere individuen juist een sterke achteruitgang te zien geven (Smith, 1993).

### *De 'wear and tear'-hypothese*

Volgens de 'wear and tear' (slijtage-)hypothese zouden alle organismen die niet tot volledige zelfvernieuwing in staat zijn, geleidelijk desintegreren. Veroudering wordt gezien als een mechanisme dat aansluit bij een groot aantal moleculaire en cellulaire verouderingstheorieën. Smith (1993) noemt DNA-beschadiging als voorbeeld van het slijtageproces. Veroudering heeft een aantal kenmerken van een 'stapelingsziekte'.

### *Calorierestrictie*

De hypothese van de verlenging van de levensverwachting door beperking van de calorie-inname is vooral gebaseerd op onderzoek bij knaagdieren naar de relatie tussen calorierestrictie, groei beperking en levensduur (zie bijv. Smith, 1993; Knook, 1993, 1994; Curtsinger et al., 1995). Dit onderzoek heeft interessante resultaten opgeleverd. Experimenten met calorierestrictie bij volwassen knaagdieren leidden tot *aanzienlijke* levensduurverlenging. Sommige experimenten wezen op een verlenging van de jeugd, terwijl andere experimenten een verlenging van de periode van volwassenheid lieten zien (Rose, 1991). Calorierestrictie wordt in verband gebracht met het minder of later optreden van tumoren en met verlaagde kansen op beschadigingen door atherosclerose en auto-immunreacties. Ook wordt de afname van de eiwitsynthese vertraagd. Het is echter nog onduidelijk in hoeverre deze resultaten te vertalen zijn naar de mens.

### *Hormonale verouderingstheorieën*

Hormonen bepalen naast seksuele rijping en seksueel gedrag ook allerlei aspecten van het functioneren van het organisme als geheel. Dat leidde tot de ontwikkeling van hormonale verouderingstheorieën (Rose, 1991; Finch & Rose, 1995). Hormoonbehandelingen hebben weliswaar een positief effect op ziekten en klachten die verband houden met hormoondeficiënties, maar tot op heden kon niet worden aangetoond dat deze behandelingen ook leiden tot levensduurverlenging. Sommige gerontologen menen dat veroudering grotendeels endocrien is geprogrammeerd, en dat de veranderingen die leiden tot ziekte en dood voortkomen uit een geprogrammeerde achteruitgang van het endocriene systeem. Anderen menen dat het idee van 'doodshormonen' geen serieuze aandacht verdient.

### *De rol van erfelijkheid en milieu-invloeden*

Men heeft lang gemeend dat de levensduur van mensen ook met erfelijkheid te maken had. In de praktijk vond men alleen bescheiden correlaties die op een familiale component in de individuele levensverwachting wijzen. De voorspellende waarde van de leeftijd van overlijden van de ouders voor de levensduur van een individu lijkt dus minimaal, mede omdat correlaties binnen families niet alleen gebaseerd zijn op genetische, maar ook op milieufactoren. Vanouds gebruiken genetici tweelingen- en adoptie-onderzoek om de relatieve bijdragen van genetische en milieufactoren aan de gelijkenis van verwanten te analyseren. Op basis van dergelijke gegevens vonden McGue et al. (1993) voor levensduur een bescheiden mate van erfelijkheid (in de ruime zin) van 30%. Het grootste deel van de variantie in levensduur kon aan milieu-invloeden worden toegeschreven. Daarbij bleken de niet-gedeelde milieufactoren (zoals het voedingspatroon op volwassen leeftijd) veel belangrijker dan de gedeelde milieufactoren (sociaal-economische status van de ouders, voedingspatroon in de kinderjaren, enz.).

Ook in studies naar de rol van erfelijkheid voor de levensduur van andere soorten (fruitvliegen, kevers, muizen) is gevonden dat de bijdrage hiervan relatief bescheiden is, variërend van 10 tot 30% (Curtsinger et al., 1995).

*Schattingen volgens de 'extreme value theory' voor Nederlandse cohorten geboren tussen 1871 en 1881*

Aarsen en De Haan (1995) stellen dat het toepassen van *extreme value models* voor het bepalen van de grenzen aan de levensduur algemeen bekend is. Ook Gavrilov en Gavrilova (1991) geven in hun boek aan dat er meerdere van dergelijke modellen bestaan. Er is kort geleden een schatting gemaakt van de maximale levensduur met behulp van het *extreme value theory model* (Aarsen & De Haan, 1995). Deze schatting heeft betrekking op Nederlandse cohorten geboren tussen 1871 en 1881. De auteurs tonen aan dat er een bovengrens aan de levensduur bestaat. De leeftijdsgrens bedraagt met een 95% betrouwbaarheidsinterval 113-124 jaar. De uitkomsten van het onderzoek tonen tevens aan dat er een verschil bestaat tussen mannen en vrouwen. Deze bevinding heeft slechts betrekking op de onderzochte cohorten. De auteurs stellen dat het niet duidelijk is of en in welke mate hun conclusies ook van toepassing zijn op andere gebieden en andere perioden.

### 3.5.5 Enkele cellulaire en moleculaire theorieën<sup>1</sup>

*De Hayflicklimiet*

Hayflick maakte een eind aan Carrels mythe dat cellen buiten het lichaam voor onbepaalde tijd levend kunnen blijven, en dat de differentiatie en specialisatie die binnen een lichaam optreden verantwoordelijk zijn voor de dood. Hayflick stelde vast dat diploïde menselijke cellen (cellen met het normale aantal chromosomen) in de reageerbuis na verloop van tijd, na zo'n 40 tot 60 delingen, langzamer gaan delen, en daar tenslotte mee ophouden. De drie meest gangbare interpretaties van deze Hayflicklimiet zijn dat die limiet (1) een in vitro (reageerbuis) artefact is, dat voor de celfysiologie in het lichaam (in vivo) geen enkele betekenis heeft; (2) wel in vivo relevantie heeft, maar niets zegt over veroudering, en (3) wel degelijk relevant is voor veroudering (zie Rose, 1991 voor een uitgebreidere discussie). Volgens Hayflick bestaat er een autonoom celverouderingsproces dat zowel leidt tot veroudering van het organisme als tot de in vitro vermeerderingslimiet.

Een recente visie omtrent de rol van celdeling bij veroudering is gebaseerd op verschillen in het vermogen tot deling tussen cellen (Smith, 1993). Menselijke cellen zijn sterfelijk. Het aantal delingen dat een menselijke cel kan doormaken is eindig. Dit proces lijkt genetisch te zijn vastgelegd, maar die genetische invloed verdwijnt bij nieuwvormingen. Sommige tumorcellen verdubbelen zich vrijwel dagelijks. Bij dat verschil tussen 'gewone' cellen en tumorcellen spelen maar een beperkt aantal genen een rol. Er zijn aanwijzingen dat het hierbij om tumorsuppressorgenen en oncogenen gaat. Verder zou er een verband kunnen zijn met een verminderde immuunfunctie doordat immuuncellen, zoals menselijke T-lymfocyten, zich bij veroudering minder snel gaan delen (Smith, 1993).

<sup>1</sup> Referent voor deze paragraaf : C.F. van Kreyl, Laboratorium voor Effectenonderzoek, RIVM.

### *Telomerase*

Zoals gezegd houden bepaalde cellen in in vitro cultuur na een voorspelbaar aantal delingen met delen op. Kennelijk kunnen ze op de een of andere manier hun delingen 'tellen'. Telomerase zou zo'n telmechanisme kunnen vormen (Curtsinger et al., 1995; Kirkwood & Wolf, 1993; Schächter et al., 1993). Een telomeer is een sterk repetitieve DNA-reeks aan het einde van elk chromosoom. Bij elke deling wordt een stukje telomeer niet gecopieerd, dus de resterende telomeer wordt korter. De gemiddelde telomeerlengte van menselijke lymfocyten wordt als een betrouwbare biologische leeftijdsmaat beschouwd. Telomeerverkorting en -herstel (door telomerase) zouden dus het begin van de veroudering kunnen bepalen.

### *Geprogrammeerde celdood*

Geprogrammeerde celsterfte (apoptose) maakt deel uit van het ontwikkelingsproces van een organisme. Bij dit soort celsterfte blijven lokale ontstekingsreacties uit, en daarin verschilt deze van necrose, de celsterfte waarmee acute ziekten en degeneratieprocessen gepaard gaan. Alle cellen zijn in staat tot apoptose, maar doorgaans doen cellen dat niet, omdat het celsterfmechanisme door naburige cellen wordt onderdrukt. Alleen bij afwezigheid van andere cellen of van specifieke signalen uit de omgeving, zoals onder andere hormonen, doden cellen zichzelf. Er zijn vele voorbeelden van geprogrammeerde celsterfte in de menselijke ontwikkeling. Zo hebben prostaatcellen testosteron nodig om in leven te blijven. Sommigen zien ook de voortdurende vervanging van bloedlichaampjes als een vorm van apoptose. Ook komen er steeds meer aanwijzingen dat onderdrukking van de celsterfte van belang is voor de ontwikkeling van tumoren (Kirkwood & Wolf, 1993). Ook Curtsinger et al. (1995) wijzen op een mogelijke rol van apoptose in het normale verouderingsproces.

### *Accumulatiehypothese van somatische mutaties*

Volgens de accumulatiehypothese van somatische mutaties (Morley, 1995; Strehler, 1995) zou veroudering voortkomen uit de opeenhoping van niet-herstelde willekeurige beschadigingen van belangrijke macromoleculen. Het gaat hier dus om een stochastische 'wear and tear'-theorie. Genen worden zorgvuldig gereguleerd en hun eiwitproducten spelen doorgaans een rol in verschillende, vaak onderling verbonden, processen. In de loop van de tijd zou de accumulatie van moleculaire beschadigingen de normale genregulering kunnen verstoren, wat tot allerlei gebreken kan leiden. De ernst van de gevolgen hangt af van het belang van de betrokken processen, en het vermogen van het organisme de schade te herstellen of te compenseren.

### *Beschadiging van DNA*

DNA is één van de macromoleculen die in de loop van het leven beschadigd raken, maar het is wel de meest onvervangbare. DNA bevat de informatie voor de synthese en accumulatie van alle celbestanddelen. Het goed doorgeven van die informatie vereist dat elk DNA-molecuul intact is. DNA-schade treedt spontaan op als gevolg van hydrolyse-reacties en reacties met vrije radicalen en andere stofwisselingsproducten, en van milieufactoren als ioniserende straling (ultraviolet licht bijv.). In beschadigd DNA kunnen onder andere dwarsverbindingen tussen de strengen optreden, waardoor de voor celdeling

noodzakelijk replicatie niet langer mogelijk is. Vrije radicalen/oxidantia krijgen veel aandacht als oorzaken van moleculaire beschadigingen. Vrije radicalen zijn ionen met ongepaarde elektronen, die zowel in gewone stofwisselingsreacties als door milieu-invloeden als röntgenstraling en vergiftiging kunnen ontstaan. Van alle vormen van moleculaire schade die vrije radicalen kunnen aanrichten is die aan lipiden (vetachtige stoffen in de celwand) het best bestudeerd. Dit soort schade is met een lange lijst van ziekten in verband gebracht. Schade, toegebracht door vrije radicalen, wordt voorkómen met behulp van anti-oxidantia, die de radicalen wegvangen of hun effect verzachten. Vitamine E is daar een belangrijk voorbeeld van.

Mitochondriën zijn bestanddelen van de cel die de cel van het grootste deel van haar energie voorzien. Ze zouden een belangrijke rol kunnen spelen bij leeftijdsafhankelijk functieverlies (Schächter et al., 1993). Mitochondriën maken een belangrijk enzym voor de neutralisering van vrije radicalen en ook hebben ze invloed op celgroei en -sterfte door hun betrokkenheid bij de handhaving van het calciumevenwicht in de cel. Mitochondriaal DNA (mtDNA) is nauw betrokken bij de mitochondriale elektronentransportketen, een der belangrijkste plekken in de cel waar zuurstofradicalen ontstaan. Omdat de replicatie van mtDNA niet, zoals bij kern-DNA, voor reparatie wordt onderbroken, zouden bepaalde beschadigingen eerder tot mutaties kunnen leiden. Er zijn aanwijzingen voor een toename van oxidatieve schade in mtDNA bij het ouder worden (Bohr & Anson, 1995). Volgens Curtsinger et al. (1995) zou de oxidatieve schade aan mtDNA tenminste tien keer zo hoog kunnen zijn als die aan kern-DNA. Bij verscheidene organismen neemt de hoeveelheid beschadigd mtDNA exponentieel toe met de leeftijd.

Niet-herstelde DNA-beschadigingen, die voor veroudering belangrijk zouden kunnen zijn, accumuleren vooral in niet of slechts traag delende cellen, en nauwelijks in zich steeds vernieuwende weefsels (weefsels met een hoge 'cel-turnover'). Er zijn sterke aanwijzingen dat bepaalde typen DNA-beschadigingen zich ophopen in de spieren, hersenen en de lever van zoogdieren (Holmes et al., 1992).

Als DNA-beschadigingen aan veroudering ten grondslag liggen, dan moet DNA-herstel een belangrijke positieve bijdrage leveren aan de levensduur. Daartussen zijn inderdaad positieve correlaties gevonden. Er zijn aanwijzingen dat het DNA-herstelmechanisme bij de mens actiever is dan bij soorten met een kortere levensduur (Holmes et al., 1992). Ook de afname van het DNA-herstel in cellen van oudere individuen en celklonen is onderzocht. Een duidelijke correlatie tussen DNA-herstel en veroudering kwam daar echter niet uit (Bohr & Anson, 1995), maar dit onderzoek hield geen rekening met de recent ontdekte diversiteit van het DNA-herstelproces. Inmiddels is er wel een duidelijke afname vastgesteld van het DNA-herstel in basaalcellen van de huid met het toenemen van de leeftijd.

Tenslotte is er het recente idee dat beschadigingen en herstel van DNA een rol spelen bij de ziekte van Alzheimer en andere degeneratieve aandoeningen van het centrale zenuwstelsel (Bohr & Anson, 1995).

#### *Levensverlengende en levensverkortende genen*

Sinds enige tijd zoeken gerontologen ook naar 'levensverlengende genen'. Er zijn aanwijzingen voor hun bestaan bij proefdieren (Curtsinger et al., 1995). Levensverlengende

genen zijn bij (ten minste) drie soorten gevonden: gist, rondwormen en fruitvliegen. Niet alleen genen maar ook processen kunnen als factoren voor levensduurverlenging worden beschreven. Curtsinger et al. noemen als zodanig onder meer de hiervoor beschreven factoren: anti-oxidantia, mitochondriale schade, celdeling, telomerase, apoptose, hiteresistente eiwitten en genen die betrokken zijn bij veranderingen in de regulering van celgroei en -differentiatie.

Omgekeerd bestaan genetische afwijkingen die kenmerken van voortijdige veroudering geven. Bij de betrokken patiënten worden de haren al vroeg grijs, ze zijn overgevoelig voor zonlicht, vertonen geestelijke afwijkingen, enzovoort. Martin (Holmes et al., 1992) ordende 162 menselijke genetische syndromen naar het aantal aspecten van voortijdige veroudering. Bij tien syndromen traden zes of meer van zulke aspecten op. Bij vier van die tien zijn er aanwijzingen van toegenomen DNA-beschadiging of verminderd DNA-herstel, waaronder het Syndroom van Werner.

### 3.5.6 Conclusies

Uit de genoemde theorieën komen vooral aanknopingspunten naar voren voor de *verklaring* van het verouderingsproces. Deze theorieën zijn deels complementair (bijv. de theorieën die uitgaan van de accumulatie van schade als oorzaak van veroudering), deels strijdig (bijv. het willekeurige versus het geprogrammeerde karakter van het verouderingsproces).

Er is veel onderzoek gedaan bij proefdieren naar de effecten van interventie-strategieën om de levensduur te verlengen. De geldigheid van de resultaten voor de mens staat in veel gevallen nog niet vast (bijv. calorierestrictie). Wel lijkt duidelijk dat er - met het voortschrijdende inzicht in de oorzaken van ziekte en veroudering - zowel meer mogelijkheden komen om schade op elk niveau van het organisme te voorkómen als om eenmaal opgetreden schade te herstellen. Wellicht zal dan blijken dat er geen absolute grens is aan de levensduur van de mens. De thans ter beschikking staande theorieën laten daarover nog geen uitspraken toe.

Mocht het op termijn mogelijk blijken de feitelijke levensduur van de mens substantieel te verlengen, dan zal dat ook consequenties hebben voor de levensverwachting. Dat kan twee vormen aannemen: de overlevingscurve kan in zijn geheel verder naar rechts verschuiven of alleen de 'staart' van de overlevingscurve (het rechter deel) wordt dikker en langer (zie ook *paragraaf 3.4*). In het eerste geval worden de sterfttekansen op elke leeftijd verlaagd vergeleken met de huidige situatie. In het tweede geval zullen alleen de sterfttekansen op hogere leeftijden afnemen, waardoor een groter deel van de ouderen een zeer hoge leeftijd zal bereiken, misschien zelfs aanzienlijk ouder dan 100 jaar.

## Literatuur

- Aarsen K, Haan L de. On the maximal life span of humans. *Mathematical Population Studies* 1995; 4: 259-281.
- Ahlburg D, Vaupel J. Alternative projections of the US population. *Demography* 1990; 27: 639-652.
- Alho JM. Effect of aggregation on the estimation of trends in mortality. *Mathematical Population Studies* 1991; 3: 53-67.
- Alter G, Riley JC. Frailty, sickness, and death: Models of morbidity and mortality in historical populations. *Population Studies* 1989; 43: 25-45.
- Beer J de, Jong A de. National population scenarios for countries of the European Economic Area. *Mndstat Bevolk (CBS)*, 1996/7: 7-19.
- Bohr VA, Anson RM. DNA damage, mutation and fine structure DNA repair in aging. *Mutat Res* 1995; 338: 25-34.
- Bos E, Vu MT, Levin A, Bulatao R. World Population Projections. 1992-93 Edition. Published for the World Bank. Baltimore/London: The Johns Hopkins University Press, 1992.
- Bourgeois-Pichat J. Future outlook for mortality declines in the world. *Population Bulletin of the United Nations* 1978; No. 11.
- Box GEP, Jenkins GM. Time series analysis; forecasting and control. San Francisco: Holden-Day, 1970.
- Carey JR, Liedo P, Orozco D, Vaupel JW. Slowing of mortality rates at older ages in large medfly cohorts. *Science* 1992; 258: 457-461.
- Carnes BA, Olshansky SJ. Evolutionary Perspectives on Human Senescence. *Population and Development Review* 1993; 19: 793-806.
- Carnes BA, Olshansky SJ, Grahn D. Continuing the search for a law of mortality. *Population and Development Review* 1996; 22: 231-264.
- Caselli G. Future longevity among the elderly. Rome: University of Rome, Department of Demography, 1993.
- Caselli G, Egidi V. New frontiers in survival. In: Eurostat. Human resources in Europe at the dawn of the 21-st century. Eurostat: Luxembourg, 1992.
- Coale AJ, Guo G. Revised regional model life tables at very low levels of mortality. *Population Index* 1989; 55: 613-643.
- Coale AJ, Trussell J. The development and use of demographic models. *Population Studies* 1996; 50: 469-484.
- Curtisinger JW, Fukui HH, Khazaeli AA et al. Genetic variation and aging. *Annual Review of Genetics* 1995; 29: 553-576.
- Curtisinger JW, Fukui HH, Townsend DR, Vaupel JW. Demography of genotypes: Failure of the limited life-span paradigm in *Drosophila melanogaster*. *Science* 1992; 258: 461-463.
- Demeny P. A perspective on long-term population growth. *Population and Development Review* 1984; 10: 103-126.
- Duchêne J, Wunsch G. Population aging and the limits to human life. In: Lutz W (ed.). Future demographic trends in Europe and North America: What can we assume today? IIASA. London: Academic Press, 1991: 27-40.
- Eding JH, Willekens FJ, Cruijsen H. Long-term demographic scenarios for the European Union. Demographic Reports, No. 20. Groningen: Faculty of Spatial Sciences, University of Groningen, 1996.
- Finch CE. Longevity, senescence and the genome. Chicago: University of Chicago Press, 1990.
- Finch CE, Rose MR. Hormones and the Physiological Architecture of Life History Evolution. *Quarterly Review of Biology* 1995; 70: 1-52.
- Fries JF. Aging, natural death, and the compression of morbidity. *N Engl J Med* 1980; 303: 130-135.
- Fries JF. The compression of morbidity. *Milbank Mem Fund Q* 1983; 61: 397-419.
- Fries JF. The compression of morbidity: Near or far? *Milbank Mem Fund Q* 1989; 67: 208-232.
- Fries JF, Green LW, Levine S. Health promotion and the compression of morbidity. *Lancet* 1989; 335: 481-483.
- Fruit fly aging and mortality. *Letters to Science*: Gavrilov LA, Gavrilova NS; Olshansky SJ, Carnes BA, Cassel CK; Nusbaum TJ, Graves JL, Mueller LD, Rose MR; Carey JR, Curtisinger JW, Vaupel JW; Kowald A, Kirkwood TBL; Robine JM, Ritchie K; Vaupel JW. *Science* 1993; 260: 1565-1569.
- Gavrilov L, Gavrilova N. The biology of life span: A quantitative approach. Harwood Academic Publishers, 1991.
- Guralnik JM, Yanagishita M, Schneider EL. Projecting the older population of the United States: Lessons from the past and prospects for the future. *Milbank Mem Fund Q* 1988; 66: 283-308.
- Harman D. The aging process: Major risk factors of disease and death. *Proceedings of National Academy of Sciences*, 1991; 88: 5360-5363.
- Hayflick L. The cellular basis for biological aging. In: Finch CE, Hayflick L (eds.). *Handbook of the biology of aging*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1977: 159-186.
- Holmes GE, Bernstein C, Bernstein H. Oxidative and other DNA damages as the basis of aging: a review. *Mutation Research* 1992; 275: 305-315.
- Hoorn WD van, Beer J de. Long-term mortality scenarios for the countries of the European Economic Area. International Seminar 'New long-term population scenarios for the European Economic Area', Luxembourg, 8-10 November 1995.



- Horiuchi S, Coale AJ. Age patterns of mortality for older women: an analysis using the age-specific rate of mortality change with age. *Mathematical Population Studies* 1990; 2: 245-267.
- Kannisto V. On the survival of centenarians and the span of life. *Population Studies* 1988; 42: 389-406.
- Kannisto V. Development of oldest-old mortality, 1950-1990: Evidence from 28 developed countries. *Monographs on Population Aging 1*. Odense: Odense University Press, 1994.
- Kannisto V, Lauritsen J, Thatcher A, Vaupel J. Reductions in Mortality at Advanced Ages: Several Decades of Evidence from 27 Countries. *Population and Development Review* 1994; 20: 793-810.
- Keyfitz N. Improving life expectancy: An uphill road ahead. *American Journal of Public Health* 1978; 68: 954-956.
- Keyfitz N. Future mortality and its uncertainty. Paper presented at the annual meeting of the Population Association of America. Toronto, 1990.
- Kirkwood T. The disposable soma theory: evidence and implications. *Netherlands Journal of Zoology* 1993; 43: 359-363.
- Kirkwood T, Wolff S. Conference Report: The Biological Basis of Ageing. The Medical Research Council/Research into Ageing Workshop on 6 October 1993. *Age and Ageing* 1993; 24: 167-171.
- Knook DL. Antiaging strategies. In: Franchesci C, Crepeldi G, Cristofelo VJ (eds.). *Ageing and cellular defense mechanisms*. Annals New York Academy of Sciences 1993; 663: 372-375.
- Knook DL. Jaren aan het leven. Medisch-biologische aspecten van levensduurverlenging. In: Ligthart GJ, Ruyter, GN de, Roos RAC, Stolk J, Cools HJM (red.): *Ontwikkelingen in de geriatrie*. Leiden: Boerhaave Commissie voor Postacademisch Onderwijs in de Geneeskunde, Rijksuniversiteit Leiden, 1994: 1-3.
- Knudsen C, McNown R, Rogers A. Forecasting fertility: An application of time series methods to parameterized model schedules. *Social Science Research* 1993; 22: 1-23.
- Lohman PHM, Sankaranarayanan K, Ashby J. Choosing the limits to life. *Nature* 1992; 357: 185-186.
- Lopez A, Cruijsen H. Mortality in the European Community: Trends and perspectives. Paper presented at the International Conference on Long-term population scenarios for the European Community. Luxembourg, 27-29 November 1991.
- Manton K. New biotechnologies and the limits to life expectancy. In: Lutz W (ed.). *Future demographic trends in Europe and North America: What can we assume today?* IIASA. London: Academic Press/Harcourt Brace Janovich Publishers, 1991: 79-115.
- Manton K. Mortality and life expectancy changes among the oldest old. In: Suzman RM, Willis DP, Manton KG (eds.). *The oldest old*. New York/Oxford: Oxford University Press, 1992:157-182.
- Manton K, Stallard E. Projecting the future size and health status of the US elderly population. *International Journal of Forecasting* 1992; 8: 433-458.
- Manton K, Stallard E, Tolley HD. Limits to human life expectancy: Empirical and theoretical evidence. *Population and Development Review* 1991; 17: 603-638.
- Manton K, Stallard E, Vaupel J. Methods for comparing the mortality experience of heterogeneous populations. *Demography* 1981; 18: 389-410.
- McGue M, Vaupel JW, Holm N, Harvald B. Longevity is moderately heritable in a sample of Danish twins born 1870-1880. *Journal of Gerontology* 1993; 48: B237-B245.
- McNown R, Rogers R. Forecasting cause-specific mortality using time series models. *International Journal of Forecasting* 1992; 8: 413-432.
- Medvedev ZA. An attempt at a rational classification of theories of aging. *Biol Rev* 1990; 65: 375-398.
- Mesle F. The future of mortality rates. In: Cliquet R (ed.). *The future of Europe's population: A scenario approach*. Report for the Council of Europe, 1992.
- Morley AA. The somatic mutation theory of aging. *Mutat Res* 1995; 338: 19-23.
- Murphy M. Methods for forecasting mortality for population projections. In: Office for National Statistics (OPCS). *Population projections: Trends, methods and uses*. Occupational paper 18. London: OPCS, 1990.
- Olshansky SJ, Carnes BA, Cassel C. In Search of Methuselah: Estimating the upper limits to human longevity. *Science* 1990; 250: 634-640.
- Olshansky SJ, Carnes BA, Cassel C. The aging of the human species. *Scientific American* 1993; April: 18-24.
- Olshansky SJ, Carnes BA. Demographic perspectives on human senescence. *Population and Development Review* 1994; 20: 57-80.
- Omran AR. The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971; 49: 509-538.
- Poppel FWA van. Dubbele belasting van de vrouwen de effecten op haar sterftkans. *Demos* 1996; 12: 21-24.
- Rose MR. *Evolutionary biology of aging*. New York/Oxford: Oxford University Press, 1991.
- Rosenberg B, Kemeny G, Smith LG, Skurnick ID, Bandurski MJ. The kinetics and thermodynamics of death in multicellular organisms. *Mechanisms of Aging and Development* 1973; 2: 275-293.
- Rothman KJ. *Modern epidemiology*. Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1986.



- 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.
- Schächter F, Cohen D, Kirkwood T. Prospects for the genetics of human longevity. *Hum Genet* 1993; 91: 519-526.
- Shepard DS, Zeckhauser, RJ. *The assessment of Programs to prolong life, recognizing their interaction with risk factors*. Discussion Paper 32-D. Cambridge: Kennedy School of Government, Harvard University, 1975.
- Siegel JS. Recent and prospective demographic trends for the elderly populations and some implications for health care. In: Haynes SG, Feinleib M (eds.). *Epidemiology of Aging*. National Institutes of Aging Publ. no. 80-969. Washington DC: Government Printing Office, 1980.
- Smith D. *Human longevity*. Oxford: Oxford University Press, 1993.
- STG (Stuurgroep Toekomstscenario's Gezondheidszorg). *Ouderen in het jaar 2005: gezondheid en zorg*. Houten/Zaventem: Bohn Stafleu van Loghum, 1992.
- Strehler BL. Implications of aging research for society. *Proceedings 58th Annual Meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, Atlantic City, April 9, 1974. Neurophysiology Laboratory, Veterans Administration Hospital, Martinez, 1975; 34: 5-8.
- Strehler BL. Deletional mutations are the basic cause of aging: historical perspectives. *Mutat Res* 1995; 338: 3-17.
- Tabeau E. *Human longevity in the future. The Dutch perspective*. Working Paper no. 1996/2. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1996.
- Tabeau E, Ekamper P, Huisman C, Bosch A. *Methods for mortality projections: Period, cohort or cause of death approach?* Paper presented at the EAPS Conference, Cracow, Poland, June 11-13, 1997.
- Tabeau E, Huisman C. *Trendextrapolatie van de sterfte naar doodsoorzaken 1994-2015*. Den Haag: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 1997.
- Tabeau E, Tabeau A. *The Heligman-Pollard model in the dynamic parameterization and target projections of Dutch mortality*. Paper in het kader van NWO-project 'Modellering van sterfteveranderingen in Nederland sinds 1850' (project nr. 530-46-015), 1995.
- Thompson P, Bell W, Long JF, Miller RB. *Multivariate time series projections of parameterized age-specific fertility rates*. *Journal of the American Statistical Association* 1989; 84: 689-699.
- United Nations. *World population prospects. The 1994 Revision*. New York: United Nations, 1994.
- Valkonen T, Poppel WFA van. *The contribution of smoking to sex differences in life expectancy: four Nordic countries and The Netherlands 1970-1989*. *European Journal of Public Health* 1997; 7: 302-310.
- Vaupel J.W. *How change in age-specific mortality affects life expectancy*. *Population Studies* 1986; 40: 147-157.
- Vaupel JW, Gowan AE. *Passage to Methuselah: Some demographic consequences of continued progress against mortality*. *American Journal of Public Health* 1986; 76: 422-430.
- Vaupel JW, Lundström H. *The future of mortality at older ages in developed countries*. In: Lutz W (ed.). *The future population of the world: What can we assume today*. IIASA. London: Earthscan Publications Ltd., 1993.
- Vaupel JW, Manton K, Stallard E. *The impact of heterogeneity in individual frailty on the dynamics of mortality*. *Demography* 1979; 16: 439-454.
- Vaupel JW, Yashin A. *Heterogeneity's ruses: Some surprising effects of selection on population dynamics*. *American Statistician* 1985; 39: 176-185.
- Walford R. *Testimony before the Subcommittee on Savings, Pensions, and Investment Policy of the Committee on Finance, US Senate, 15 July 1983*. Senate Hearing Document No. 98-359, Washington DC, 1983.
- Yashin AI, Iachin IA. *How long can humans live? Lower bound for biological limit of human longevity calculated from Danish twin data using correlated frailty model*. *Mechanisms of Aging and Development* 1995a; 80: 147-169.
- Yashin AI, Iachin IA. *Genetics of human longevity: Danish twin data applied to a demographic question*. Paper presented at the Third European Demographic Conference. Milan, September 1995b.
- Yashin AI, Iachin IA. *How frailty models can be used in evaluation of longevity limits: Taking advantage of interdisciplinary approach*. Paper presented at the 1996 Annual Meeting of the Population Association of America. New Orleans, May 1996.
- Yashin AI, Vaupel JW, Iachin IA. *A duality in aging: the equivalence of models based on radically different concepts*. *Mechanisms of Aging and Development* 1993; 74: 1-14.
- Yashin AI, Vaupel JW, Iachin IA. *Correlated individual frailty: An advantageous approach to survival analysis of bivariate data*. *Mathematical Population Studies* 1995; 5: 1-15.

## 4 MODELLERING VAN VOLKSGEZONDHEIDSVRAAGSTUKKEN

In de voorgaande hoofdstukken is de toekomstige gezondheidstoestand in beeld gebracht die te verwachten is bij ‘verrassingsvrije’ ontwikkelingen. Eerst is berekend wat de effecten zullen zijn van sociaal-demografische ontwikkelingen op verschillende indicatoren van de gezondheidstoestand (zie *deel B, hoofdstuk 2*). Hierbij zijn de leeftijd- en geslachtspecifieke waarden voor de verschillende indicatoren constant verondersteld. Vervolgens is nagegaan of er informatie beschikbaar is over trends in deze (leeftijd- en geslachtspecifieke) waarden in het verleden. Alleen bij de oorzakspecifieke sterfte is er voldoende informatie om trends uit het verleden naar de toekomst te kunnen extrapoleren (zie *deel B, paragraaf 3.1* en *3.2*).

Bij bovenstaande vormen van toekomstverkenning wordt geen rekening gehouden met de onderliggende processen, dat wil zeggen met de ontwikkelingen in de determinanten, zoals leefstijlfactoren en zorg. Schattingen van toekomstige ontwikkelingen in de gezondheidstoestand kunnen worden verbeterd door de onderliggende processen als uitgangspunt te nemen. Bovendien liggen aangrijpingspunten voor verbeteringen in de gezondheidstoestand altijd bij de determinanten (zie *deel A, figuur 1.1*). Wil men de gezondheidseffecten van mogelijke beïnvloeding van de determinanten schatten, dan zijn meer complexe modellen benodigd die in staat moeten zijn de dynamiek in de relatie tussen determinanten en indicatoren in de tijd in beeld te brengen. Daarbij gaat het om de integratie van veel gegevens. Het doel van deze proces-georiënteerde modellen is om mogelijke toekomst te verkennen, niet om de toekomst te voorspellen (‘what-if’ benadering). Dit kan de bij het gezondheidsbeleid betrokkenen meer inzicht geven in de effecten van verschillende preventie- en interventiestrategieën.

Er bestaan vele typen proces-georiënteerde modellen. Dit overzicht beperkt zich tot modellen die demografisch-epidemiologische processen in beeld brengen en waarmee de gezondheidseffecten van (potentiële) preventie- en interventiestrategieën kunnen worden gesimuleerd. Hierdoor vallen bijv. modellen voor gezondheidsrisicoschattingen van blootstelling aan schadelijke stoffen (dosis-effect relaties) buiten beeld.

De aard van het verband tussen determinanten en indicatoren is bij infectieziekten anders dan bij chronische ziekten. Infectieziekten en chronische ziekten vereisen daarom ieder een eigen vorm van modellering. In *paragraaf 4.1* worden beide vormen van modellering op hoofdlijnen beschreven. Dit hoofdstuk bevat vier voorbeelden van de toepassing van proces-georiënteerde modellen: twee voorbeelden hebben betrekking op chronische ziekten (*paragraaf 4.2* en *4.3*) en de overige twee op infectieziekten (*paragraaf 4.4* en *4.5*). In *paragraaf 4.6* wordt aangegeven welke verbeteringen wenselijk zijn, zowel in de modelbouw zelf als in de beschikbaarheid van gegevens.

## 4.1 Proces-georiënteerde modellen: een korte schets

*A. van den Berg Jeths, R.T. Hoogenveen, M.L.L. van Genugten, A.E.M. de Hollander*

Proces-georiënteerde modellen voor infectieziekten bestaan al heel lang en zijn mogelijk geworden na de hoge vlucht die de microbiologie heeft genomen sedert het einde van de 19e eeuw, waardoor inzicht ontstond in de etiologie van infectieziekten. Het waren *deterministische* modellen, die gekenmerkt werden door vaste parameters. Deze deterministische modellen raakten uit de gratie toen bleek dat ze niet in staat waren om rekening te houden met de variabiliteit in de te modelleren processen. Als antwoord hierop werden vanaf de jaren 50 *stochastische* modellen ontwikkeld, gebaseerd op kans-theorie. Weliswaar is dit type modellen wiskundig complexer dan deterministische modellen, maar ze zijn beter in staat om de processen die in werkelijkheid plaatsvinden te benaderen (King & Soskolne, 1988).

De toepassing van proces-georiënteerde modellen bij chronische ziekten is van veel recentere datum, hoofdzakelijk van het laatste decennium. Factoren die hebben bijgedragen aan deze ontwikkeling zijn de toenemende beschikbaarheid van grote databestanden uit epidemiologisch onderzoek en registraties, de aanwezigheid van krachtige computers, en belangrijke conceptuele en technische vorderingen bij zowel statistische als simulatiemodellen (Medical Committee, 1995).

De indeling van modellen die gebruik maken van statistische technieken dan wel van simulatietechnieken en de indeling in deterministische en stochastische modellen vormen slechts twee van de mogelijke indelingen. Modellen kunnen bijv. ook worden onderscheiden naar het aggregatieniveau waarop ze gericht zijn, zoals bij macro- versus microsimumodellen. De vraag welk model het meest geschikt is zal primair afhankelijk zijn van de te beantwoorden (beleids)vragen en de beschikbaarheid van gegevens.

Binnen de boven omschreven soorten modellen vormen modellen die zijn afgeleid van de klassieke sterftetafel een belangrijke categorie. Aanvankelijk was de sterftetafel alleen bedoeld om de levensverwachting te berekenen. Behalve het opsplitsen van de sterftetafel naar doodsoorzaken is het ook mogelijk een verdere opsplitsing te maken naar ziektestadia, waarbij sterftekansen dan vervangen worden door overgangskansen tussen ziektestadia (het zogenoemde compartimentenmodel of multi-state life table). Op basis van deze overgangskansen, die onder meer afhankelijk zijn van de waarde van de risicofactoren voor de betreffende ziekte, wordt het aantal patiënten berekend dat per periode de verschillende toestanden in- en uitstroomt. Deze kansen worden meestal constant in de tijd verondersteld en zijn onafhankelijk van hetgeen in het verleden is gebeurd. Deze 'geheugenloosheid' wordt de Markov-eigenschap genoemd. Van dit principe zijn verschillende modeltypen afgeleid, zoals diverse varianten van het stochastische compartimentenmodel (bijv. Manton & Stallard, 1988).

Micro-simulatiemodellen maken eveneens gebruik van overgangskansen tussen ziektestadia. Hier wordt echter voor ieder individu een aparte patiëntengeschiedenis gesimuleerd (met behulp van Monte Carloteknieken), waardoor er geen sprake is van 'geheugenloosheid' zoals bij modellen met de Markov-eigenschap. Een nadeel in vergelijking met model-

len met de Markov-eigenschap is, dat men vele (soms honderden) simulaties moet doen om een betrouwbare schatting te verkrijgen. Hoe zeldzamer een bepaald verschijnsel is des te meer simulaties moet men doorrekenen (Van Hout & Van Oortmarssen, 1992).

Ondanks de genoemde sterke groei van grote databestanden vormt het tekort aan voldoende en betrouwbare informatie nog steeds een ernstig probleem, zowel bij modellering van chronische ziekten als infectieziekten. Dit geldt niet alleen voor modellen waarvoor longitudinale patiëntengegevens benodigd zijn, maar ook voor modellen waarvoor cross-sectionele gegevens (dwarsdoorsnede-gegevens) volstaan, bijv. inzake het vóórkomen van risicofactoren (o.a. Van de Mheen et al., 1995).

Lang niet altijd is er voldoende informatie beschikbaar over de waarden die de gebruikte parameters in een model in werkelijkheid hebben. Deze dienen dan geschat te worden. Behalve de set van parameters moet ook een bepaalde modelstructuur worden gekozen. Is bijv. een lineair model het meest adequaat of voldoet een kwadratisch model beter? Tenslotte dient er een validatie plaats te vinden van de uitkomsten. Indien historische data over het betreffende fenomeen ontbreken zijn de mogelijkheden tot validatie zeer beperkt (Heisterkamp & Hoogenveen, 1995).

De ervaringen die tot op heden zijn opgedaan met de ontwikkeling en toepassing van dynamische modellen hebben duidelijk gemaakt dat de vraag welk model het meest geschikt is, wordt bepaald door de te beantwoorden (beleids)vraag. Er zal altijd een diversiteit aan modellen moeten bestaan. Het streven naar één model voor het beantwoorden van zeer diverse vragen op het terrein van de volksgezondheid vormt geen vruchtbare aanpak. Wel kan het voor het beantwoorden van sommige vragen nuttig zijn om submodellen aan elkaar te koppelen.

### 4.1.1 Modellen voor chronische ziekten

De bijdrage van een determinant of risicofactor aan de incidentie dan wel sterfte wordt geschat met behulp van het Populatie Attributieve Risico (PAR; zie *thema-rapport I, deel B3, paragraaf 4.1*). Daarvoor moet het relatieve risico (de verhouding van het risico op een aandoening bij aanwezigheid van een risicofactor ten opzichte van personen zonder deze factor) en het vóórkomen van de risicofactor in de bevolking bekend zijn. Er zijn binnen en buiten Nederland de laatste jaren verschillende modellen ontwikkeld, die het gezondheidseffect van veranderingen in het vóórkomen van één of meerdere determinanten op de gezondheidstoestand kunnen schatten. In Nederland zijn dat bijv. het Prevent-model (Gunning-Schepers, 1988) en het model voor de toekomstanalyse van coronaire hartziekten (STG, 1993). Recent is Prevent uitgebreid tot Prevent Plus, waarbij aan sterfte incidentie als uitkomstmaat is toegevoegd (Barendregt et al., 1997c). Omdat prognoses van het vóórkomen van een determinant in de bevolking meestal ontbreken wordt gewerkt met verschillende scenario's voor het schatten van de gezondheidseffecten. De scenario's kunnen bijv. gebaseerd zijn op het doortrekken van trends uit het verleden in het vóórkomen van de risicofactoren of op potentiële interventies om de prevalentie van de risicofactoren gunstig te beïnvloeden.

Het gaat hier om macro-simulatiemodellen, die tevens rekening houden met demografische processen (de instroom door geboorte en migratie en de veroudering van de bevolking). Met het fenomeen van vervangende en concurrerende morbiditeit en morta-

liteit kan rekening worden gehouden door aan de ‘gespaarde’ personen een bepaalde kans toe te kennen om op een later tijdstip alsnog de betreffende ziekte of een andere ziekte te krijgen en daaraan te overlijden.

Het verdient nader onderzoek of verdere detaillering van de modellen de uitkomsten verbetert, bijv. indien de relatieve risico’s naar leeftijd, geslacht en intensiteit van blootstelling worden gespecificeerd. Dergelijke detailleringen maken de modellering echter veel complexer. Bovendien bestaat het gevaar dat door de introductie van steeds meer onzekerheden (bijv. aannames omtrent parameterwaarden) de onzekerheid over de uitkomsten ook toeneemt.

Een andere complicerende factor is het vóórkomen van co-morbiditeit (iedere combinatie van twee of meer aandoeningen bij één persoon). Wil men rekening houden met dit fenomeen, dan stelt dit eveneens hogere eisen aan de modellering. Hetzelfde geldt indien men de afhankelijkheid tussen ziekten in het model wil opnemen (bijv. suikerziekte als risicofactor voor hart- en vaatziekten).

In dit hoofdstuk worden twee voorbeelden van de modellering van chronische ziekten gepresenteerd. De bijdrage over de medische kosten van roken (*paragraaf 4.2*) is een goed voorbeeld van een vraagstelling die steeds uitgebreider wordt en waarvoor ook steeds ingewikkelder modellen nodig zijn om de vragen te beantwoorden. Vanuit een eenvoudige vraagstelling, waarvoor een PAR-berekening voldoet, wordt toegewerkt naar een vraagstelling, waarvoor Prevent Plus is gebruikt. Tevens komen in deze bijdrage de problemen van economische evaluatiestudies aan de orde.

Ook de bijdrage over scenario’s voor longkanker en coronaire hartziekten (*paragraaf 4.3*) maakt gebruik van een vorm van dynamische compartimentsmodellering. Eén van de scenario’s is zo gekozen dat de sterfte-uitkomsten voor longkanker en coronaire hartziekten overeenkomen met de uitkomsten van de trendextrapolatie voor deze doodsoorzaken (zie *deel B, paragraaf 3.2*). Hierdoor kunnen de benodigde veranderingen in het vóórkomen van de risicofactoren in de bevolking en de overlevingsduur worden aangegeven die ‘passen’ bij de geëxtrapoleerde sterfteniveaus voor beide doodsoorzaken.

## 4.1.2 Modellen voor infectieziekten

Vergeleken met chronische ziekten spelen bij infectieziekten andere fenomenen een rol. De belangrijkste zijn:

- *transmissieroute*: direct (verspreiding van mens tot mens) of indirect (via een tussen-gastheer of via lucht, voedsel of water);
- *heterogeniteit*: verschillen tussen individuen wat betreft immunestatus (vatbaarheid), transmissiekans en het aantal infectieuze contacten van een geïnfecteerde met nog niet geïnfecteerde personen;
- *drempelwaarden*: een infectieziekte sterft uit indien het vóórkomen beneden een bepaalde minimumwaarde komt;
- *fluctuaties*: tijdgebonden verschillen in het vóórkomen van het agens (bijv. seizoensinvloeden bij influenza, evolutie van het agens (bijv. veranderende influenzavirussen) en resistentie-ontwikkeling).

Ook voor infectieziektenmodellen zijn diverse indelingen in typen modellen mogelijk (Black & Singer, 1987; King & Soskolne, 1988; Andersen & May, 1991; Havelaar &

Heisterkamp, 1996). Een belangrijke indeling is die in de hiervoor genoemde deterministische en stochastische modellen. In deterministische modellen is het verloop van een epidemie 'gedetermineerd' indien het aantal vatbaren en geïnfecteerden aan het begin bekend is, plus de transmissie-, herstel-, geboorte- en sterfteratio's. In stochastische modellen wordt aan de parameters een waarschijnlijkheidsverdeling gegeven. Vaak wordt er gerekend met het gemiddeld aantal infectieuze contacten van een geïnfecteerd individu (Heesterbeek, 1992; Havelaar & Heisterkamp, 1996). Indien het gemiddeld aantal infectieuze contacten groter is dan 1 zal een uitbraak van de epidemie optreden. Bij een gemiddeld aantal infectieuze contacten kleiner dan 1 zal de epidemie vroeger of later (onder meer afhankelijk van de omvang van de gemodelleerde populatie) uitsterven. Hieruit volgt ook dat de effectiviteit van vaccinatie geen 100% hoeft te zijn om een ziekte uit te roeien (Kretzschmar et al., 1994).

Preventie- en interventie maatregelen bij infectieziekten kunnen gericht zijn op weerstandsverhoging door vaccinatie of verlaging van de blootstelling aan de betreffende determinanten (bijv. door het - gedeeltelijk - wegnemen van het infectieuze agens, contactopsporing en behandeling van geïnfecteerden, en beschermende maatregelen).

In dit hoofdstuk zijn twee voorbeelden opgenomen van het gebruik van wiskundige modellen bij de beschrijving en voorspelling van het vóórkomen van infectieziekten in de bevolking. Het eerste voorbeeld geeft aan hoe voor een aantal Europese landen de HIV-epidemie is gereconstrueerd en hoe op basis daarvan de AIDS-incidentie voorspeld kan worden (zie *paragraaf 4.4*). Het tweede voorbeeld gaat over een simulatiemodel dat de verspreiding van twee seksueel overdraagbare aandoeningen (gonorroe en infecties met *Chlamydia trachomatis*) beschrijft en hoe deze beïnvloed kunnen worden door verschillende preventiestrategieën (zie *paragraaf 4.5*). Beide voorbeelden vormen een goede weerspiegeling van de typen wiskundig-statistische modellen die worden gebruikt bij infectieziekten. Beide zijn compartimentsmodellen. Dat wil zeggen, individuen kunnen zich in verschillende compartimenten of toestanden bevinden: niet-geïnfecteerd en vatbaar of besmet en infectieus. Beide modellen bezitten de Markov-eigenschap: gegeven de huidige toestand waarin individuen zich bevinden wordt het toekomstig verloop onafhankelijk van het verleden verondersteld.

Beide modellen bevatten meerdere modelparameters. Verschillende studies zijn gebruikt om afzonderlijke parameters of groepen parameters te schatten. De geschatte waarden worden vervolgens toegepast bij de modelberekeningen. Het model voor HIV/AIDS bestaat uit twee delen: de HIV-incidentie, welke via de 'back-calculation'-methode wordt geschat uit de gerapporteerde AIDS-incidenties en de ziekteprogressie via verschillende stadia. Het model levert voorspellingen van de toekomstige AIDS-incidentie met hun betrouwbaarheidsintervallen. Het HIV/AIDS-model maakt geen gebruik van netwerken of contacten om de verspreiding van HIV in kaart te brengen. Dit is wel het geval bij het model voor de verspreiding van gonorroe en *Chlamydia*. Dit model beschrijft een stochastische netwerksimulatie. Verspreiding van de infecties vindt plaats op basis van toeval (stochastisch) via de netwerken van afzonderlijk onderscheiden individuen en is daarmee een microsimulatiemodel. Er moet een reeks van modelruns worden gedraaid om betrouwbare schattingen op populatieniveau te verkrijgen. In het model zijn de kenmerken van het klassieke 'Anderson-May model' (Anderson & May, 1991) duidelijk te herkennen.



## 4.2 De medische kosten van roken<sup>1</sup>

*J.J. Barendregt, L. Bonneux, P.J. van der Maas*

### 4.2.1 Inleiding

In 1990 publiceerde het Nederlands Economisch Instituut (NEI) een rapport over de maatschappelijke kosten van het roken van tabak en drinken van alcohol voor de Nederlandse samenleving (Meijer & Tjioe, 1990). Wat betreft het tabaksgebruik becijferde het NEI dat die kosten bijna een miljard per jaar beliepen, waarvan 675 miljoen in de gezondheidszorg. Op basis van dit rapport schreef de toenmalige Staatssecretaris voor Volksgezondheid Simons een brief aan de Tweede Kamer, waarin hij constateerde dat deze resultaten van groot belang zijn voor de verdere ontwikkeling van het alcoholmatigings- en het tabaksontmoedigingsbeleid: 'Door middel van preventie kunnen in principe immers op korte termijn aanzienlijke maatschappelijke kosten worden vermeden' (WVC, 1990).

Het is te mooi om waar te zijn: een verbetering van de volksgezondheid die geen geld kost, maar opbrengt. Het mag dan ook verbazingwekkend heten dat ondanks deze voordelen het tabaksbeleid van de regeringen sindsdien zo aarzelend is geweest. Het was dan ook niet de juiste conclusie die de Staatssecretaris trok: zoals wij in deze bijdrage zullen laten zien zou het verdwijnen van rookgedrag niet leiden tot lagere, maar tot hogere kosten voor de volksgezondheid.

De verkeerde conclusie valt de voormalige Staatssecretaris overigens nauwelijks aan te rekenen: in de internationale literatuur woedt al sinds jaren een strijd over dit onderwerp. De meningsverschillen van de onderzoekers zijn voor een belangrijk deel terug te voeren op verschillende methoden van berekening, waarvan sommigen minder geschikt en enkele zelfs ronduit foutief zijn. Daarnaast zijn verschillen in resultaten deels terug te voeren op onvermijdelijke, maar arbitraire keuzes die moeten worden gemaakt bij economische evaluatiestudies.

In deze bijdrage wordt op systematische wijze gekeken naar de relatie tussen volksgezondheid en de kosten die met roken samenhangen. Wij beperken ons daarbij tot kosten die worden gemaakt in de gezondheidszorg, en negeren niet-medische kosten (zoals ziekteverzuim). De gevolgde werkwijze is om zes verschillende vraagstellingen te ontwikkelen, met de daarbij behorende geschikte methoden. Wij laten zien dat een aanzienlijk deel van de kosten in de volksgezondheid kan worden toegeschreven aan roken, maar dat een niet-rokende bevolking toch duurder zou zijn. Niettemin kan worden aangetoond dat, onder geschikte aannames, afschaffing van het roken financieel voordelig is. Tenslotte trekken wij conclusies over implicaties van deze bevindingen, zowel wat betreft tabaksbeleid als meer in het algemeen de rol van economische evaluatiestudies in beleidsondersteuning.

1 Een bewerking van deze bijdrage is ook elders verschenen (Barendregt et al., 1997a).

## 4.2.2 Drie disciplines

Rokers lijden vaker aan een aantal rook-gerelateerde ziekten, en overlijden gemiddeld op jongere leeftijd dan niet-rokers. Zij zijn dus enerzijds duurder omdat ze tijdens hun leven meer gebruik maken van de gezondheidszorg, en anderzijds goedkoper omdat ze minder lang van die zorg gebruik maken. Het probleem van de kosten van roken voor de gezondheidszorg heeft daarom een interdisciplinaire aanpak nodig: methoden moeten worden toegepast uit epidemiologie (voor het beschrijven van de verschillen in ziekten), demografie (voor het berekenen van de verschillen in levensduur) en economie (voor de verschillen in kosten).

Voor de effecten van roken op de volksgezondheid kijken wij naar vijf belangrijke, rook-gerelateerde ziekten: hartziekte, beroerte, longkanker, een heterogene groep van andere kankers, en chronisch obstructieve longziekten (zijnde chronische bronchitis en emphyseem).

Gegevens zijn afkomstig uit verschillende bronnen: incidenties van ziekten en overlevingen uit Bonneux et al. (1994), Niessen et al. (1993), Eindhoven Cancer Registry (1991) en Van Weel et al. (1987), sterftegegevens van het CBS (jaarlijkse gegevens) en de prevalentie van roken van de Stichting Volksgezondheid en Roken (StiVoRo) (1993; zie *tabel 4.1*). Gegevens over de kosten van ziekten komen uit een studie die de totale kosten van de Nederlandse gezondheidszorg in 1988 (ongeveer 40 miljard gulden) heeft toegewezen naar oorzaak, leeftijd en geslacht (Koopmanschap et al., 1994). Uit de internationale literatuur hebben wij relatieve risico's gehaald die rokers ten opzichte van niet-rokers lopen op het krijgen van de vijf rook-gerelateerde ziekten (zie *tabel 4.2*).

## 4.2.3 Zes vragen, zes methoden, zes antwoorden

De eerste vraag luidt: 'Zijn rokers per geleefd jaar duurder voor de gezondheidszorg dan niet-rokers?' De totale kosten voor de gezondheidszorg naar leeftijd en geslacht zijn opgedeeld in die voor de vijf rook-gerelateerde ziekten en de rest, en met behulp van de relatieve risico's de verschillen in prevalentie en kosten van de vijf ziekten tussen rokers

*Tabel 4.1: Gemiddelde percentage rokers in de periode 1988-1992 naar leeftijd en geslacht (Bron: StiVoRo, 1993).*

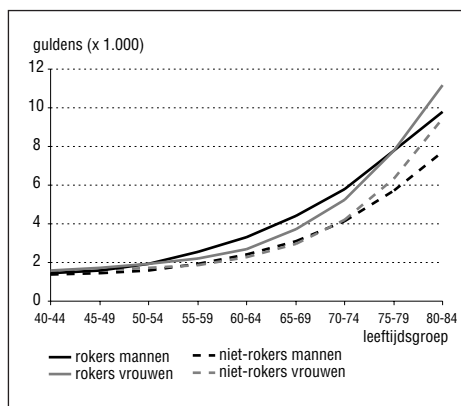
Leeftijd	Mannen	Vrouwen
0-14	0	0
15-19	20	20
20-34	39	37
35-49	42	36
50-64	39	27
65 en ouder	34	13

*Tabel 4.2: Relatieve Risico's (RR) van roken voor de incidentie van vijf ziekten (Bron: Van de Mheen & Gunning-Schepers, 1996).*

Ziekte	RR
Hartziekten	3
Longkanker	10
Beroerte	2
Overige kankersa	2
Chronisch Obstructief Long Lijden	25

a) ICD 9 - hoofdgroep 2 (Nieuwvormingen) met uitzondering van maagkanker, dikke darm- en endeldarmkanker, longkanker, borstkanker, prostaatkanker, huidkankers en goedaardige nieuwvormingen.





Figuur 4.1: Kosten van zorg (in duizenden guldens) per persoonsjaar, naar geslacht, leeftijd en rookgedrag in 1988; sterftetafel schattingen (Bron: Berekening door Barendregt et al.).

en niet-rokers berekend. Het resultaat geven we weer als de kosten per persoonsjaar, naar leeftijd, geslacht en rookgedrag (zie *figuur 4.1*).

Twee dingen vallen op: medische kosten stijgen sterk met de leeftijd voor zowel rokers als niet-rokers, maar op iedere leeftijd zijn de kosten van de rokers hoger.

De tweede vraag is: ‘Welk deel van de gezondheidszorgkosten kan aan roken worden toegeschreven?’ Met behulp van de relatieve risico’s en de prevalentie van rokers in de bevolking is het mogelijk uit te rekenen welk deel van het aantal gevallen van deze rook-gerelateerde ziekten kan worden toegeschreven aan roken: het Populatie Attributief Risico (PAR) of de etiologische fractie (Kleinbaum et al., 1982; zie ook *thema-rapport I, deel B3, paragraaf 4.1*).

De aan roken toe te schrijven kosten (zie *tabel 4.3*) zijn lager voor vrouwen omdat oudere (en, zie *figuur 4.1*, dus dure) vrouwen minder roken dan hun mannelijke leeftijd genoten. Er is groot verschil tussen de ziekten: het aandeel loopt van 12% van de kosten van beroerte bij vrouwen tot bijna 90% van de kosten voor chronisch obstructieve long-ziekten bij mannen. De aan roken toe te schrijven kosten bedragen voor de gebruikte sterftetafel-populaties zo’n 8% van het totaal bij de mannen en bijna 3% van de uitgaven bij de vrouwen.

Tabel 4.3: Medische kosten van roken in 1988 (in miljoenen guldens, sterftetafel populatie), naar geslacht en rook-gerelateerde ziekte, en als percentage van ziektespecifieke en totale kosten (Bron: Berekening door Barendregt et al.).

	Hartziekten	Beroerte	Long-kanker	Overige kankers <sup>a</sup>	COLL <sup>b</sup>	Totaal
Mannen	440	213	174	117	295	1.238
Vrouwen	173	122	28	91	163	576
Percentage van ziektespecifieke en totale kosten						
Mannen	41,9	25,6	76,0	25,9	89,4	7,9
Vrouwen	22,4	12,0	61,2	15,2	79,6	2,7

a) zie noot a in tabel 4.2.

b) COLL: Chronisch Obstructief Long Lijden.

**Tekstblok 4.1: Drie sterftetafels**

Bij gebrek aan directe observaties over het verschil in epidemiologie tussen rokers en niet-rokers gebruiken wij relatieve risico's om onderscheid te maken tussen incidentie van rook-gerelateerde ziekten bij rokers en niet-rokers. Eerst zijn daartoe voor de gemengde populatie ziektespecifieke prevalenties en overlevingen geschat, met leeftijdspecifieke incidenties en sterftcijfers als invoer (Barendregt et al., 1997c). Verondersteld wordt dat de ziektespecifieke overleving na incidentie voor rokers en niet-rokers gelijk is. De waargenomen populatie-incidentie is het gewogen gemiddelde van de hogere incidentie van rokers en de lagere van niet-rokers. Deze rook-specifieke incidenties worden geschat uit de gemiddelde incidentie, het relatief risico en de rookprevalentie door:

$$i = p i^1 + (1 - p) i^0 \quad (1)$$

$$i^1 = i^0 R \quad (2)$$

Na substitutie van (2) in (1) is de incidentie van niet-rokers te schrijven als:

$$i^0 = \frac{i}{pR + 1 - p}$$

met  $i$ : gemiddelde ziekte incidentie;  $i^0$ : incidentie van niet-rokers,  $i^1$  idem van rokers;  $p$ : prevalentie van rookgedrag (proportie);  $R$ : relatief risico voor ziekte-incidentie, gegeven rookgedrag.

Met deze rook-specifieke incidenties en de ziektespecifieke overlevingen zijn vervolgens aparte sterftetafels voor rokers en niet-rokers geschat.

Een eigenschap van de PAR is dat hij een deel van de huidige ziekte- en sterftegevallen toewijst aan roken, maar niets zegt over wat er met deze mensen zou zijn gebeurd indien zij niet hadden gerookt. Alle mensen worden ziek en sterven, maar zonder roken doen zij dat aan (deels) andere oorzaken, en op een hogere leeftijd. Onze volgende vraag luidt dan ook: 'Zijn de kosten van rokers hoger dan van niet-rokers wanneer we meten over de gehele levensduur?' Hierbij dient dus rekening gehouden te worden met verschillen in het patroon van ziekte en sterfte.

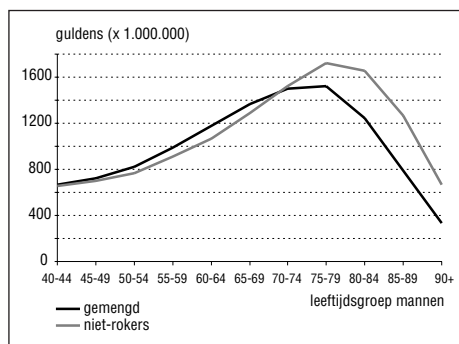
Deze verschillen kunnen worden berekend met behulp van een meer-dimensionale sterftetafel, een variant van de gewone sterftetafel die niet slechts de toestanden 'levend' en 'dood' kent, maar onderscheid maakt tussen toestanden als 'levend, gezond', 'levend, met hartziekte', enz. (Schoen, 1987; Barendregt et al., 1997c). Met behulp van de relatieve risico's en rookprevalenties zijn drie van zulke meer-dimensionale sterftetafels berekend, een voor de huidige gemengd rokers/niet-rokers bevolking, een voor rokers en een voor niet-rokers (zie *tekstblok 4.1*). Uit de verschillen in ziekte en sterfte kunnen de verschillen in kosten worden afgeleid.

Deze berekeningen leveren verschillen in levensverwachting bij geboorte op van 69.7 tegen 77.0 bij de mannen, en 75.6 tegen 81.6 bij de vrouwen, voor rokers respectievelijk

Tabel 4.4: Medische kosten over de hele levensduur voor rokers en niet-rokers, naar geslacht, in gulden (Bron: Berekening door Barendregt et al.).

	Mannen	Vrouwen	Ratio vrouwen/mannen
Rokers	145.400	189.500	1,30
Niet-rokers	166.800	222.800	1,34
Ratio rokers/niet-rokers	1,15	1,18	

a) gebaseerd op de kosten van ziekten in 1988.



*Figuur 4.2: Kosten van zorg (miljoenen guldens) voor een sterftetafel-populatie, mannen, naar leeftijd, gemengd rokers/niet-rokers en niet-rokers (Bron: Berekening door Barendregt et al.).*

niet-rokers. Het verschil bij de mannen komt goed overeen met de 7,5 jaar gerapporteerd voor de Britse artsen studie (Doll et al., 1994).

In tabel 4.4 worden de gevolgen voor de medische kosten getoond. Vrouwen maken over hun hele leven 30% hogere kosten dan mannen, en niet-rokers ongeveer 15% meer dan rokers. De hogere kosten van vrouwen worden voornamelijk veroorzaakt door hun langere levensverwachting, terwijl de hogere kosten van rokers tijdens hun leven meer dan gecompenseerd worden door hun kortere levensverwachting.

De vierde vraag is: ‘Zou een niet-rokende bevolking goedkoper of duurder zijn dan de huidige uit rokers en niet-rokers bestaande?’ In figuur 4.2 staan de kosten naar leeftijd van twee sterftetafel populaties van rokende en niet-rokende mannen. Tot ongeveer 70-jarige leeftijd is de rokende populatie duidelijk duurder, maar daarna wordt de gemengde populatie zoveel kleiner dan de niet-rokende dat de niet-rokers meer gaan kosten.

Tabel 4.5 laat de kosten van beide populaties zien gespecificeerd naar ziekte. Longkanker en chronisch obstructieve longziekten (de ziekten met de hoogste relatieve risico's) kosten veel minder in een niet-rokende bevolking, hartziekte en ‘overige kankers’ aanzienlijk minder, maar beroerte is maar iets goedkoper (vrouwen) of zelfs wat duurder (mannen). Ook duurder is de grote categorie ‘overige ziekten’, en daardoor is een niet-rokende bevolking per saldo 4 (vrouwen) en 7% (mannen) duurder dan de huidige gemengd rokend/niet-rokend.

In de vragen 1-4 zijn vergelijkingen gemaakt tussen rokers en niet-rokers, al dan niet rekening houdend met de verschillen in levensverwachting. Vragen 5 en 6 hebben een wat ander perspectief, omdat ze de financiële aantrekkelijkheid van interventies op rookgedrag bekijken. Ter vereenvoudiging wordt daarbij verondersteld dat de interventies zelf niets kosten, en beperken we ons tot de medische kosten.

Een fundamentele karakteristiek van interventievraagstellingen is dat er, uitgaande van de huidige situatie, na interventie een nieuwe situatie zal ontstaan, maar dat de overgang tijd vergt: het is een dynamisch proces. Als de overgangperiode lang genoeg duurt om de uitkomsten van de interventie te beïnvloeden dient er rekening mee te worden gehouden. Kosten-baten analyse is de methode waarmee kan worden gezien of het afschaffen van roken financieel aantrekkelijk is. De analyse bestaat uit een inventarisatie van de kosten na de interventie en na die van het alternatief ‘niets doen’, zodat kan worden beslist welke van de twee alternatieven het aantrekkelijkste is. Bij deze beslissing treedt een

Tabel 4.5: Kosten van ziekten (miljoenen guldens), gemengde sterftetafel populatie met huidige prevalenties van roken, niet-rokende sterftetafel populatie, en index gemengd=100 (Bron: Berekening door Barendregt et al.).

	Hartziekten	Beroerte	Long- kanker	Overige kankers <sup>a</sup>	COLL <sup>b</sup>	Overige	Totaal ziekten
Mannen							
Gemengd	1.050	831	228	453	330	12.720	15.612
Niet-rokend	741	855	66	406	47	14.569	16.684
Index	71	103	29	90	14	115	107
Vrouwen							
Gemengd	772	1.019	45	595	204	18.716	21.352
Niet-rokend	661	1.004	18	528	40	20.025	22.277
Index	86	98	39	89	20	107	104

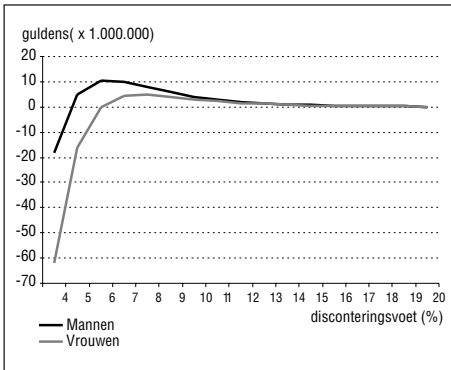
a) zie noot a in tabel 4.2.

b) COLL: Chronisch Obstructief Long Lijden.

complicatie op als er verschillen in kosten zijn op verschillende momenten in de tijd. Deze complicatie is het gevolg van het bestaan van tijdsvoorkeur, het fenomeen dat mensen in het algemeen liever nu over geld (of goederen) willen beschikken dan pas over een jaar, en veel liever over een jaar dan pas over 10 jaar. En als het gaat om betalen betekent tijdsvoorkeur dat mensen liever later betalen dan nu. Deze tijdsvoorkeur maakt het van belang op welk moment in de toekomst de verschillen in kosten tussen voortzetting van de huidige toestand en die na het afschaffen van roken zullen optreden.

De standaardmethode bij investeringsbeslissingen om met tijdsvoorkeur rekening te houden is disconteren. Deze procedure houdt in dat de twee verschillende toekomstige kostenstromen vergelijkbaar worden gemaakt door ze om te rekenen naar hun Contante Waarde (CW). De CW is de som van de toekomstige kosten, gewogen voor het tijdstip waarop ze optreden, en wel zo dat naarmate ze verder weg zijn in de tijd ze minder zwaar wegen. De sterkte van deze weging wordt bepaald door de disconteringsvoet, waarbij 0% staat voor geen tijdsvoorkeur, en 3, 5 en 10% veel gebruikte disconteringsvoeten zijn. Een 'juiste', of zelfs maar een consensuswaarde voor de disconteringsvoet bestaat niet, en al evenmin bestaat zo'n waarde voor de tijdshorizon van de analyse: het aantal toekomstige jaren dat bij de berekening wordt betrokken. Voor de disconteringsvoet en tijdshorizon moeten keuzen worden gemaakt, die in essentie arbitrair zijn.

Gewapend met deze kennis kunnen we de vijfde vraag stellen: 'Is het financieel aantrekkelijk als een geboortecohort niet gaat roken, vergeleken met een wel rokend cohort?' Wij berekenen de kosten van een niet-rokend en een rokend cohort tot ze zijn uitgestorven, en disconteren de twee toekomstige stromen van kosten om te bezien welke de aantrekkelijkste is. Bij een disconteringsvoet van 0% (dus zonder disconteren) is het niet-rokende cohort ongeveer 2 miljard (mannen) en iets meer dan 3 miljard (vrouwen) duurder: het verschil tussen de kosten over de hele levensduur uit tabel 4.4, vermenigvuldigd met de omvang van het geboortecohort (100.000). Uit figuur 4.3 blijkt dat bij verhoging van de disconteringsvoet dit verschil snel kleiner wordt, en dat de niet-rokers goedkoper worden bij 4,5 (mannen) en 6% (vrouwen).



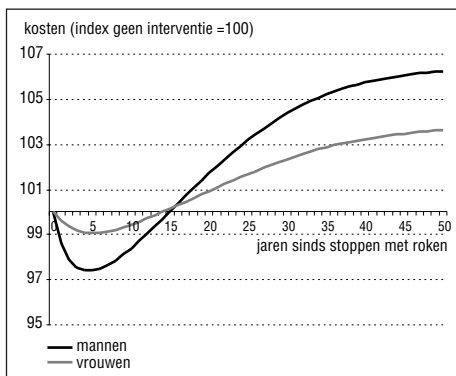
Figuur 4.3: Kosten-baten van niet-roken (in miljoenen guldens), cohort, naar geslacht en disconteringsvoet (Bron: Berekening door Barendregt et al.).

Bij verdere verhoging bereikt het niet-rokers voordeel een maximum, om vervolgens tot nul te dalen. Dit is logisch. Een cohort van niet-rokers heeft lagere kosten op jongere leeftijd (want minder ziek), maar hogere op oudere leeftijd (want er leven er nog meer, zie *figuur 4.2*). Disconteren heeft een grotere invloed op kosten die verder weg zijn in de tijd, wat bij een geboortecohort synoniem is met 'op oudere leeftijd'. Bij toenemende disconteringsvoet worden eerst de hogere kosten van de oudere niet-rokers weggedisconteerd (en slaat de balans in hun voordeel om), en vervolgens ook de lagere kosten van de middelbare leeftijd, en refteren uiteindelijk de kosten van de jongsten waar de verschillen steeds kleiner worden.

Onze zesde en laatste vraag luidt: 'Is het financieel aantrekkelijk om in de huidige bevolking van deels rokers en deels niet-rokers het roken af te schaffen?' Deze vraag komt het dichtste bij de echte wereld: daar hebben we immers niet te maken met een enkel geboortecohort, maar met een bevolking, bestaande uit vertegenwoordigers van een groot aantal verschillende cohorten. Om deze vraag te beantwoorden kunnen we niet meer volstaan met een sterftetafel, maar hebben we een dynamisch populatiemodel nodig om de overgang tussen de huidige toestand en die van een niet-rokende bevolking te beschrijven. Een dynamisch populatiemodel kan men zich voorstellen als een hele reeks aan elkaar gekoppelde sterftetafels, één voor ieder moment in de tijd, zodat we beschikken over aparte leeftijd- en tijdsassen. Het door ons gebruikte model is Prevent Plus (Barendregt et al., 1997c).

We beginnen in jaar 0 met de gemengde rokers/niet-rokers bevolking, en schaffen het roken af in jaar 1 (zie *figuur 4.4*). Als gevolg daarvan gaan de prevalenties van de rook-gerelateerde ziekten dalen, en dus ook de kosten. Maar tegelijkertijd begint de sterfte aan rook-gerelateerde ziekten te dalen, en gaat de bevolking langzamerhand steeds meer lijken op een niet-rokende bevolking met meer ouderen. Deze grotere groepen ouderen veroorzaken een opwaartse druk op de kosten, en in jaar 5 slaat de kostendaling om in een stijging en 10 jaar later zijn de kosten weer terug op het uitgangsniveau. Uiteindelijk bereiken de kosten het niveau van de niet-rokers uit *tabel 4.5*, maar dit duurt meer dan 50 jaar.

Om te beslissen welke van de twee toekomstige stromen kosten (één constant, de ander eerst lager en later hoger) het aantrekkelijkste is, moeten we compenseren voor tijdsvoorkeur. Bovendien moeten we kiezen hoe lang onze evaluatie periode gaat duren. Bij een tijdshorizon van 20 (mannen) en 18 (vrouwen) jaar en minder is de interventie



*Figuur 4.4: Kosten van zorg voor een niet-rokende bevolking vergeleken met de referentiesituatie (een stabiele bevolking met een gelijkblijvend percentage rokers); naar geslacht en jaar sinds stoppen (Bron: Berekening door Barendregt et al.).*

altijd voordelig, ongeacht de disconteringsvoet. Bij een horizon van 30 jaar is de interventie nadelig bij 0% discontering, maar wordt voordelig bij ongeveer 2 (mannen) en 4% (vrouwen), en bij een horizon van 50 jaar zijn deze percentages respectievelijk ongeveer 6 en 8%.

#### 4.2.4 Discussie en conclusies

De vraag naar de medische kosten van roken kan op vele manieren worden gesteld, met evenzovele antwoorden. Wij hebben laten zien dat een aanzienlijk deel van de kosten van de gezondheidszorg kan worden toegeschreven aan roken. Toch zijn over het hele leven gemeten niet-rokers duurder, en zou een niet-rokende bevolking duurder zijn dan de huidige gemengde. Niettemin zou het, onder bepaalde aannamen, een goede investering zijn om het roken af te schaffen.

Onze schattingen zijn allemaal gebaseerd op sterftetafel-populaties. Dit is gedaan ter vereenvoudiging, en om te abstraheren van de gevolgen van de bevolkingsstructuur in Nederland, die wordt gekenmerkt door de zeer grote jaargroepen van de naoorlogse geboortengolf. De resultaten voor de Nederlandse populatie kunnen daardoor in details, zoals bijv. het percentage van de kosten dat aan roken kan worden toegeschreven, verschillen, maar zullen in grote lijnen niet anders zijn.

De schatting van het NEI, waarop Staatsecretaris Simons zijn verwachting van besparing door preventie baseerde, was gedaan met behulp van Populatie Atributieve Risico's (PAR's). Zoals we hebben gezien houden deze PAR's geen rekening met de vervangende ziekte, sterfte en kosten die zouden optreden wanneer er geen roken zou bestaan. Daarom was de conclusie van Simons, hem overigens door het NEI in de mond gelegd, onjuist.

In een recentere analyse, uitgevoerd in opdracht van de StiVoRo, wordt wel een poging gedaan om rekening te houden met deze vervangende kosten (Pott, 1995). Geschat wordt dat de roken gerelateerde kosten in de gezondheidszorg in 1992 bijna 1,9 miljard bedroegen (eveneens berekend met PAR's), maar dat de 'baten' als gevolg van vervroegd overlijden ruim 2,3 miljard waren, dus een netto bate van ruim 400 miljoen. Door deze bate te disconteren met 5% wordt ze echter teruggebracht tot bijna 1,5 miljard, zodat netto kosten als gevolg van roken van zo'n 400 miljoen resulteren.

Disconteren is echter alleen aan de orde wanneer er gekozen moet worden tussen twee of meer alternatieve investeringen, en daar is bij het schatten van kosten geen sprake van. Impliciet wordt de vraag gesteld of afschaffen van roken voor- of nadelig zou zijn, maar dat is een heel andere vraag dan een schatting van de kosten.

Verwarring over de toepassing van disconteren is een meer voorkomend verschijnsel. Verschillende auteurs in de internationale literatuur hebben naar eigen zeggen kosten over de hele levensduur geschat van rokers en niet-rokers (onze vraag 3), maar gebruiken daarbij een sterftetafel met discontering (Hodgson, 1992; Manning et al., 1989; Viscusi, 1994). Zoals uit *figuur 4.3* blijkt slaan in zo'n geval hogere kosten voor niet-rokers al bij vrij lage disconteringsvoeten om in hogere kosten voor rokers. Maar *figuur 4.3* geeft het antwoord op onze vraag 5, die gaat over het financiële voordeel dat te behalen valt als een cohort niet gaat roken. Opnieuw dus een impliciete interventie, en geen schatting.

Wat zijn nu de conclusies die wij uit dit alles kunnen trekken? Die liggen op twee verschillende terreinen: die van het tabaksbeleid, en die van het gebruik van economische evaluatiestudies voor gezondheidszorgbeleid.

Allereerst het terrein van het tabaksbeleid. Het gevaar van het baseren van een tabak-ontmoedigingsbeleid op het argument dat rokers duurder zijn voor de gezondheidszorg is natuurlijk dat ingeval dit argument onjuist blijkt te zijn de conclusie kan worden getrokken dat daarmee ook de grond voor zo'n beleid vervalst.

Besparingen dienen echter geen voorwaarde te zijn voor het voeren van een preventief beleid, netzomin als ze dat zijn in het geval van curatieve zorg. De invalshoek voor het volksgezondheidsbeleid is dat van de bevordering van de volksgezondheid. Voor verbetering van de volksgezondheid hebben wij (veel) geld over, gezien de uitgaven. Daarom is de voorkeur methode voor economische evaluatie in de gezondheidszorg die van kosteneffectiviteitsanalyse, in plaats van kosten-baten analyse. Bij kosteneffectiviteitsanalyse worden de kosten per, al dan niet kwaliteitsgecorrigeerd, gewonnen levensjaar berekend. In principe wordt dan op basis van een groot aantal van deze analyses dié bundel interventies gekozen met de hoogste gezondheidswinst, gegeven het budget (Murray et al., 1994). In de praktijk wordt deze methode overigens zelden of nooit toegepast.

Elders hebben wij laten zien dat afschaffen van roken zou leiden tot een stijging van de levensverwachting, maar tegelijkertijd tot een grotere stijging van de gezonde levensverwachting, geoperationaliseerd als Disability Adjusted Life Expectancy, of DALE (Barendregt et al., 1997b). Gegeven deze toename van de levensverwachting, gepaard gaande met een compressie van morbiditeit, zouden de kosten van een succesvol anti-tabakbeleid wel buitengewoon hoog moeten zijn om buiten de optimale bundel van kosteneffectieve interventies te vallen.

Roken is met afstand de belangrijkste vermijdbare oorzaak van voortijdige ziekte en sterfte. De prevalentie van rookgedrag is sinds de laatste 10 jaar niet meer gedaald. Het is de hoogste tijd voor een krachtig tabaksonmoedigingsbeleid, met name gericht op de potentiële beginners. Argumenten over het al dan niet duurder zijn van rokers voor de gezondheidszorg zijn hierin van geen enkel belang, en zorgen hooguit voor verwarring.

Dan het gebruik van economische evaluatiestudies voor het gezondheidszorgbeleid. Terwijl wij het principe van het gebruik van economische evaluaties krachtig ondersteu-

nen, zijn wij tegelijkertijd bezorgd over de praktijk. Het betreft een ingewikkeld terrein van interdisciplinaire wetenschap, zo ingewikkeld dat het ook door een deel van de onderzoekers onvoldoende wordt begrepen. Wat betreft de kosten van roken hebben wij reeds een aantal studies genoemd waar onjuiste conclusies worden getrokken, of, in het licht van de vraagstelling, onjuiste methoden worden gebruikt, maar soortgelijke en andere uitgliders kunnen ook voor andere onderzoeksgebieden worden genoteerd, zie bijv. Lindfors en Rosenquist (1995) en de reactie van Boer et al. (1996). Vooraanstaande onderzoekers zijn zich zeer bewust van het probleem, en recent zijn er verschillende pogingen gestart om te komen tot een verbetering van de standaarden in het evaluatieonderzoek (Mason & Drummond, 1996; Drummond & Jefferson, 1996). Dat is een zeer wenselijke ontwikkeling.

Maar zelfs onberispelijk uitgevoerde economische evaluatiestudies lijden onder een onvermijdelijke mate van willekeur. Wij hebben reeds gewezen op de keuze van de disconteringsvoet en de lengte van de evaluatieperiode. Daarnaast is er het probleem welke kosten in beschouwing dienen te worden genomen, een kwestie die met name in het geval van de niet-medische indirecte kosten tot veel discussie leidt (Koopmanschap, 1994). Onopgeloste problemen zijn er ook bij lange termijn evaluaties, met name waar het intergenerationele effecten betreft en in de jeugdgezondheidszorg, en meer in het algemeen of disconteren als procedure om met het ingewikkeld fenomeen van tijdsvoordeel rekening te houden wel geschikt is (West, 1996).

De problemen worden nog groter wanneer modelmatige extrapolaties worden gemaakt, bijv. om van intermediaire observaties, zoals risicofactorniveau, te komen tot voor de volksgezondheid relevante eindpunten, zoals ziekte, sterfte, en kosten. Bovenop de arbitraire keuzen van de economische evaluatie komen dan nog de even arbitraire en vaak zeer ondoorzichtige modelaannames.

Deze toestand was voor een gezaghebbend medisch tijdschrift aanleiding om een restrictiever beleid te gaan voeren ten aanzien van de publicatie van kosteneffectiviteitsanalyses, onder verwijzing naar de 'discretionary nature of the methods' (Kassirer & Angell, 1994). De verontwaardiging van een aantal onderzoekers over deze maatregel lijkt ons volstrekt misplaatst, aangezien veel van de problemen kunnen worden voorkomen door met grote zorgvuldigheid en openheid te werk te gaan. Betere kwaliteitsbewaking, maar ook oplossingen voor een aantal fundamentele problemen zijn nodig voordat kosteneffectiviteitsanalyse een echt betrouwbaar instrument voor beleidsdoelinden is.



## 4.3 Scenario's voor de sterfte aan longkanker en coronaire hartziekten

*M.L.L. van Genugten, R.T. Hoogenveen, A.E.M. de Hollander*

### 4.3.1 Inleiding

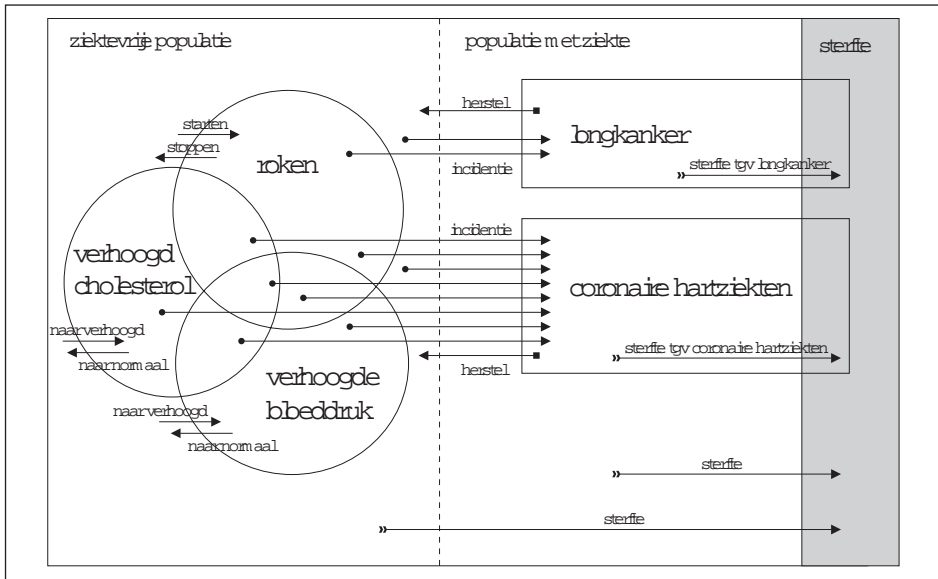
In deze bijdrage worden scenario's voor de sterfte aan longkanker en coronaire hartziekten gepresenteerd, die zijn opgesteld met behulp van een bij het RIVM ontwikkeld model voor chronische ziekten (Hoogenveen et al., 1997). Het gaat om een simulatiemodel, waarmee de effecten van veranderingen in de blootstelling aan risicofactoren en verbeteringen in de overlevingsduur kunnen worden gesimuleerd. Een korte schets van dit model wordt gegeven in *paragraaf 4.3.2*.

*Paragraaf 4.3.3* bevat de uitgangspunten voor de verschillende scenario's. Zowel voor longkanker als coronaire hartziekten is één van de scenario's zó gekozen dat de uitkomsten 'sporen' met die van de trendextrapolatie van de sterfte (zie *deel B, paragraaf 3.2*). Hiermee kan worden aangegeven welke veranderingen in het vóórkomen van de risicofactoren en in de overlevingsduur zouden kunnen leiden tot de toekomstige sterftheniveaus volgens de trendextrapolaties. De scenario's voor de sterfte aan longkanker zijn uitsluitend gebaseerd op verschillende toekomstige percentages rokers in de bevolking. Voor longkanker zijn geen verbeteringen in de overleving verondersteld omdat in de afgelopen jaren daarin nauwelijks veranderingen zijn opgetreden (Coebergh et al., 1995). Op afzienbare termijn worden evenmin substantiële verbeteringen verwacht (zie *thema-rapport I, deel B2, paragraaf 2.4*). De scenario's voor de sterfte aan coronaire hartziekten zijn gebaseerd op uiteenlopende percentages van de bevolking die roken, een verhoogde bloeddruk hebben of een verhoogd cholesterolgehalte. Daarnaast gaat één van de scenario's tevens uit van een verdere verbetering in de overlevingsduur bij coronaire hartziekten. De resultaten worden gepresenteerd in *paragraaf 4.3.4*. De bijdrage besluit met conclusies en discussie (*paragraaf 4.3.5*).

Met de keuze voor longkanker en coronaire hartziekten komen twee belangrijke oorzaken van ziekte en sterfte aan de orde. Wat betreft het aantal verloren levensjaren is longkanker in 1994 de op één na belangrijkste doodsoorzaak (115.300 verloren levensjaren). Coronaire hartziekten vormen niet alleen de belangrijkste doodsoorzaak wat betreft het aantal verloren levensjaren (in 1994 221.000) maar zijn tevens bron van aanzienlijke ziektelast (ruim 265.000 DALY's in 1994; zie *thema-rapport III, deel B, hoofdstuk 7*).

### 4.3.2 Korte beschrijving van het simulatiemodel voor chronische ziekten

Het bij het RIVM ontwikkelde simulatiemodel voor chronische ziekten kan gekarakteriseerd worden als een sterftetafel met meerdere toestanden. De demografische module beschrijft de jaarlijkse veranderingen in de bevolkingsaantallen, gespecificeerd naar



Figuur 4.5: Schematische weergave van het model voor chronische ziekten voor drie risicofactoren en twee ziekten (Bron: RIVM).

geslacht en 1-jaars leeftijdsklassen als gevolg van geboorte, migratie, sterfte en veroudering. Daarnaast zijn modules ontwikkeld voor vijf aandoeningen: longkanker, diabetes, coronaire hartziekten, beroerte en CARA. Hierin worden de jaarlijkse prevalentie-aantallen berekend uit de incidentie, herstel- en sterftetekansen. De incidentiekansen zijn afhankelijk van leeftijd, geslacht, risicofactor-status en het bijbehorende relatieve risico. De ziektemodules zijn gekoppeld aan de demografische module. *Figuur 4.5* geeft een schematische weergave van het model.

De invoergegevens zijn afkomstig van het CBS en de CBS-bevolkingsprognose waar het gaat om de bevolkingssamenstelling naar geslacht en leeftijd in het beginjaar, de jaarlijkse aanwas van 0-jarigen door geboorte en de jaarlijkse aanwas door migratie. Op basis van uitkomsten van monitoringsprogramma's en bevolkingsonderzoeken wordt de bevolking verdeeld naar blootstelling aan risicofactoren (StiVoRo, diverse jaren; Blokstra et al., 1997). De migratie-aantallen zijn behalve naar leeftijd en geslacht verdeeld over de risicofactoren conform de totale bevolking (wegens gebrek aan gegevens). Elke risicofactor kent minimaal twee niveaus. Voor de drie in *figuur 4.5* opgenomen risicofactoren zijn dat: nooit gerookt/roker/ex-roker, normaal/verhoogd cholesterolgehalte, normale/verhoogde bloeddruk. Per tijdstap verandert de samenstelling en de omvang van de groep patiënten door instroom (geslacht- en leeftijds specifieke incidentie) en uitstroom (door sterfte en herstel). De sterftetekansen van personen met longkanker of coronaire hartziekten worden bepaald door de sterftetekansen bij de betreffende ziekte en door de kans om te overlijden aan andere doodsoorzaken. Het effect van verbeteringen in medische zorg wordt gemodelleerd door een daling van de kans om te overlijden aan de betreffende ziekten. In deze bijdrage is dat alleen het geval voor coronaire hartziekten.

De uitkomsten worden in relatieve maten gepresenteerd (per 100.000 personen) om vergelijking met de uitkomsten van de trendextrapolatie van de sterfte mogelijk te maken. Om de absolute aantallen te verkrijgen moeten de uitkomsten nog worden vermenigvuldigd met de bevolkingsaantallen uit de demografische module.

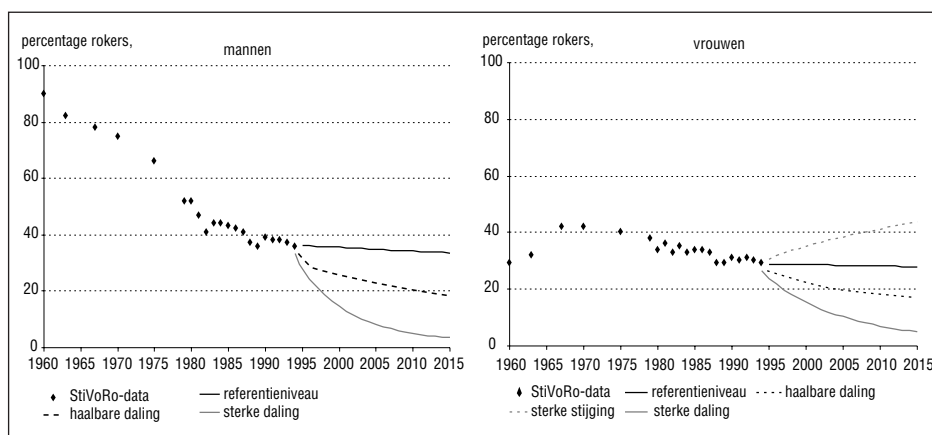
### 4.3.3 Uitgangspunten voor de scenario's

#### Roken

Ten aanzien van het roken zijn er voor mannen drie en voor vrouwen vier alternatieven in het toekomstig percentage rokers bepaald. Deze alternatieven in het percentage rokers in de bevolking van 15 jaar en ouder voor de periode 1994-2015 zijn weergegeven in *figuur 4.6*.

De alternatieven zijn als volgt vastgesteld:

- *Referentieniveau*. De overgangskansen van starten en stoppen met roken zijn (geslacht- en leeftijdafhankelijk) berekend uit 'dwarsdoorsnede'-gegevens over de periode 1986-1995 via de methode van dynamische parametrisatie (Hoogenveen et al., in preparation). Trendextrapolatie met behulp van deze overgangskansen leidt voor mannen tot een daling van het percentage rokers van 37% in 1994 naar 34% in 2015 en voor vrouwen tot een zeer lichte daling van 29% in 1994 naar 28% in 2015 (voor de bevolking van 15 jaar en ouder); per leeftijdsklasse lopen de ontwikkelingen nogal uiteen (zie *tabel 4.6*).
- *Haalbare daling*. Een voorlichtingscampagne gericht op jongeren kan in drie jaar leiden tot een 20% reductie van het aantal jongeren dat begint met roken. Door continuering van de campagne kan dit niveau worden vastgehouden. Een campagne specifiek gericht op volwassenen kan in het eerste jaar het totale percentage rokers met 14% doen afnemen, in de daarop volgende jaren nog met 1-2% (Van Genugten et al.,



*Figuur 4.6: De feitelijke ontwikkeling in het percentage rokers in de periode 1960-1993 en alternatieven in de ontwikkeling van het percentage rokers in de periode 1994-2015; naar geslacht (Bron: StiVoRo; gegevens bewerkt door RIVM).*

1997; zie ook *thema-rapport IV, deel B, paragraaf 1.2*). Combinatie van beide campagnes leidt tot een daling van het percentage rokers bij mannen van 37 in 1994 naar 19 in 2015 en bij vrouwen van 29 in 1994 naar 18 in 2015 (voor de bevolking van 15 jaar en ouder); zie voor de ontwikkeling per leeftijdsklasse *tabel 4.6*.

- *Sterke verandering*. Hierbij gaat het om *theoretische* veranderingen in het percentage rokers die noodzakelijk zijn om op de trendextrapolaties van de sterfte uit te komen. Gekozen is voor een daling in de startkansen van roken met een factor 5 en een stijging in de stopkansen van roken met een factor 5. Dit leidt tot een daling in de prevalentie van roken bij mannen van 37% in 1994 naar 4% in 2015 en bij vrouwen van 29% in 1994 naar 5% in 2015 (voor de bevolking van 15 jaar en ouder). Voor vrouwen is tevens een alternatief doorgerekend waarin een stijging van de startkansen en een afname van de stopkansen leidt tot een toename van het percentage rokers van 29% in 1994 tot 44% in 2015 (zie *tabel 4.6* voor de leeftijdspecifieke percentages rokers).

#### *Verhoogde bloeddruk en verhoogd cholesterol*

Ten aanzien van het vóórkomen van verhoogde bloeddruk en verhoogd cholesterol zijn twee alternatieven gekozen:

- *Referentieniveau*. Analyses van in Nederland voorhanden zijnde gegevens vanaf circa 1970 over het vóórkomen van verhoogde bloeddruk geven geen duidelijke conclusies over toe- of afname (zie *thema-rapport I, deel B3, paragraaf 1.2.1*). De overgangskansen van ‘normale’ naar ‘verhoogde’ en van ‘verhoogde’ naar ‘normale’ bloeddruk zijn ten behoeve van dit model afgeleid uit gegevens van het MORGEN-project. Het referentieniveau voor het vóórkomen van verhoogde bloeddruk leidt bij het constant houden van de overgangskansen in de periode 1994-2015 voor mannen tot een constante prevalentie van 5% en bij vrouwen tot een stijging van 3,5% naar 4,5%. De referentieprojectie voor verhoogd cholesterol, die eveneens is ontleend aan de overgangskansen uit het MORGEN-project, resulteert voor mannen in een prevalentie van 10,5% en voor vrouwen van 9% in 2015. Deze gegevens hebben betrekking op de bevolking van 20-59 jaar.

*Tabel 4.6: Percentages rokers naar leeftijdsklasse en geslacht in 1993 (feitelijk) en in 2015 volgens diverse alternatieven (Bron: StiVoRo en berekeningen RIVM).*

Leef- tijds- klasse	1993		2015 Refer. niveau		2015 Haalb. daling		2015 Sterke daling		2015 Sterke stijging	
	m	v	m	v	m	v	m	v	m	v
20-34	37	33	42	31	26	20	4	3	-	56
35-49	40	35	34	31	16	17	2	4	-	50
50-64	36	27	26	29	13	19	3	8	-	34
65+	29	13	22	21	12	15	6	8	-	24

- *Sterke daling.* Voor de periode 1994-2015 is een *extreme* daling in de prevalentie van verhoogde bloeddruk bij mannen verondersteld van 5 naar 2% en bij vrouwen van 3,5 naar 1,4% in 2015. De veronderstelde daling in de prevalentie van verhoogd cholesterol bij mannen bedraagt 6% (van 10% in 1994 naar 4% in 2015) en bij vrouwen 4% (van 8% in 1994 naar 4% in 2015). Deze gegevens hebben eveneens betrekking op de bevolking van 20-59 jaar.

#### *Verbeterde overleving bij coronaire hartziekten*

Tenslotte is een verdere *verbetering in de overleving bij coronaire hartziekten* verondersteld. Aangenomen wordt dat de verbetering in behandeling (intensive care, trombolysie, aspirine) en de verschuiving van sterfte naar andere oorzaken (met name van hartinfarct naar hartfalen) zich nog verder doorzet; zie ook *thema-rapport V, deel B, hoofdstuk 6 en 7*. De verbetering in behandelmethoden heeft een even grote of misschien zelfs grotere impact gehad dan de daling in het vóórkomen van de risicofactoren (zie Bots & Grobbee, 1996; Hunink et al., 1997).

Om op de sterfteniveaus uit te komen die met behulp van de trendextrapolatie van de sterfte zijn bepaald is een relatief sterke afname noodzakelijk. Bij de incidentie is uitgegaan van een sterfterisico in 1993 van 5% voor zowel mannen als vrouwen. Op basis van de trends in de ziekenhuissterfte in de afgelopen jaren (Bonneux et al., 1997) is een verdere daling in het sterfterisico verondersteld tot 2,1% voor mannen en 1,8% voor vrouwen. Bij de prevalentie is uitgegaan van een dalend sterfterisico van 3,2% naar 1% voor mannen en van 3,2% naar 0,6% voor vrouwen in de periode 1994-2015. De sterfterisico's vertonen voor zowel de incidentie als de prevalentie een afvlakkende daling.

### 4.3.4 Resultaten

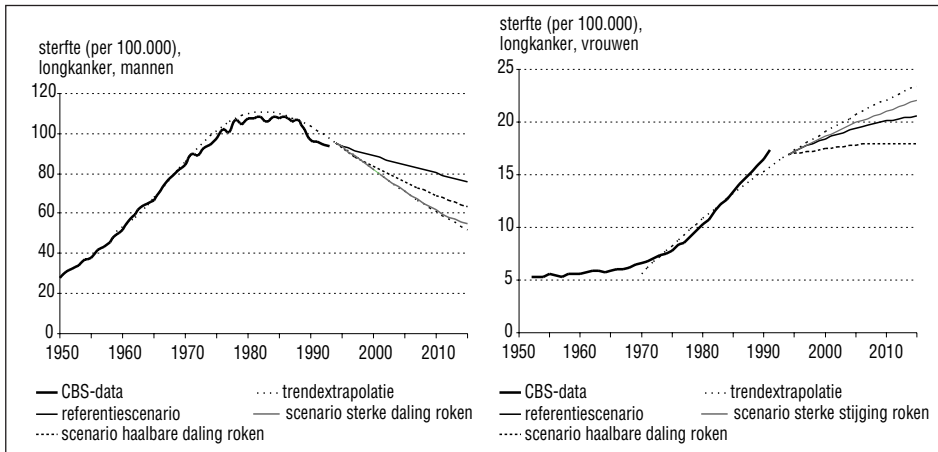
#### *Longkanker*

In *figuur 4.7* worden de uitkomsten van de scenario's voor de sterfte aan longkanker gepresenteerd voor mannen en vrouwen. Het referentiescenario laat voor mannen een veel geringere daling in de sterfte tot 2015 zien dan volgens de trendextrapolatie het geval is. Alleen een zeer sterke daling van het aandeel rokers in de bevolking van 37 in 1994 tot 4% in 2015 resulteert in een sterftedaling conform de trendextrapolatie. Het scenario 'haalbare daling van het percentage rokers' levert een sterftereductie op die het midden houdt tussen de trendextrapolatie en het referentiescenario.

In absolute zin zijn de verschillen tussen de scenario's bij vrouwen veel geringer. Ook in 2015 ligt de longkankersterfte bij vrouwen in alle scenario's nog aanzienlijk onder het niveau van de longkankersterfte bij mannen. Hier spelen twee factoren een rol. Het duurt meerdere decennia voordat de stijging in het percentage rokers in het verleden ten volle tot uiting komt in de sterfte. Indien de prognoseperiode zich verder zou uitstrekken dan 2015, zouden de sterfteniveaus tussen mannen en vrouwen verder convergeren.

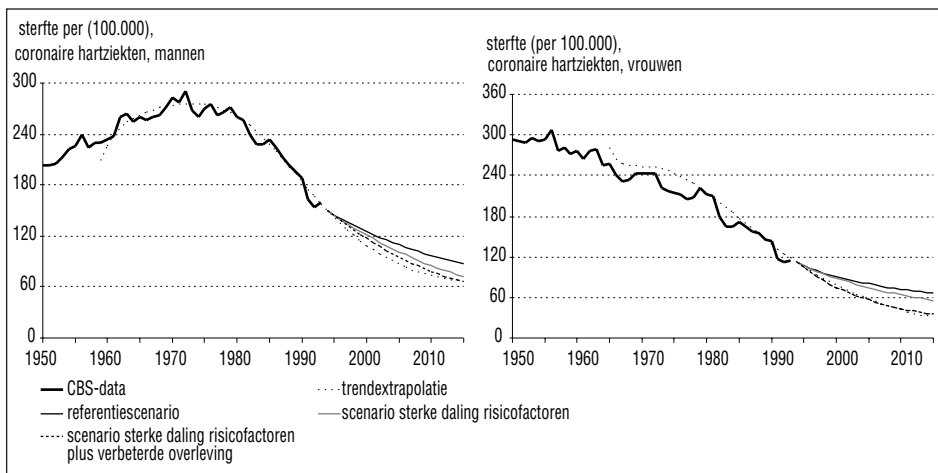
#### *Coronaire hartziekten*

De uitkomsten van de scenario's voor de sterfte aan coronaire hartziekten zijn weergegeven in *figuur 4.8*.



Figuur 4.7: De sterfte aan longkanker in de periode 1950-1993, de trendextrapolatie en drie scenario's voor de sterfte aan longkanker in de periode 1994-2015 per 100.000 personen; naar geslacht; gestandaardiseerd naar de gemiddelde bevolking van 1990; projecties genormaliseerd op de 1994-waarde van de trendextrapolatie (Bron: CBS-gegevens voor de periode 1950-1993 en berekeningen door NIDI en RIVM voor de periode 1994-2015).

Het verschil in 2015 tussen het referentiescenario en de trendextrapolatie in de gestandaardiseerde sterfte aan coronaire hartziekten bedraagt 20 per 100.000 bij mannen en 35 per 100.000 bij vrouwen. Sterke daling van zowel de prevalentie van roken, als verhoogde bloeddruk en verhoogd cholesterol heft dit verschil niet op. Daar bovenop is ook nog de veronderstelde sterke afname in het sterfterisico voor patiënten met coronaire hartziekten noodzakelijk.



Figuur 4.8: De sterfte aan coronaire hartziekten in de periode 1950-1993, de trendextrapolatie en drie scenario's voor de sterfte aan coronaire hartziekten in de periode 1994-2015 per 100.000 personen; naar geslacht; gestandaardiseerd naar de gemiddelde bevolking van 1990; projecties genormaliseerd op de 1994-waarde van de trendextrapolatie (Bron: CBS-gegevens voor de periode 1950-1993 en berekeningen door NIDI en RIVM voor de periode 1994-2015).

### 4.3.5 Conclusies en discussie

In de eerste plaats gaan wij hier in op verschillen tussen de trendextrapolatie van de sterfte (zie *deel B, paragraaf 3.2*) en de modeluitkomsten bij de referentiescenario's. Er is sprake van aanzienlijke verschillen. Voor de sterfte aan longkanker wordt dit verschil vooral verklaard uit het feit dat de trendextrapolatie nog steeds sterk beïnvloed wordt door de sterke daling van het roken bij mannen in de periode 1960-1990 en de stijging in het roken bij vrouwen in de periode 1960-1970 gezien de lange vertragingstijd tussen roken en het ontstaan van longkanker. Het effect van de sterk afvlakkende daling in het percentage rokers bij zowel mannen als vrouwen komt in de trendextrapolatie niet tot uiting. Het simulatiemodel houdt hiermee wel rekening. Daarom levert de trendextrapolatie van de sterfte voor mannen hoogstwaarschijnlijk een *onderschatting* van de sterfte op en voor vrouwen een *overschatting*. De trendextrapolatie van de sterfte aan coronaire hartziekten levert zowel voor mannen als vrouwen waarschijnlijk een *te sterke daling* op. Het is niet erg aannemelijk dat de daarvoor noodzakelijke gunstige trends in de risicofactoren en in de overlevingsduur in de komende jaren werkelijk gehaald zullen worden.

Ook bij de uitkomsten van de scenario's die berekend zijn met het simulatiemodel zijn echter diverse kanttekeningen te plaatsen. Wij noemen de volgende:

Het relatief risico van roken voor longkanker bij mannen is hoger dan bij vrouwen, waardoor veranderingen in het percentage rokers bij mannen meer effect heeft op de sterfte dan bij vrouwen. In epidemiologisch onderzoek is voor mannen een relatief risico van roken in relatie tot longkanker gevonden van 22; voor vrouwen van 12 (US DHHS, 1990; Shopland et al., 1991). Deze waarden zijn toegepast in het model. Een afdoende verklaring voor dit verschil is nog niet aanwezig. Waarschijnlijk zijn tekortkomingen in het epidemiologisch onderzoek de belangrijkste oorzaak. Er wordt ook wel uitgegaan van lagere waarden, zoals in de bijdrage over 'Medische kosten van roken' met een relatief risico van 10 voor zowel mannen als vrouwen (zie *paragraaf 4.2*). Dit is één van de redenen waarom vergelijking van uitkomsten tussen modellen problematisch is.

- Een verandering in het percentage rokers heeft weliswaar veel minder gevolgen voor de incidentie van coronaire hartziekten dan voor de incidentie van longkanker vanwege het lagere relatief risico, maar de gerapporteerde bandbreedte in relatieve risico's van roken voor coronaire hartziekten is eveneens groot: van 1,2 tot 2,9 voor mannen en van 1,0 tot 3,0 voor vrouwen (Van de Mheen, 1996). In het in deze bijdrage gebruikte model is het relatieve risico gedifferentieerd naar leeftijd en geslacht: 2,8 voor mannen van 35-64, 3 voor vrouwen in deze leeftijdsklasse en 1,6 voor zowel mannen als vrouwen van 65 jaar en ouder (volgens Shopland et al., 1991).
- Behalve door het relatief risico wordt de bijdrage van een risicofactor aan een ziekte ook bepaald door de mate van vóórkomen van de risicofactor. Het vaststellen van met name de prevalentie van endogene risicofactoren als hoge bloeddruk en verhoogd cholesterol is problematisch. De spreiding in de uitkomsten van verschillende studies is dan ook aanzienlijk (Van de Mheen, 1996). De keuze voor een bepaalde prevalentie van beide risicofactoren verhuult deze onzekerheid. Het verdient de voorkeur om de effecten van deze bandbreedte in de prevalenties van risicofactoren ook tot uiting te laten komen in de resultaten.

- Er is in het simulatiemodel geen rekening gehouden met de *interactie* tussen risicofactoren indien meerdere risicofactoren gelijktijdig aanwezig zijn bij een persoon. In dat geval kunnen zij elkaars werking versterken, zoals het geval is bij de risicofactoren voor coronaire hartziekten. Bovendien is sprake van *clustering* van risicofactoren: het vaker vóórkomen van combinaties dan op basis van onafhankelijkheid wordt verondersteld. Dit is onder andere het gevolg van het feit dat de ene risicofactor mede wordt veroorzaakt door de aanwezigheid van een andere factor (bijv. roken veroorzaakt hoge bloeddruk). Uit verschillende analyses met het Prevent-model is gebleken dat het effect van interactie en clustering op de uitkomsten gering is (Ruwaard & Kramers, 1993; Van de Mheen, 1996). Dit komt doordat gecombineerd vóórkomen van risicofactoren tegelijkertijd leidt tot een toename van het aantal personen dat aan geen enkele risicofactor is blootgesteld.
- Een verlaging van het relatief risico voor personen die stoppen met roken of overgaan van een verhoogd naar een normaal niveau in bloeddruk of cholesterol treedt pas na verloop van tijd op. Bij roken duurt het naar schatting 10 jaar en bij coronaire hartziekten 5 jaar voordat ex-rokers het laagst mogelijke relatieve risico bereiken. Voor bloeddruk en cholesterol in relatie tot coronaire hartziekten zijn deze perioden respectievelijk 2 en 3 jaar (Gunning-Schepers, 1988). In het toegepaste model is weliswaar rekening gehouden met deze ‘vertragingstijden’, maar op korte termijn worden de sterftedalingen *overschat*. Het model geeft derhalve betere uitkomsten op langere termijn.
- De ‘gespaarde’ personen bij longkanker en coronaire hartziekten hebben in het model een even grote kans om aan andere oorzaken te overlijden als de rest van de bevolking. Er wordt dan ook geen rekening gehouden met de afhankelijkheid tussen ziekten, in dit geval tussen coronaire hartziekten en hartfalen. De sterftetekansen van de gespaarde personen bij coronaire hartziekten worden daarmee *onderschat*.

Ondanks deze kanttekeningen bij de uitkomsten van de modelberekeningen geven de resultaten een idee van de gevolgen van epidemiologische ontwikkelingen. Dit is een voordeel ten opzichte van projecties van oorzaaksspecifieke sterfte die geen rekening kunnen houden met de onderliggende processen in risicofactoren en de effecten van medische zorg.

## 4.4 Reconstructie en predictie van de HIV/AIDS-epidemie in de Europese Unie

*S.H. Heisterkamp, A.M. Downs, J.-B. Brunet, F.F. Hamers*

### 4.4.1 Inleiding

De HIV-incidentie in het verleden alsmede de HIV-prevalentie nu, bepalen in hoge mate de toekomstige ontwikkeling van de AIDS-epidemie in de komende jaren, gezien de lange tijdsduur tussen infectie en de AIDS-diagnose. Daarom zijn schattingen voor deze



grootheden van belang voor de planning van medische behandeling en zorg. Om die reden heeft het European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS in 1994 aan alle nationale vertegenwoordigers van de EU, die zich bezighouden met de registratie van AIDS, nationale schattingen gevraagd van de cumulatieve incidentie en prevalentie van HIV-infectie alsmede de datum waarop de nationale schatting betrekking had en de methode waarmee deze schatting was verkregen.

Het bleek problematisch om de verkregen gegevens te combineren en zó samen te vatten dat een coherent beeld van de ontwikkeling van de HIV/AIDS-epidemie in de Europese Unie als geheel ontstond (Anonymous, 1994). De belangrijkste moeilijkheden betroffen de definities van de grootheden (cumulatieve incidentie versus prevalentie), het verschil in peildatum van de schatting, de subgroepen waarop deze schattingen betrekking hadden en de methoden waarmee de schatting was verkregen (directe methoden door middel van seroprevalentie onderzoek, 'consensus' schattingen en indirecte methoden door middel van 'back-calculation'). Om die reden werd besloten om op een uniforme wijze, voor van te voren overeengekomen transmissiegroepen, indirecte schattingen voor de ontwikkeling van HIV-incidentie en prevalentie te berekenen en zodoende de AIDS-incidentie voor de afzonderlijke landen en voor de EU als geheel voor een periode van vijf jaar te voorspellen.

Deze bijdrage is een bewerking van het artikel 'Reconstruction and prediction of the HIV/AIDS epidemic among adults in the European Union and in the low prevalence countries of central and eastern Europe' van dezelfde auteurs (Downs et al., 1997). In deze bijdrage worden alleen de uitkomsten voor de EU gepresenteerd.

#### 4.4.2 Methoden

In alle lidstaten van de EU worden door één instelling AIDS-incidentie gegevens verzameld en op uniforme wijze gerapporteerd aan het Europese Centrum, dat deze op zijn beurt ter beschikking stelt aan de European Non-Aggregate AIDS Data Set (ENAADS). De ENAADS bevat voor elk AIDS-geval onder andere de datum van rapportage, datum van diagnose, leeftijdscategorie, geslacht en transmissiegroep.

De hier gepresenteerde resultaten zijn gebaseerd op de uitgave van de ENAADS van maart 1994. In deze analyse zijn Luxemburg en Finland (0,3% van alle gerapporteerde AIDS gevallen) uitgesloten, aangezien het toepassen van deze methode op een kleine epidemie niet zinvol leek. AIDS-incidente gevallen die uitsluitend toe te schrijven waren aan de revisie van de AIDS-definitie van 1993 zijn eveneens uitgesloten (Ancelle-Park et al., 1995). De gegevens zijn ingedeeld naar vier transmissie categorieën: homo-biseksuele transmissie, transmissie door intraveneus drugsgebruik, heteroseksuele transmissie en een restgroep bestaande uit hemofiliepatiënten (19%), bloedtransfusie-gevallen (21%) homo-biseksuele intraveneuze druggebruikers (15%), ziekenhuis-infecties (0,4%) en een groep overigen (45%). De gegevens zijn per transmissie categorie gecorrigeerd voor het verschil in tijd tussen rapportage en diagnose (rapportagevertraging), waarbij is aangenomen dat de maximale vertraging in het medische registratiesysteem 3 jaar bedraagt (Downs et al., 1997). De gegevens hebben betrekking op personen waarvan de leeftijd bij diagnose 13 jaar of ouder was.

*De terugrekenmethode ('back-calculation')*

Terugrekenmethoden (Brookmeyer & Gail, 1989) worden reeds een aantal jaren gebruikt voor de voorspelling van AIDS en het schatten van de HIV-incidentie in het verleden. De gebruikte empirisch-Bayesiaanse terugrekenmethode is gebaseerd op de volgende a priori aannamen: de HIV-incidentie is binnen één kalender jaar constant, en twee opeenvolgende jaren verschillen 'niet te veel'. De maat van dat verschil tussen twee opeenvolgende jaren (de variatie in HIV-incidentie tussen jaren) wordt samen met de HIV-incidentie eveneens geschat (Heisterkamp, 1995). De onzekerheid in de HIV-incidentie is des te groter naarmate deze HIV-incidentie van een meer recente datum is. De HIV-incidentie van bijv. 10 jaar geleden kan redelijk nauwkeurig worden geschat uit de gerapporteerde AIDS-incidentie. De HIV-incidentie van 3-5 jaar geleden is zeer onzeker. Dit is de reden dat niet verder dan vijf jaar vooruit wordt gekeken bij de voorspelling van AIDS. De Bayesiaanse schattingsmethode heeft tot gevolg dat, bij het ontbreken van informatie, (een kleine epidemie, afvlakken van de AIDS-incidentie in de laatste jaren) de a priori aannamen de overhand krijgen: de op deze wijze geschatte HIV-incidentie curven vertonen dan een plateau.

Onmisbaar bij het gebruik van de terugrekenmethode is de incubatietijdverdeling. We hebben hiervoor een ziektemodel gebruikt dat de Markov-eigenschap bezit en dat bestaat uit 7 stadia, gebaseerd op het aantal CD4+ cellen per liter serum (Longini et al., 1992). Dit model heeft het voordeel dat als bijproduct tevens de prevalentie in ziektestadia kan worden berekend, hetgeen van belang is bij de behoefte aan medische behandeling en zorg. Tevens is rekening gehouden met het toepassen van pre-AIDS behandelingen op het ziektebeloop en is een schatting gemaakt van de mate waarin er gebruik werd gemaakt van deze behandelingen onder HIV-geïnficeerden (zie voor meer details Downs et al., 1997; Heisterkamp, 1995).

Voor elke transmissiegroep en voor elk land zijn de berekeningen achteraf gecorrigeerd voor onderrapportage (dat wil zeggen het geschatte percentage dat *nooit* wordt doorgegeven in het nationale registratiesysteem). Dit door de nationale vertegenwoordigers opgegeven percentage varieerde sterk per land (bijv.: Denemarken 0%, Nederland 5%, Frankrijk 15%, Oostenrijk 25%).

De AIDS-incidentie werd voorspeld tot en met 1998 (samen met de 95% voorspellingsintervallen). De schattingen voor de HIV-incidentie zijn uiterst gevoelig voor aannamen met betrekking tot de lengte en de variabiliteit in de tijdsduur van besmetting tot AIDS-diagnose (zowel met betrekking tot het natuurlijk beloop als de tijdsduur na het ondergaan van behandelingen die dit verloop beïnvloeden), en de variabiliteit in de waargenomen AIDS-incidentie.

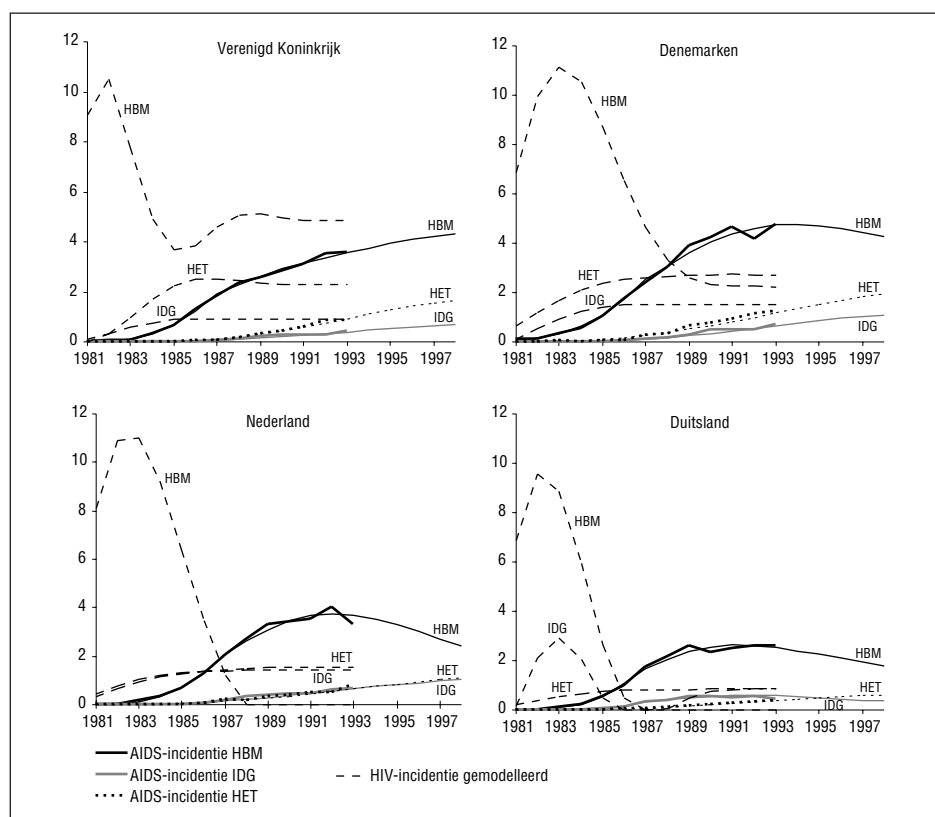
Teneinde het beloop van de AIDS-epidemie in de periode van 1994-1998 te voorspellen zijn aannamen nodig met betrekking tot het verloop van de epidemische HIV-curve na 1993, aangezien de HIV-incidentie alleen retrospectief kan worden geschat. Onze aanname, ongewijzigde voortzetting van de HIV-incidentie van 1993, blijkt weinig of geen invloed te hebben op de voorspelde AIDS-incidentie gedurende deze periode van 5 jaar vanwege de gemiddeld lange incubatietijd van 10 jaar.

### 4.4.3 Resultaten

#### *HIV-incidentie en AIDS-incidentie 1981-1993*

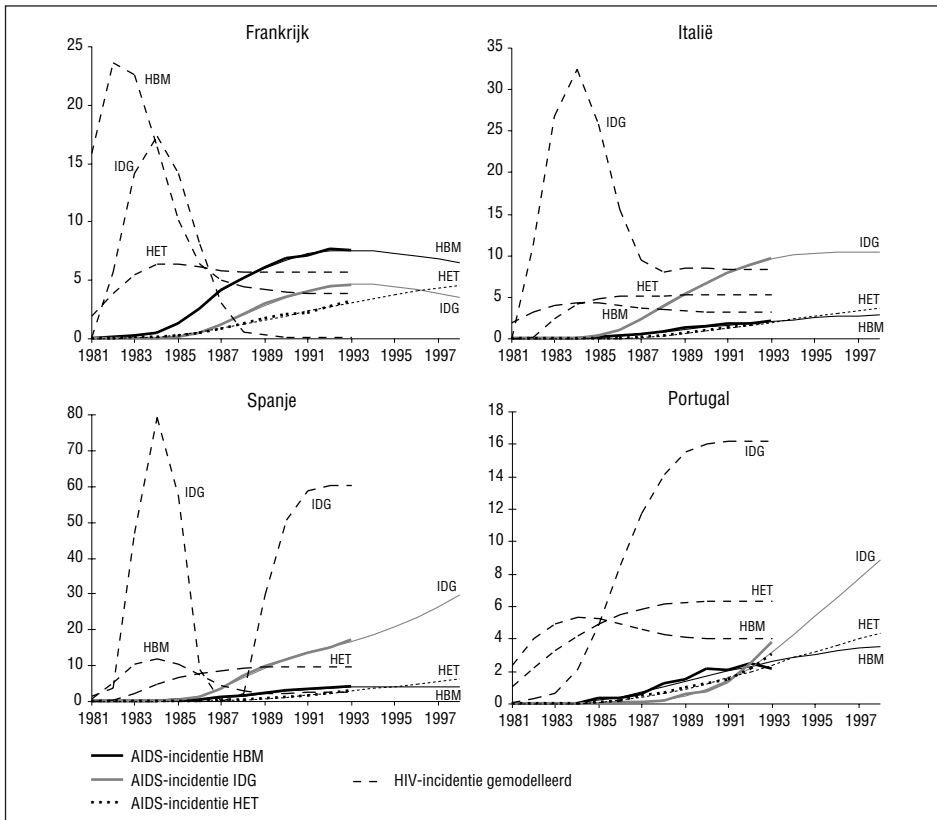
Voor de drie belangrijkste transmissiegroepen geven we de resultaten van de berekende HIV-incidentie en gerapporteerde AIDS-incidentie voor de periode 1981-1993, alsmede de met het model voorspelde AIDS-incidentie voor de periode 1994-1998 (per 100.00 personen) voor acht landen afzonderlijk weer (zie *figuur 4.9a* en *b*). Deze acht landen zijn gekozen omdat hetzij hun cumulatieve (voor rapportagevertraging en onderrapportage gecorrigeerde) AIDS-incidentie op 30 maart 1994 het absolute getal van 2.000, of de incidentie van 20 per 100.000 te boven ging.

De geschatte HIV-incidentie is in praktisch alle gevallen constant in de laatste drie tot vier jaar voor het einde van AIDS-rapportage. Dit is een gevolg van het overheersen van de a priori aanname met betrekking tot het constant zijn van de epidemie, bij *gebrek* aan bewijs van het tegendeel (indien er sprake zou zijn van excessieve stijging van de



*Figuur 4.9a: De berekende jaarlijkse HIV-incidentie voor de periode 1981-1993, de gerapporteerde jaarlijkse AIDS-incidentie voor de periode 1982-1993 en de voorspelde jaarlijkse AIDS-incidentie voor de periode 1994-1998; per 100.000 personen in de leeftijdsklasse 15-59 jaar voor vier noordelijke landen van de EU, naar transmissiecategorie<sup>a</sup> (case definitie van vóór 1993); data gecorrigeerd voor rapportagevertraging en onderrapportage.*

a) HBM=homo-biseksuele mannen; IDG=intraveneuze druggebruikers; HET=heteroseksuele transmissie.



Figuur 4.9b: De berekende jaarlijkse HIV-incidentie voor de periode 1982-1993, de gerapporteerde jaarlijkse AIDS-incidentie voor de periode 1982-1993 en de voorspelde jaarlijkse AIDS-incidentie voor de periode 1994-1998; per 100.000 personen in de leeftijdsklasse 15-59 jaar voor vier zuidelijke landen van de EU, naar transmissie categorie<sup>a</sup> (case definitie van vóór 1993); data gecorrigeerd voor rapportagevertraging en onderrapportage.

a) HBM=homo-biseksuele mannen; IDG=intraveneuze druggebruikers; HET=heteroseksuele transmissie.

AIDS-incidentie zou men andere schattingen verkrijgen). Daarom kan men geen conclusies trekken uit de geschatte HIV-incidentie van na 1990, maar ook interpretaties van HIV-incidenties in de late tachtiger jaren dienen met terughoudendheid gegeven te worden.

De vier noordelijke landen van de EU (Denemarken, Duitsland, Nederland en het Verenigd Koninkrijk) vertonen grote overeenkomst in de HIV-epidemie. Op de eerste plaats vond de epidemie hoofdzakelijk plaats onder homo-biseksuele mannen. Op de tweede plaats is het tijdstip van de piek in HIV-incidentie onder homo-biseksuele mannen praktisch gelijk (1982-1983) alswel de hoogte daarvan (ongeveer 10 per 100.000). Ook het verloop na 1985 vertoont veel gelijkenis en komt uit op ongeveer 5 per 100.000, terwijl dit voor Nederland en Duitsland nog lager is. Voor de groep van intraveneuze druggebruikers is de HIV-incidentie nooit boven 3 per 100.000 gekomen. In Frankrijk begon de epidemie onder homo-biseksuele mannen, met een piek in 1982, maar met een

hogere incidentie (22 per 100.000) en mogelijk al een vroege start (in 1981 reeds een incidentie van 15 per 100.000). De daarop volgende epidemie onder drugsgebruikers piekte in 1984 (17 per 100.000).

In Italië en Spanje pieken de HIV-incidentiecurven voor intraveneuze transmissie in hetzelfde jaar als in Frankrijk, maar op een hoger niveau (30 respectievelijk 80 per 100.000). In Spanje lijkt in de late jaren tachtig een nieuwe stijging in de HIV-epidemie op te treden. In Downs et al. (1997) wordt uitvoerig ingegaan op het al dan niet reëel zijn van deze stijging. Uit nog niet gepubliceerde herberekeningen, gebaseerd op gegevens tot maart 1995 blijkt opnieuw een dergelijke stijging, zij het minder sterk. Zowel in Spanje als Italië is de epidemie onder homo-biseksuele mannen kleiner van omvang, maar nog steeds aanzienlijk (hoogste niveau 5 respectievelijk 10 per 100.000). De epidemie in Portugal is nog relatief jong. De epidemie onder intraveneuze drugsgebruikers is gevolgd ná die onder homo-biseksuele mannen en heteroseksuele transmissie, maar heeft een veel hoger niveau bereikt (meer dan 15 per 100.000). We achten het echter te vroeg om conclusies te verbinden aan de vorm van de epidemische curve van Portugal.

De epidemie tengevolge van heteroseksuele transmissie stijgt in alle EU-landen voortdurend, met een plateau (op dit moment) van 2-3 per 100.000 in de noordelijke landen en 5 per 100.000 in Frankrijk, Italië en Portugal en 10 per 100.000 in Spanje. België (resultaten niet weergegeven in *figuur 4.9*) is een uitzondering, aangezien de heteroseksuele epidemie daar reeds hoog was in het begin van de jaren tachtig tengevolge van de komst van geïnfecteerde personen uit voormalige Afrikaanse kolonies, die geneeskundige hulp zochten.

De vijf EU-landen die hier niet zijn weergegeven (Oostenrijk, België, Griekenland, Ierland en Zweden) leveren samen een bijdrage van minder dan 4% aan de totale cumulatieve HIV-incidentie.

### *AIDS-voorspellingen*

De AIDS-voorspellingen tot 1998, onder de aanname dat de jaarlijkse HIV-incidentie sinds 1993 niet is gewijzigd, zijn eveneens af te lezen uit *figuur 4.9a* en *b*. Aangezien er reeds gecorrigeerd is voor onderrapportage behoeven deze voorspelde gevallen niet per se gerapporteerd te worden. Aan de andere kant is er geen rekening gehouden met de uitbreiding van de AIDS-definitie in 1993 (Ancelle-Park et al., 1995).

Tussen 1994 en 1998 voorspellen wij dat de AIDS-incidentie in de EU als geheel met 24% stijgt. Voor de risicogroep van homo-biseksuele mannen is deze stijging negatief, -4% (verwachtte piek in AIDS-incidentie is 1995). Voor intraveneus drugsgebruik +26% en heteroseksuele transmissie +50% (zie voor een vergelijking met Oost Europa Downs et al., 1997; Hamers et al., 1997).

### *HIV-prevalentie*

Het totaal aantal nog levende HIV-geïnfecteerde personen van 13 jaar en ouder, inclusief die met AIDS-diagnose, schatten wij ten tijde van 31 december 1993 op een aantal van 447.800 (198 per 100.000), hetgeen neerkomt op een totaal van 529.900 geïnfecteerden sinds het begin van de epidemie. Met behulp van het ziektemodel konden wij ook de prevalenties in de diverse stadia met betrekking tot het aantal CD4+ cellen, schatten. Iets minder dan de helft (48%) van alle HIV-geïnfecteerden bevonden zich (op 31 december 1993) in

Tabel 4.7: Geschatte HIV-prevalentie op 31 december 1993 onder personen van 13 jaar en ouder; naar transmissiegroep en ziektestadium (Bron: European Non-Aggregate AIDS Data Set; gegevens bewerkt door Downs et al.).

Transmissiegroep	Ziekte Stadium			Totaal	95% voorspellings-interval	%
	Vroeg	Midden	Gevorderd			
homo-biseksuele mannen	39.600	44.900	26.100	110.600	95.400-126.800	24,7
intraveneuze druggebruikers	93.700	64.200	31.300	189.200	157.000-224.700	42,3
heteroseksuele transmissie anders	45.100	26.700	10.200	82.000	76.800-87.400	18,3
totaal	216.100 (48,3%)	155.800 (34,8%)	75.900 (16,9%)	447.800 (198 per 100.000)	410.000-487.000	14,7

een vroeg stadium van de infectie (meer dan  $500 \times 10^6$  CD4+ cellen per liter), terwijl 17% zich in een vergevorderd stadium bevond (minder dan  $200 \times 10^6$  CD4+ cellen per liter of AIDS-diagnose). Zoals tabel 4.7 laat zien bestaan er aanzienlijke verschillen tussen transmissiegroepen met betrekking tot de verdeling naar ziektestadia. Van de homo-biseksueel geïnfecteerde mannen bevindt 24% zich in een vergevorderd stadium en 36% in een vroeg stadium van de infectie. Voor heteroseksuele transmissie is dit 12% respectievelijk 55%.

In de periode 1989-1993 is de HIV-prevalentie toegenomen met 40% (van 318.200 tot 447.800), terwijl de toename in de 5 jaar daarvoor 160% was. De relatieve groei lijkt aanzienlijk afgenomen te zijn na 1986, corresponderend met een stabiel aantal personen in een vroeg ziektestadium.

De verdeling van de HIV-prevalentie over de verschillende risicogroepen is gedurende de periode 1984-1993 sterk aan verandering onderhevig geweest. Het aandeel van homo-biseksuele mannen in de prevalentie daalde van 50% naar 25%, terwijl het aandeel ten gevolge van intraveneus drugsgebruik steeg van 31 naar 42%. Het aandeel ten gevolge van heteroseksuele transmissie werd meer dan verdubbeld gedurende deze periode (van 7% naar 18%).

Aangezien de Bayesiaanse voorspellingsintervallen wijder worden naarmate men verder in de toekomst kijkt, hebben wij om landen beter met elkaar te kunnen vergelijken er voor gekozen een peildatum van 31 december 1991 te hanteren bij het vergelijken van prevalenties per land (zie tabel 4.8).

Op de peildatum van 31 december 1991 varieerde de geschatte prevalentie met een factor 10, van 47 per 100.000 in Zweden to 495 in Spanje, terwijl Frankrijk (274), Italië (247) en Portugal (199) tevens boven het EU gemiddelde van 178 per 100.000 uit kwamen.

Tabel 4.8: Geschatte HIV-prevalentie onder personen van 13 jaar en ouder; naar transmissiegroep en EU-land; peildatum 31 december 1991 (Bron: European Non-Aggregate AIDS Data Set; gegevens bewerkt door Downs et al.).

Land	HBM	IDG	HET	Anders	Totaal	95% voorspellings-interval	Prevalentie per 100.00
Oostenrijk	1.540	1.200	820	940	4.500	3.980-5.060	92,6
Belgie	1.910	500	1.310	220	3.940	3.170-4.800	64,7
Denemarken	2.050	410	740	280	3.480	2.900-4.110	107,8
Frankrijk	35.020	20.010	19.750	22.120	96.900	87.870-106.380	273,7
Duitsland	15.020	3.210	3.610	2.300	24.140	20.940-27.580	47,6
Griekenland	1.740	170	340	1.080	3.330	29.90-3.670	52,9
Ierland	400	820	270	40	1.530	1.310-1.780	75,5
Italië	12.900	50.540	14.900	10.900	89.240	80.430-98.520	247,4
Nederland	4.070	1.210	1.230	410	6.920	6.540-7.290	71,3
Portugal	2.670	5.380	2.980	970	12.000	11.130-12.880	199,1
Spanje	13.530	77.500	16.390	13.230	120.650	107.730-134.330	495,0
Zweden	990	620	330	470	2.410	1.900-3.000	47,4
Verenigd Koninkrijk	19.640	2.700	6.600	1.440	30.380	26.670-34.330	87,6
EU	111.480	164.270	69.270	54.400	399.420	380.400-419.000	177,9

a) HBM = homo-biseksuele mannen; IDG = intraveneuze druggebruikers; HET = heteroseksuele transmissie.

#### 4.4.4 Discussie

De voorspelde AIDS-incidentie tot 1998 geldt onder de aanname dat de jaarlijkse HIV-incidentie sinds 1993 niet is gewijzigd. Aangezien er reeds gecorrigeerd is voor onder-rapportage hoeven deze voorspelde gevallen niet perse gerapporteerd te worden. Aan de andere kant is er geen rekening gehouden met de uitbreiding van AIDS-definitie in 1993 (Ancelle-Park et al., 1995).

Deze voorspellingen houden tevens geen rekening met de introductie van nieuwe anti-retrovirus combinatietherapieën die de incubatietijd tot AIDS met mogelijk drie jaar kunnen verlengen (Carpenter et al., 1997; Gazzard et al., 1997). Vanaf 1996 worden deze therapieën in Frankrijk gebruikt met als onmiddellijk gevolg een daling van 25% van de AIDS-incidentie (Lot et al., 1997). Op korte termijn zullen deze therapieën een daling te zien geven van het aantal nieuwe AIDS-gevallen. Het is echter goed mogelijk dat dit slechts een uitstel geeft van de diagnose AIDS, zodat over drie jaar weer een overeenkomstige stijging kan worden verwacht. Een ander mogelijk neveneffect kan zijn dat, omdat de viruslading sterk wordt verminderd, de infectieuziteit van een behandeld persoon eveneens afneemt. In dat geval zou er een daling in de verspreiding kunnen optreden, waardoor de HIV-incidentie zou kunnen afnemen. Aan de ander kant mag men hier ook niet teveel van verwachten: algemeen wordt aangenomen dat in de eerste 2 maanden na infectie de geïnfecteerde het meest infectieus is, en dus potentieel een groot aantal personen kan besmetten. Het hangt er dus sterk vanaf in welk stadium de nieuwe behandeling wordt toegepast. Het lijkt onwaarschijnlijk dat dit het stadium is meteen ná infectie, tenzij de betreffende persoon wéét dat hij of zij is besmet.

### *Nederland in vergelijking tot de EU*

De HIV/AIDS-epidemie in Nederland, uitgedrukt in aantallen per 100.000, behoort in vergelijking met de rest van de EU tot de middengroep. Dit geldt zowel met betrekking tot de epidemie onder homo-biseksuele mannen als onder de intraveneuze drugsgebruikers. De epidemie ten gevolge van heteroseksuele transmissie is daarmee vergelijkbaar en zal in de nabije toekomst een stijging van het aantal AIDS-gevallen te zien geven, afgezien van een mogelijk tijdelijke daling door de toepassing van nieuwe therapieën. Het is hier niet de plaats om te speculeren over de mogelijke oorzaken die tot de omvang van de epidemie hebben geleid zoals we die nu kennen. We kunnen slechts constateren dat de relatieve omvang sterk gelijk is op andere noordelijke landen, en dat met name de epidemie onder intraveneuze drugsgebruikers niet speciaal lager is dan die bijv. in het Verenigd Koninkrijk of Denemarken, maar in ieder geval wel groter van omvang dan bij onze oosterburen.

### *Historische modelvalidatie*

Voor Nederland zijn inmiddels de (voor rapportagevertraging gecorrigeerde) AIDS-incidenties naar transmissiegroep bekend tot en met het eerste halfjaar van 1997. Vergelijking met de bovenstaande voorspellingen is derhalve mogelijk tot en met 1996. Inderdaad is in 1994 en 1995 sprake van een (lichte) stijging van de AIDS-incidentie voor intraveneuze druggebruikers en heteroseksuele transmissie. Het aantal nieuwe gevallen bij homo-biseksuele mannen bleef in beide jaren ongeveer gelijk. Vanaf 1996 begint het aantal gerapporteerde AIDS-gevallen in Nederland echter te dalen. Dit is mogelijk toe te schrijven aan de nieuwe pre-AIDS behandelingen, die een aanzienlijke verlenging van de incubatietijd geven. Door de daadwerkelijke ontwikkeling uit te zetten tegen de 'modelmatig' verwachte ontwikkeling van de AIDS-incidentie kan het effect van pre-AIDS behandeling op populatieniveau bij benadering worden geschat. Voor een discussie omtrent de oorzaak van verschillen in het effect van pre-AIDS behandelingen tussen transmissiegroepen zie Termorshuizen en Houweling (1997). Zoals hiervoor is opgemerkt zou de AIDS-incidentie over enkele jaren weer kunnen toenemen, wanneer het 'uitsteleffect' van de pre-AIDS behandelingen is uitgewerkt.

## **4.5 Effecten van preventiestrategieën voor gonorrhoe en infecties met *Chlamydia trachomatis***

*M. Kretzschmar, Y.T.H.P. van Duynhoven*

### **4.5.1 Inleiding**

Alhoewel noch gonorrhoe noch infecties met *Chlamydia trachomatis* (hierna chlamydia) bijdragen aan de mortaliteit in Nederland en beide bovendien gemakkelijk te behandelen zijn, vormt het nog steeds frequente voorkomen en met name het hoge percentage asymptomatisch geïnfecteerden een belangrijk volksgezondheidsprobleem. Onbehandelde infecties bij vrouwen kunnen immers leiden tot ontstekingen in het kleine bekken



(pelvic inflammatory disease: PID), die vervolgens de kans op buitenbaarmoederlijke zwangerschap en infertiliteit verhoogt. De behandeling van deze complicaties brengt hoge kosten voor de gezondheidszorg met zich mee (Severijnen, 1992).

Aangifte van gonorrhoe is wettelijk verplicht sinds 1976, maar kent het probleem van onderrapportage. Na een forse daling in de eerste helft van de jaren 80 en een kleine verheffing rond 1990, vertoont de aangifte voor gonorrhoe de laatste jaren een redelijk stabiel beeld. De daling in de jaren 80 wordt deels toegeschreven aan verandering in seksueel gedrag onder invloed van de AIDS-epidemie maar ook aan andere preventiemaatregelen, zoals routine-screening. In 1994 bedroeg de incidentie voor mannen naar schatting 43 per 100.000 (absoluut circa 3.300) en voor vrouwen 12 per 100.000 (absoluut circa 900). Deze gegevens zijn gecorrigeerd voor onderrapportage. Betrouwbare schattingen van de prevalentie zijn niet beschikbaar (zie *thema-rapport I, deel B2, paragraaf 1.6*).

Voor chlamydia is slechts gefragmenteerde informatie aanwezig, aangezien deze niet is opgenomen in de verplichte aangifte. Op basis van huisartsenregistraties (CMR Peilstations) is de incidentie in 1994 geschat op 58 per 100.000 mannen (absoluut circa 4.400) en voor vrouwen op 62 per 100.000 (absoluut circa 4.800). Ook voor chlamydia zijn geen betrouwbare schattingen voor de prevalentie beschikbaar (zie *thema-rapport I, deel B2, paragraaf 1.6*). Wel gaat men ervan uit dat chlamydia een hogere prevalentie heeft dan gonorrhoe. Severijnen (1992) schatte de nationale prevalentie op 91.000 infecties in 1987.

Aan de hand van een simulatiemodel is de verspreiding van deze twee seksueel overdraagbare aandoeningen (SOA) gemodelleerd. De effectiviteit van verschillende preventie- en interventiescenario's, waaronder contactopsporing, screening van subgroepen en condoomgebruik worden met elkaar vergeleken.

## 4.5.2 Korte beschrijving van het simulatiemodel

Het opgestelde simulatiemodel is een Markov-model met discrete tijdstap, waarbij paarvorming en -splitsing evenals transmissie van infectie beschreven worden als stochastische processen. Dat wil zeggen dat individuen zich in een aantal toestanden kunnen bevinden, en er per tijdstap een kans is om van de ene toestand naar een andere over te gaan. De toestanden zijn gedefinieerd door de status van de partnerrelatie, de status van infectie, en de status van seksuele activiteit van een individu. Alle mogelijke toestanden vormen een toestandsruimte. De kans om op tijdstip  $t+1$  in een gegeven toestand te zijn is alleen afhankelijk van de toestand van de populatie op tijdstip  $t$ . Een simulatierun van het model beschrijft één mogelijke realisatie van het stochastisch proces, dat door de overgangskansen gedefinieerd is. Om een goed beeld van de kansverdeling over de verschillende toestanden te krijgen is het dus noodzakelijk een aantal simulatieruns met steeds dezelfde parameters uit te voeren en de resultaten statistisch te evalueren. Het voordeel is dat men ook informatie verkrijgt over de variabiliteit van het proces, of in andere woorden over de voorspelbaarheid van een bepaald fenomeen.

De modelpopulatie voor de hier gepresenteerde resultaten bestond uit 10.000 heteroseksuele individuen van 15-64 jaar met een man-vrouw ratio van 1:1. Een tijdstap repre-

senteert een dag. Voor elk individu worden op elke tijdstap bijgehouden: leeftijd, geslacht, seksuele activiteit (hoog of laag), status van infectie (niet geïnficeerd, symptomatisch of asymptomatisch geïnficeerd), tijd sinds infectie, en aantal en identiteit van de partners. Er is een onderscheid gemaakt in vaste en losse relaties voor wat betreft de gemiddelde duur (6.9 jaren voor vaste en 10 dagen voor losse relaties) en de frequentie van seksueel contact gedurende deze relatie (0.25/dag voor vaste en 1/dag voor losse relaties).

In de jongere leeftijdsklassen van 15 tot 34 jaar werd een 'core'-groep gedefinieerd (2% van de totale populatie) met een hogere seksuele activiteit (d.w.z. meer losse relaties dan degenen die niet tot de 'core'-groep behoren) en de mogelijkheid van simultane partners. Op de leeftijd van 35 jaar wordt hun seksuele activiteit naar een lager niveau teruggebracht. Een individu dat de leeftijd van 65 jaar bereikt, wordt vervangen door een individu van 15 jaar. De transmissie-kans en snelheid van herstel van de infectie is afhankelijk van geslacht, type SOA, en het al dan niet symptomatisch zijn van de infectie. Voor meer details betreffende het model wordt verwezen naar Kretzschmar et al. (1996)

### 4.5.3 Invoergegevens en schatting van de parameterwaarden

In 1989 is onder de volwassen Nederlandse bevolking een nationale survey uitgevoerd naar seksueel gedrag (Van Zessen & Sandfort, 1991). De resultaten van deze survey zijn gebruikt voor het modelleren van de seksuele netwerkstructuur en het schatten van parameters met betrekking tot seksueel gedrag. Om inzicht te krijgen in het seksueel gedrag van de seksueel zeer actieve 'core'-groep zijn gegevens uit 1986-1988 van bezoekers van een SOA-polikliniek in Amsterdam gebruikt (Van Duynhoven et al., 1995). Voor de mixing tussen leeftijdsklassen zijn data uit andere Europese studies gebruikt. Over de mixing tussen individuen uit de 'core'- en de 'niet-core'-groep was geen informatie beschikbaar.

Zowel gonorrhoe als chlamydia zijn bacteriële infectieziekten met vergelijkbare symptomen en ziektebeloop. Om de transmissie te modelleren zijn gespecificeerd: (1) de fractie asymptomatische infecties, (2) de transmissiekansen per seksueel contact van man naar vrouw en vice versa, (3) de incubatieperioden en patiënten 'delay' (dat wil zeggen de tijd tussen optreden van symptomen en een bezoek bij de arts) en (4) de duur van de infectieuze periode voor symptomatische en asymptomatische mannen en vrouwen. Schattingen voor deze parameters werden uit de literatuur verkregen (onder meer Van de Laar, 1993). Vooral voor chlamydia zijn alleen ruwe schattingen voor de verschillende parameters beschikbaar. De in de simulaties gebruikte parameterwaarden zijn weergegeven in *tabel 4.9*.

### 4.5.4 Preventiescenario's

In de modelpopulatie worden de effecten van vier preventiestrategieën vergeleken met de referentiesituatie. De preventiestrategieën hebben betrekking op contactopsporing, screening (elke strategie omvat 2% van de totale populatie per jaar) en condoomgebruik. In alle scenario's worden symptomatisch geïnficeerden behandeld. De geïnficeerde

Tabel 4.9: Ziektespecifieke parameters zoals gebruikt in de simulaties (Bron: Kretzschmar et al., 1996).

Parameter	Gonorrhoe	Chlamydia
transmissie rate <sup>a</sup> man → vrouw, vaste relaties	0.15/dag	0.0385/dag
transmissie rate vrouw → man, vaste relaties	0.0625/dag	0.0305/dag
transmissie rate man → vrouw, losse relaties	0.6/dag	0.154/dag
transmissie rate vrouw → man, losse relaties	0.25/dag	0.122/dag
fractie asymptomatische mannen	10 %	25 %
fractie asymptomatische vrouwen	45 %	70 %
incubatie tijd mannen	5 dagen	12 dagen
incubatie tijd vrouwen	10 dagen	10 dagen
patient delay + behandeling mannen	5 dagen	11 dagen
patient delay + behandeling vrouwen	8 dagen	14 dagen
herstel rate asymptomatische mannen	0.0074/dag	0.005/dag
herstel rate symptomatische mannen	0.04/dag	0.03/dag
herstel rate asymptomatische vrouwen	0.0044/dag	0.0027/dag
herstel rate symptomatische vrouwen	0.03/dag	0.025/dag

a) Transmissie rates zijn het product van de transmissiekans per seksueel contact en de frequentie van seksueel contact in vaste en losse relaties.

populatie bestaat uit een groep met veel partners (5 of meer), en een groep met 1 of 2 partners. Van de chlamydia-patiënten had 31% 5 of meer partners en 46% 1 partner in het laatste jaar. Bij de gonorrhoe-patiënten bedroegen deze percentages respectievelijk 25% en 40%. Dit resulteert in een bredere verspreiding van chlamydia dan van gonorrhoe in de groep met 1 partner.

De scenario's zijn als volgt bepaald:

Scenario 1: behandeling van symptomatisch geïnfecteerden, maar geen partners (referentiesituatie);

Scenario 2: behandeling van symptomatisch geïnfecteerden en 25% van de partners;

Scenario 3: behandeling van symptomatisch geïnfecteerden en het jaarlijks screenen van 20% van 15-24 jarige vrouwen;

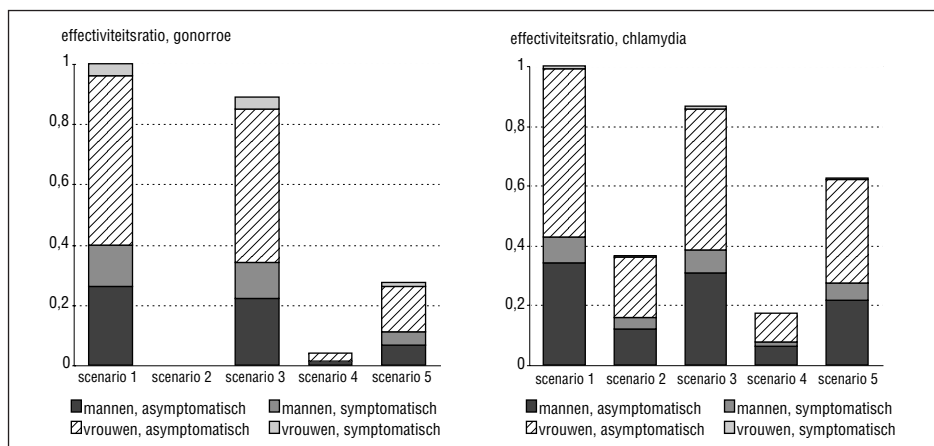
Scenario 4: behandeling van symptomatisch geïnfecteerden en het halfjaarlijks screenen van 50% van de 'core'-groep en

Scenario 5: behandeling van symptomatisch geïnfecteerden en 15% van de 'core'-groep en 6% van de 'niet-core'-groep gebruikt altijd condooms.

De effectiviteit van de preventiestrategieën is gemeten als ratio van de prevalentie na interventie ten opzichte van de prevalentie in het referentiesituatie en wordt uitgedrukt als 'r'. De resultaten gelden nadat de preventiestrategieën gedurende een periode van 10 jaar zijn toegepast.

## 4.5.5 Resultaten

Het effect van de verschillende preventiestrategieën wordt gepresenteerd in *figuur 4.10*. In het algemeen geldt dat preventiestrategieën volgens dit model effectiever zijn voor gonorrhoe dan voor chlamydia.



Figuur 4.10: Effecten van preventiescenario's<sup>a</sup> op de prevalentie van gonorrhoe en chlamydia (Bron: Kretzschmar et al., 1996).

a) zie voor omschrijving van de scenario's de tekst; resultaten na toepassing van de preventiestrategieën gedurende 10 jaar.

Vooraf strategieën op basis van contactopsporing blijken zeer effectief te zijn. Het opsporen en behandelen van 25% van de momentane partners van gonorrhoe-patiënten is voldoende om deze ziekte na 10 jaar aanhouden van dit beleid uit te laten sterven. Voor chlamydia is contactopsporing minder effectief, maar de prevalentie wordt toch tot minder dan de helft gereduceerd.

Voor gonorrhoe en chlamydia was het screenen van 20% van de vrouwen van 15-24 jaar (scenario 3) maar marginaal effectiever dan het alleen behandelen van symptomatische gevallen (scenario 1). Halfjaarlijkse screening van 50% van de 'core'-groep (scenario 4) daarentegen was zeer effectief voor beide ziekten.

Het scenario met condoomgebruik (scenario 5) resulteerde eveneens in een aanzienlijke reductie van de prevalentie van beide SOA, voor gonorrhoe meer dan voor chlamydia.

#### 4.5.6 Discussie

De verschillen die in werkelijkheid worden waargenomen tussen de prevalentie van gonorrhoe en chlamydia kunnen worden verklaard op basis van ziektespecifieke parameters (met name infectieuze duur en fractie asymptomatisch geïnfecteerden) en daaruit resulterende verschillen in effectiviteit van huidige preventiestrategieën. Hierbij moet men zich realiseren dat de onzekerheid in de schattingen voor de modelparameters en de aannames in de modelstructuur een kwalitatieve in plaats van een kwantitatieve interpretatie van de resultaten eisen.

De scenario's laten zien dat gonorrhoe makkelijker te bestrijden is dan chlamydia. Een combinatie van behandeling van alle symptomatisch geïnfecteerden en opsporing en behandeling van de partners was uitermate effectief. Voor gonorrhoe was het voldoende om eradicatie van de ziekte te bereiken. Door het specifiek richten van de screening op

de 'core'-groep nam de effectiviteit sterk toe in vergelijking tot het screenen van vrouwen in een specifieke leeftijdsgroep. Deze resultaten geven aan dat effectiviteit sterk afhangt van de gekozen subgroep voor screenen.

De reden dat screening minder effectief is dan de andere type scenario's ligt in het feit dat screening is gericht op individuen en de andere strategieën de relatie als eenheid van interventie zien. Als individuen onafhankelijk van de status van hun partner worden behandeld kan de geïnfecteerde partner snel een herinfectie veroorzaken. Daartegenover staat dat, als beide partners behandeld worden, een nieuwe relatie moet worden gevormd, voordat een infectie kan optreden. Tenslotte, als een persoon consistent condooms gebruikt zijn alle relaties van zo'n persoon 'verloren' voor transmissie.

## 4.6 De toekomst van modellering van volksgezondheidsvraagstukken

*R.T. Hoogenveen, A.E.M. de Hollander, M.L.L. van Genugten, A. van den Berg Jeths*

Uit de voorgaande paragrafen volgen diverse aanwijzingen voor wenselijke verbeteringen ten aanzien van proces-georiënteerde volksgezondheidsmodellen, zowel voor chronische ziekten als infectieziekten. Hierbij gaat het om de volgende aspecten.

### *Beschikbaarheid van gegevens uit longitudinale studies*

De beschreven modellen zijn alle in zekere zin proces-georiënteerd: ze beschrijven ontwikkeling van aspecten van gezondheid binnen populaties in de tijd als functie van demografische en epidemiologische processen. Om de modelparameters te schatten en/of het model te valideren verdienen gegevens uit longitudinale studies de voorkeur boven die uit cross-sectionele studies. Een toename van het aantal (Nederlandse) longitudinale studies kan een impuls betekenen voor de verdere ontwikkeling van dynamische volksgezondheidsmodellen. Daartoe dienen de data uit deze studies uiteraard zoveel mogelijk tijdig en in de juiste vorm beschikbaar te komen. Overleg tussen modelleers en onderzoekers, bijvoorbeeld met betrekking tot het analyseplan, kan daarbij van groot nut zijn.

### *Modelvalidatie*

Modelprojecties kunnen een belangrijke ondersteuning vormen bij de ontwikkeling van volksgezondheidsbeleid. Daarbij is uiteraard de validiteit van modellen in het geding, dat wil zeggen de *betrouwbaarheid* en de *nauwkeurigheid* van resultaten, zowel als de *toepasbaarheid* binnen een omschreven domein. Het valideren van modelresultaten aan de hand van historisch data verdient uiteraard de voorkeur. Geschikte tijdreeksen ontbreken echter meestal. Men zal moeten leren leven met een zekere mate van onzekerheid, samenhangend met bijvoorbeeld niet direct verifieerbare veronderstellingen of beperkt representatieve waarden van modelparameters. De modellen zijn in eerste instantie bedoeld om 'gevoel' te verschaffen voor wat kan gebeuren in een bepaald domein, door

gegevens uit verschillende bronnen te integreren, bij voorkeur in het raamwerk van een min of meer geaccepteerd conceptueel model (of construct, zoals de toepassingen in het sociaal-economische domein door het Centraal Plan Bureau). Belangrijke kwaliteiten van een model zijn daarbij relatieve eenvoud, inzichtelijkheid, consistentie en falsificeerbaarheid van veronderstellingen. Verschillende auteurs in het veld spreken ook liever van ‘confrontatie van gegevens’ uit verschillende domeinen dan van ‘validatie’ (WHO, 1997). Zo kan men bij ziektemodellen nagaan in hoeverre binnen de modelcontext data met betrekking tot prevalentie, incidentie, case-fatality en sterfte voor bepaalde ziektecategorieën met elkaar in overeenstemming zijn (Murray & Lopez, 1997). Vergelijking van uitkomsten van trendprojecties met die van een meer epidemiologisch georiënteerd model, zoals in *paragraaf 4.3*, kan ook als een vorm van validatie worden opgevat.

Ook de betrokkenheid van ‘inhoudskundigen’ (epidemiologen, medici, toxicologen) bij het ontwerp van volksgezondheidsmodellen, het definiëren van vraagstellingen en het beoordelen van uitkomsten zal de validiteit ten goede komen. Hetzelfde geldt uiteraard voor de review die voorafgaat aan publikatie in goed aangeschreven tijdschriften.

#### *Statistische beschrijving van volksgezondheidsmodellen*

In het algemeen wordt nog weinig aandacht besteed aan de interpretatie van volksgezondheidsmodellen en de resultaten daarvan in wiskundig-statistische termen. Bij trendextrapolaties, die veelvuldig worden gebruikt om voorspellingen ten aanzien van demografische processen op te stellen, bestaat hierin al een veel langere traditie (zie bijvoorbeeld Willekens, 1997). Het gebrek aan aandacht in wiskundig-statistische termen voor dynamische volksgezondheidsmodellen is echter onterecht. Deze modellen beschrijven immers onzekere gebeurtenissen, maken gebruik van te schatten modelparameters en geven predicties. Een interpretatie in wiskundig-statistische termen biedt mogelijkheden om de relevante modelparameters te selecteren en te schatten, en om uitspraken te doen over de betrouwbaarheid van de voorspellingen.

#### *Meer indicatoren dan alleen sterfte en ziekte*

De toestand van de volksgezondheid wordt niet alleen gemeten in termen van sterfte en ziekte, maar steeds meer ook in termen van functioneren en kwaliteit van leven, en daarop gebaseerde samengestelde maten (gezonde levensverwachting, DALY's; zie *thema-rapport III*). Deze aspecten dienen ook in de modellen te worden opgenomen, zeker als het gaat om de effecten van interventies.

#### *Kosten en effecten van preventie- en interventiestrategieën*

Het gebruik van volksgezondheidsmodellen ter beschrijving van de demografisch-epidemiologische effecten van preventie- en interventiestrategieën op zichzelf is vaak onvoldoende om de beleidsmaker daadwerkelijk van dienst te zijn. Om prioriteiten te kunnen stellen in het gezondheidsbeleid is het noodzakelijk om de effecten van deze strategieën te kunnen vergelijken, bijvoorbeeld in termen van kosten per gewonnen levensjaar. Hiervoor kan aansluiting worden gezocht bij de gezondheidseconomie, waarbinnen al met dergelijke kosten- en effectmaten wordt gewerkt.

## Literatuur

- Ancelle-Park RA, Alix J, Downs AM, Brunet J-B. Impact of 1993 revision of adult/adolescent AIDS surveillance case-definition for Europe. *Lancet* 1995; 345: 789-790.
- Anderson RM, May RM. *Infectious diseases of humans. Dynamics and control.* Oxford: Oxford University Press, 1991.
- Anonymous. *AIDS Surveillance in the European Community and COST countries Quarterly report no 29.* Saint-Maurice: European Centre for the Epidemiological Monitoring of AIDS, 1994.
- Barendregt JJ, Bonneux L, Maas PJ van der. The health care costs of smoking. *N Engl J Med* 1997a; 337: 1052-1057
- Barendregt JJ, Bonneux L, Maas PJ van der. Health Expectancy: from a population health indicator to a tool for policy making. *Journal of Aging and Health* 1997b (in press).
- Barendregt JJ, Oortmarssen GJ van, Hout BA van, Bosch JM van den, Bonneux L. Coping with multiple morbidity in a life table. *Mathematical Population Studies* 1997c (in press).
- Barendregt JJ. Simulation and statistics: schism or division of labor? In: Medical Committee of the Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences (KNAW). Programbook workshop 'Modelling chronic diseases for clinical and public health applications'. Amsterdam: November 30-December 1, 1995.
- Black FL, Singer B. Elaboration versus simplification in refining mathematical models of infectious disease. *Ann Rev Microbiol* 1987; 41: 677-701.
- Blokstra A, Smit HA, Verschuren WMM, Bueno de Mesquita HB, Seidell JC. *Het Project Monitoring Risicofactoren en Gezondheid Nederland (MORGEN-project). Jaarverslag 1995.* Rapportnr. 263200 005. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1997.
- Boer R, Oortmarssen GJ van, Koning HJ de. Cost-effectiveness of mammography screening (Letter). *JAMA* 1996; 275: 111-112.
- Bonneux L, Barendregt JJ, Meeter K, Bonsel GJ, van der Maas PJ. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure. *Am J of Public Health* 1994; 84: 20-28.
- Bonneux L, Looman CWN, Barendregt JJ, Maas PJ van der. Regression of recent changes in cardiovascular morbidity and mortality in the Netherlands. *BMJ* 1997; 314: 789-792.
- 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.
- Brookmeyer R, Gail M. Statistical methods for short-term projections of AIDS incidence. *Stati Med* 1989; 8: 23-24.
- Carpenter CCJ, Fischl MA, Hammer SM, et al. Consensus Statement. Antiretroviral Therapy for HIV Infection in 1997. *JAMA* 1997; 277: 1962-1969.
- CBS. *Overledenen naar doodsoorzaak, leeftijd en geslacht, serie B1.* Voorburg: Centraal Bureau voor de Statistiek, Jaarlijkse publicatie.
- Coebergh JWW, Heijden LH van der, Janssen-Heijnen MLG. *Cancer Incidence and Survival in the Southeast of the Netherlands 1955-1994.* Eindhoven: Integraal Kankercentrum Zuid, 1995.
- Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors (see comments). *BMJ* 1994; 309: 901-911.
- Downs AM, Heisterkamp SH, Brunet J-B, Hamers FF. Reconstruction and prediction 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.
- Drummond MF, Jefferson TO. On behalf of the BMJ Economic Evaluation Working Party. Guidelines for authors and peer reviewers of economic submissions to the BMJ. *Br Med J* 1996; 313: 275-283.
- Duynhoven YTHP van, Laar MJW van de, Fennema FSA, Doornum GJJ van, Hoek JAR van den. Development and evaluation of screening strategies for Chlamydia trachomatis infections in an STD clinic. *Genitourin Med* 1995; 71: 375-381.
- Eindhoven Cancer Registry. *Cancer incidence and survival 1975-1987 in Southeastern Netherlands: Eindhoven: Comprehensive Cancer Center South, 1991.*
- Gazzard BG, Moyle GJ, Weber J. Consensus Statement. British HIV Association guidelines for antiretroviral treatment of HIV seropositive Individuals. *Lancet* 1997; 349: 1086-1092.
- Genugten MLL van, Hoogenveen RT, Mulder I, Hollander AEM de, Smit HA, Jansen J. The effectiveness of different policies to reduce tobacco smoking in terms of future prevalence and disease burden. Paper presented at the Annual meeting of the European Public Health Association (EUPHA), 20-22 November 1997, Pamplona, Spain.
- Gunning-Schepers LJ. *The health benefits of prevention. A simulation approach.* (Thesis). Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1988.
- Hamers F, Downs AM, Alix J, Brunet J-B. AIDS trends in Europe: decrease in the west, increase in the east. *Eurosurveillance* 1997; 2: 36-37.



- Havelaar AH, Heisterkamp SH. Infectieziekten-modellering in het RIVM: een strategienota. Rapportnr. 286600 001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1996.
- Heesterbeek JAP R<sub>o</sub>. (Thesis). Amsterdam: Centrum voor Wiskunde en Informatica, 1992.
- Heisterkamp SH, Hoogenveen RT. Validation of simulation models with and without historical control. In: Medical Committee of the Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences (KNAW). Programbook workshop 'Modelling chronic diseases for clinical and public health applications'. Amsterdam: November 30-December 1, 1995.
- Heisterkamp SH. Quantitative analysis of AIDS/HIV: developments of methods to support policy making for infectious disease control (Thesis). Leiden: Universiteit Leiden, 1995.
- Hodgson TA. Cigarette smoking and lifetime medical expenditures. *Milbank Mem Fund Q* 1992; 70: 81-125.
- Hoogenveen RT, AEM de Hollander, MLL van Genugten. The RIVM Chronic Diseases Model (CDM). In: Reading materials Workshop on "Forecasting of mortality in developed countries: searching for better methods and realistic assumptions", The Hague: Netherlands Interdisciplinary Demographic Institute, September 5, 1997.
- Hoogenveen RT, Smit HA, Genugten MLL van, Mulder I, Hollander EAM de, Jansen J. Estimating transition rates over time and age from series of cross-sectional studies (in preparation).
- Hout BA van, Oortmarssen GJ van. Het modelleren van chronische ziekten. Enkele alternatieven. *Tijdschr Soc Geneekd*. 1992; 70: 362-367.
- Hunink MGM, Goldman L, Tosteson ANA, Mittleman MA, Goldman PA, Williams LW, Tsevat J, Weinstein MC. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA* 1997; 7: 535-542.
- Kassirer JP, Angell M. The journal's policy on cost-effectiveness analyses (editorial; see comments). *N Engl J Med* 1994; 331: 669-670.
- King ME, Soskolne CL. Use of modeling in infectious disease epidemiology. *Am J Epidemiology* 1988; 128: 949-961.
- Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Epidemiologic research: principles and quantitative methods. London: Lifetime Learning Publications, 1982.
- Koopmanschap MA. Complementary analysis in economic evaluation of health care (Thesis). Rotterdam: Erasmus University, 1994.
- Koopmanschap M, Roijen L van, Bonneux L, Bonseel G, Rutten F, Maas P van der. Costs of diseases in an international perspective. *Eur J Public Health* 1994; 4: 258-264.
- Kretzschmar M, Reinking DP, Brouwers H, Zessen G van, Jager JC. Network models. From paradigm to mathematical tool. In: Kaplan EH, Brandeau ML (eds.). *Modeling the AIDS epidemic: Planning, policy and prediction*. New York: Raven Press Ltd., 1994: 561-583.
- Kretzschmar M, Duynhoven YTHP van, Severijnen AJ. Modelling prevention strategies for gonorrhoea and chlamydia using stochastic network simulations. *Am J Epidemiol*. 1996; 144: 306-317.
- Laar MJW van de (red.). Seksueel overdraagbare aandoeningen in Nederland. Rapportnr. 441500001. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, 1993.
- Lindfors KK, Rosenquist CJ. The Cost-effectiveness of Mammographic Screening Strategies. *JAMA* 1995; 274: 881-884.
- Longini IM, Byers RH, Hessel NA, Tan WY. Estimating the stage-specific numbers of HIV infection using a Markov model and back-calculation. *Stat Med* 1997; 11: 831-843.
- Lot F, Pillonel J, Pinget R, Cazein F, Gouezel P, Laporte A. Diminution brutale du nombre de cas de SIDA: rôle des nouvelles stratégies thérapeutiques? *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire* 1997; no. 11.
- Manning WG, Keeler EB, Newhouse JP, Sloss EM, Wasserman J. The taxes of sin. Do smokers and drinkers pay their way? (see comments). *Jama* 1989; 261: 1604-1609.
- Manton KG, Stallard E. Chronic disease modelling. London: Charles Griffin, 1988.
- Mason J, Drummond M. Reporting guidelines for economic studies. *Health Economics* 1995; 4: 85-94.
- Medical Committee of the Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences (KNAW). Programbook workshop 'Modelling chronic diseases for clinical and public health applications'. Amsterdam: November 30-December 1, 1995.
- Meijer JW, Tjioe BK. Maatschappelijke kosten alcoholmisbruik en tabaksgebruik. Rotterdam: Stichting het Nederlands Economisch Instituut, 1990.
- Mheen PJ van de. Facts and artefacts. Variation in risk factor estimates and the impact on estimated potential health benefits (Thesis). Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1996.
- 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.
- Mheen PJ van de, Gunning-Schepers LJ. Differences between studies in reported relative risks associated with smoking: an overview. *Public Health Reports* 1996; 111: 420-426.



- Murray CJ, Kreuser J, Whang W. Cost-effectiveness analysis and policy choices: investing in health systems. *Bull World Health Organ* 1994; 72: 663-674.
- Murray CJL, Lopez AD. Regional patterns of disability-free life expectancy and disability adjusted life expectancy. *Lancet* 1997; 349: 1347-1352.
- Niessen LW, Barendregt JJ, Bonneux L, Koudstaal PJ. Stroke Trends in an Aging Population. *Stroke* 1993; 24: 931-939.
- Pott N. Economische aspecten van het roken in Nederland. Den Haag: Stichting Volksgezondheid en Roken, 1995.
- Ruwaard D, Kramers PGN (eindred.). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning. De gezondheid van de Nederlandse bevolking in de periode 1950-2010.* Rijksinstituut voor de Volksgezondheid en Milieuhygiëne. Den Haag: Sdu Uitgeverij Plantijnstraat, 1993.
- Schoen R. Modelling Multigroup Populations. In: Land KC (ed). *The Plenum Series on Demographic Methods and Population Analysis.* New York and London: Plenum Press, 1987: 297+xii.
- Severijnen AJ. Chlamydia trachomatis als volksgezondheidsprobleem: prevalentie, complicaties, kosten en screening. Rapport MGZ 93.12. Rotterdam: Erasmus Universiteit Rotterdam, 1992.
- Shopland DR, Harmon JE, Fechacek TF. Smoking-attributable cancer mortality in 1991: is lung cancer now the leading cause of death among smokers in the United States? *J Natl Cancer Inst* 1991; 83: 1142-1148.
- STG (Stuurgroep Toekomstscenario's Gezondheidszorg). Een econometrisch model voor de toekomstanalyse van coronaire hartziekten. Houten/Zaventem: Bohn Stafleu van Loghum, 1993.
- StiVoRo. Jaarverslag 1992. Den Haag: Stichting Volksgezondheid en Roken, 1993.
- StiVoRo. Jaarverslagen. Den Haag: Stichting Volksgezondheid en Roken, diverse jaren.
- 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.
- US DHHS. The health benefits of smoking cessation. A Report of the Surgeon General 1990. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Office on Smoking and Health, 1990.
- Viscusi WK. Cigarette taxation and the social consequences of smoking. Cambridge, Mass.: National Bureau of Economic Research, 1994.
- Weel C van, Bosch WJHM van den, Hoogen HJM van den, Smits AJA. Development of respiratory illness in childhood - a longitudinal study in general practice. *J R Coll Gen Pract* 1987; 37: 404-408.
- West RR. Discounting the future: influence of the economic model. *J Epidemiol Comm Health* 1996; 50: 239-244.
- WHO (World Health Organisation). Projections Workshop. Forecasting morbidity, mortality and disability in noncommunicable diseases. Center for Population & Development Studies, Harvard University, Cambridge MA, USA, October 22-23, 1997.
- Willekens F. Forecasting mortality. Enhancing the state-of-the-art using an event-history perspective. Paper presented at the workshop 'Forecasting of mortality in developed countries: searching for better methods and realistic assumptions. The Hague: Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, 5 September 1997.
- WVC. Brief van de Staatssecretaris van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur. Tweede Kamer, vergaderjaar 1990-1991, 19243, nr. 14. Den Haag: SDU, 1990.
- Zessen G van, Sandfort TGM. Seksualiteit in Nederland: seksueel gedrag, risico en preventie van AIDS. Amsterdam: Swets & Zeitlinger, 1991.

## Bijlage 1: Lijst van auteurs

- Drs. J.J.M. Barendregt  
Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg,  
Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Drs. J. de Beer  
Sector Bevolking, Centraal Bureau voor de  
Statistiek, Voorburg.
- Mw.dr.s. A. van den Berg Jeths  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- L. Bonneux, arts  
Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg,  
Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Dr. J.-B. Brunet  
European Centre for the Epidemiological,  
Monitoring of AIDS, Saint-Maurice, France
- Mw. dr. A.M. Downs  
European Centre for the Epidemiological,  
Monitoring of AIDS, Saint-Maurice, France
- Mw.dr.s. Y.T.H.P. van Duynhoven  
Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie,  
RIVM, Bilthoven.
- Mw. ir. M.L.L. van Genugten  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Drs. R. Gijsen  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Mw. dr. F.F. Hamers  
European Centre for the Epidemiological,  
Monitoring of AIDS, Saint-Maurice, France
- Dr. S.H. Heisterkamp  
Laboratorium voor Blootstellingsonderzoek,  
RIVM, Bilthoven.
- 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.
- Drs. W.D. van Hoorn  
Sector Bevolking, Centraal Bureau voor de  
Statistiek, Voorburg.
- Mw.dr.s. C. Huisman  
Nederlands Interdisciplinair Demografisch  
Instituut, Den Haag.
- Mw.dr. I. Joung  
Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg,  
Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Mw.dr. M.E.E. Kretzschmar  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Mw.ir. I.A.M. Maas  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Prof.dr. P.J. van der Maas  
Instituut Maatschappelijke Gezondheidszorg,  
Erasmus Universiteit Rotterdam.
- Drs. M.J.C.C. Poos  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Dr. R. Ruwaard  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- L.J. Stokx, arts  
Centrum voor Volksgezondheid Toekomst  
Verkenningen, RIVM, Bilthoven.
- Mw.dr. E. Tabeau  
Nederlands Interdisciplinair Demografisch  
Instituut, Den Haag.
- Dr. L. van Wissen  
Nederlands Interdisciplinair Demografisch  
Instituut, Den Haag.

## Bijlage 2: 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.
Analyse, meta-analyse	een kwantitatieve methode om op basis van aanwezige informatie tot een globale conclusie te komen, bijvoorbeeld een nauwkeuriger schatting van de grootte van het effect van een behandeling of interventie.
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.
Care	primair op verpleging en verzorging gerichte deel van de gezondheidszorg.
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.
Clustering	het vaker tegelijk vóórkomen van enerzijds twee of meer indicatoren of anderzijds twee of meer determinanten dan onder de aanname van onafhankelijkheid te verwachten is.
Co-morbiditeit	iedere combinatie van twee of meer aandoeningen bij één persoon.
Conceptueel model	een geconstrueerd schema waarin een aantal begrippen in hun onderling verband staan weergegeven en dat verwijst naar de werkelijkheid.
Cure	primair op genezing gerichte deel van de gezondheidszorg
Determinant	een factor die van invloed is op de gezondheid of, in termen van meetbare grootheden, op de gezondheidstoestand.
Deterministisch model	wiskundig model, waarbij gegeven de modelvergelijkingen en modelparameters de modeluitkomsten vastliggen.
Effectiviteit	doeltreffendheid: de mate waarin (vooraf) geformuleerde doelstellingen in de praktijk worden bereikt.
Evidence-based medicine	het consciëntieus en oordeelkundig gebruik van de huidige beste kennis van (klinisch) wetenschappelijk onderzoek voor de zorgverlening aan individuele patiënten.
Facetbeleid	beleid dat buiten de strikte volksgezondheids sfeer valt, maar waarbij toch sprake is van het voorkómen van gezondheidsschade.
Formele zorg	betaalde, en door professionele hulpverleners verleende zorg die (gedeeltelijk) valt onder het regime van overheidsregulering.
Gezondheidstoestand	gezondheid zoals beschreven in termen van objectief meetbare grootheden of indicatoren.
Gompertz-curve	wiskundige beschrijving van de sterftেকans, waarbij wordt verondersteld dat deze exponentieel toeneemt met leeftijd.
Incidentie	het aantal nieuwe gevallen van of nieuwe personen met een bepaalde ziekte in een bepaalde periode, absoluut of relatief.
Indicatie	de in de interactie tussen aanbod (deskundigen/hulpverleners) en vraag (patiënten/cliënten/consumenten) geformuleerde noodzakelijk geachte interventie(s).
Indicator	een meetbare grootheid die een beeld geeft van een bepaald aspect van de gezondheidstoestand (lichamelijk, psychisch, sociaal). Aggregatie van metingen individueel niveau levert indicatoren op populatie-niveau.
Informele zorg	onbetaalde en/of niet aan opleidings- en kwaliteitseisen gebonden zorg.
Interactie	de situatie waarbij het gecombineerde effect van aanwezige risicofactoren hoger (synergistisch) of lager (antagonistisch) is dan de som van de afzonderlijke delen (additioneel).
Interventie	activiteit met als doel het beïnvloeden van een determinant of ziekte in de gewenste richting.
Kosten	het totaal der inspanningen, gewaardeerd in monetaire termen, dat ingezet is om een bepaald gesteld doel te realiseren en die worden opgeofferd zodat ze niet meer zijn aan te wenden voor een andere doel.
Levensverwachting	het gemiddeld aantal nog te verwachten levensjaren op een bepaalde leeftijd.

Macrosimulatie	simulatie van het verloop van verschillende bevolkingsgroepen tegelijk met gebruik van een deterministisch model om karakteristieken van populaties te bepalen (zie ook microsimulatie).
Medische Technology Assessment (MTA)	proces waarbij door middel van wetenschappelijke evaluatie van verrichtingen, procedures en technieken inzicht wordt verschaft in de kosten en baten van behandelingsmethoden en ondersteunende activiteiten met als uiteindelijk doel om tot een meer rationele onderbouwing van het handelen in de gezondheidszorg te komen.
Meta-analyse	zie analyse.
Microsimulatie	het genereren van levenslopen van afzonderlijke individuen met gebruik van een stochastisch model om karakteristieken van populaties tezamen met hun betrouwbaarheid te bepalen (zie ook Monte Carlo techniek).
Modelvalidatie	het aantonen van de betrouwbaarheid, de nauwkeurigheid en de bruikbaarheid van een model binnen het gespecificeerde toepassingsgebied.
Monte Carlo techniek	het bepalen van de karakteristieken van kansverdelingsfuncties door middel van het herhaaldelijk doen van trekkingen daaruit (zie ook microsimulatie).
Morbiditeit	ziekte in een populatie.
Mortaliteit	hier gebruikt als overkoepelend begrip voor sterfte, verloren levensjaren en levensverwachting.
Multistate model	een wiskundige modelbeschrijving, waarbij individuen zich in een reeks mogelijke toestanden (states) kunnen bevinden.
Populatie attributieve risico (PAR)	zie risico.
Post Marketing Surveillance	systematisch (toezicht op en) onderzoek naar alle gewenste en ongewenste (bij)werkingen van (genees)middelen op de gezondheid, zodra deze middelen op de markt zijn gebracht.
Proces-georiënteerd model	een vereenvoudigde weergave van de werkelijkheid met het doel om de gevolgen van het beïnvloeden van de onderliggende processen beter te kunnen schatten.
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 preventie	zie preventie.
Relatieve risico	zie risico.
Risico, populatie	maat voor het deel van de ziektelast of sterfte in de totale populatie dat te wijten is aan een bepaalde blootstelling.
Risico, relatieve attributieve (PAR)	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, kenmerkt) van een determinant waarbij een verhoogd relatief risico bestaat.
Risicogroep	een te identificeren (sub)populatie met een verhoogde kans op een ongewenste gebeurtenis, zoals ziekte.
Samengestelde volksgezondheidsmaat	berekende indicator waarin gegevens over morbiditeit en sterfte zijn gecombineerd; voorbeelden zijn de gezonde levensverwachting en de 'Disability Adjusted Life Years' (DALY's).
Scenario	mogelijke en/of wenselijke toekomstige toestand, alsmede een beschrijving van de gebeurtenissen die vanuit de huidige toestand naar de toekomstige toestand zouden kunnen leiden.
Secundaire preventie	zie preventie.
Sociaal-demografische gezondheidsverschillen	verschillen in gezondheidstoestand tussen sociaal-demografische bevolkingsgroepen. De grootte van sociaal-demografische gezondheidsverschillen wordt uitgedrukt als een combinatie van omvang van de bevolkingsgroepen en het relatieve verschil in gezondheidsscores tussen de groepen.
Standardized Mortality Ratio (SMR)	de verhouding tussen de sterfte in een bepaalde subpopulatie en de sterfte in de totale populatie gecorrigeerd voor leeftijds- en geslachtsverschillen.

Stochastisch model	wiskundig model, waarbij gegeven de modelvergelijkingen en modelparameters verschillende modeluitkomsten mogelijk zijn. Iedere mogelijke uitkomst bezit een kans van optreden.
Therapietrouw	de mate waarin een patiënt zich houdt aan adviezen en behandelingen.
Trendmodel	statistische modelbeschrijving van een tijdreeks met het doel om deze te extrapoleren naar de toekomst.
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 boven-grens (bijvoorbeeld de resterende levensverwachting).
Vermijdbare sterfte	de bij de huidige stand van kennis door preventie en zorg theoretisch te vermijden sterfte.
Wachtlijst	lijst met patiënten die wachten op een zorginterventie, waarbij voor die zorginterventie reeds een indicatie is afgegeven door een zorgverlener.
Werkzaamheid	de winst die onder experimentele/ideale omstandigheden mag worden verwacht van een interventie.
Zorg	al die activiteiten, die er op gericht zijn tekorten in de gezondheidstoestand en/of de zelfredzaamheid van individuen op te heffen, te reduceren en/of te compenseren.
Zorgaanbod	beschikbare middelen om zorg te verlenen (beschikbare budgetten, aantal ziekenhuisbedden, aantal specialisten etcetera).
Zorgbehoefte	a. objectieve (of geobjectiveerde) behoefte aan zorg volgens maat-staven van deskundigen; (defined/normative) needs. b. subjectieve behoefte aan zorg volgens de betrokkenen. (patiënten/cliënten/consumenten); wants.
Zorggebruik	het daadwerkelijke gebruik van zorg(interventie(s)): de resultante van de interactie tussen vraag en aanbod.
Zorgvraag	de geëxpliciteerde (uitgesproken) zorgbehoefte door de betrokkenen (patiënten/cliënten/consumenten); demands.

## Bijlage 3: Lijst van afkortingen

### *Instituten/Instanties*

CBS	Centraal Bureau voor de Statistiek
CPB	Centraal Planbureau
GGD	Gemeentelijke/Gewestelijke Gezondheidsdienst
GHI	Geneeskundige Hoofdinspectie
IGZ	Inspectie voor de Gezondheidszorg
NEI	Nederlands Economisch Instituut
NIDI	Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut
NIVEL	Nederlands Instituut voor Onderzoek van de Gezondheidszorg
NWO	Nederlandse Organisatie voor Wetenschappelijk Onderzoek
OESO	Organisatie voor Economische Samenwerking en Ontwikkeling
RGO	Raad voor Gezondheidsonderzoek
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
SCP	Sociaal en Cultureel Planbureau
SIG	Stichting Informatiecentrum voor de Gezondheidszorg
STG	Stuurgroep Toekomstscenario's Gezondheidszorg
StiVoRo	Stichting Volksgezondheid en Roken
TNO	Nederlandse organisatie voor Toegepast Natuurwetenschappelijk Onderzoek
TNO-PG	TNO Preventie en Gezondheid
VWS	Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport
WHO	World Health Organization
WRR	Wetenschappelijke Raad voor het Regeringsbeleid
WVC	Ministerie van Welzijn, Volksgezondheid en Cultuur

### *Registraties/ Wetenschappelijke onderzoeken*

AVO	Aanvullend Voorzieningen Onderzoek
CB-project	Consultatiebureau-project
CBS-GE	CBS-Gezondheidsenquête
CBS-DLO	CBS-Doorlopend Leefsituatie Onderzoek
CBS-POLS	CBS-Periodiek Onderzoek Leefsituatie
CMR-Nijmegen	Continue Morbiditeitsregistratie, Vakgroep Huisarts- Sociale en Verpleeghuisgeneeskunde, Katholieke Universiteit Nijmegen
CMR Peilstations	Continue Morbiditeitsregistratie Peilstations Nederland, NIVEL
DOM-project	Diagnostisch Onderzoek Mammacarcinoom-project
EOG	Epidemiologisch Onderzoek Groningen
EPOZ	Epidemiologisch Preventief Onderzoek Zoetermeer
ERGO	Erasmus Rotterdam Gezondheid en Ouderen
EUROCAT	European Registry of Congenital Anomalies and Twins
GLOBE	Gezondheid en Leefomstandigheden Bevolking Eindhoven en omstreken
LADIS	Landelijk Alcohol en Drugs Informatiesysteem
LASA	Longitudinal Aging Study Amsterdam
LEOT	Landelijk Epidemiologisch Onderzoek Tandheelkunde
LMR	Landelijke Medische Registratie
LRZ	Landelijke Registratie Zorg- en dienstverlening aan mensen met een verstandelijke handicap
LSO-CBS	Leefsituatie-onderzoek CBS
LTR	Landelijke Tuberculose 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
NS-NIVEL-cr	Nationale Studie-NIVEL-contactregistratie
NS-NIVEL-pe	Nationale Studie-NIVEL-patiëntenenquête

PALGA	Pathologisch Landelijk Geautomatiseerd Archief
PIGGz	Patiëntenregister Intramurale Geestelijke Gezondheidszorg
RIF	Registratie Infectieziekten van de IGZ
RIFOH	Risicofactoren Onderzoek Hart- en Vaatziekten
RNH	Registratienet Huisartspraktijken, Universiteit Maastricht
SIVIS	SIG Verpleeghuis Informatie Systeem
SMOCK	Sociaal Medisch Onderzoek Consultatiebureau Kinderen
VCP	Voedselconsumptiepeiling

*Aandoeningen*

AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
BSE	Bovine Spongiforme Encefalopathie
CARA	Chronische Aspecifieke Respiratoire Aandoeningen
CHT	Congenitale Hypothyreoïdie
CHZ	Coronaire Hartziekten
COLL	Chronisch Obstructief Long Lijden
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
PKU	Fenylketonurie
TBC	Tuberculose
SOA	Seksueel Overdraagbare Aandoeningen
TIA	Transient Ischaemic Attack

*Overige afkortingen*

ACE	Angiotensine Converting Enzyme
ADL	Activiteiten van het Dagelijks Leven
ARBO	Arbidsomstandigheden
AWBZ	Algemene Wet Bijzondere Ziektekosten
CW	Contante Waarde
DALY	Disability-Adjusted Life Year(s)
DNA	Desoxyribo Nucleic Acid (desoxyribonucleïnezuur)
EC	Europese Commissie
EU	Europese Unie
FOZ	Financieel Overzicht Zorg
EPD	Electronisch Patiënten Dossier
GGZ	Geestelijke Gezondheidszorg
GVO	GezondheidsVoorlichting en -Opvoeding
HAVO	Hoger Algemeen Vormend Onderwijs
HBO	Hoger Beroeps Onderwijs
HDL-cholesterol	High-Density-Lipoprotein-cholesterol
HFA	Health-For-All by the year 2000 (WHO-programma)
HIV	Human Immunodeficiency Virus (Humane Immunodeficiëntievirus)
ICD	International Classification of Diseases
ICIDH	International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps
IVF	In Vitro Fertilisatie
JOZ	Jaaroverzicht Zorg
KEA	Kosten Effectiviteits Analyse
LAVO	Lager Algemeen Vormend Onderwijs
LBO	Lager Beroeps Onderwijs
MAVO	Middelbaar Algemeen Vormend Onderwijs
MBO	Middelbaar Beroeps Onderwijs
MRI	Magnetic Resonance Imaging
MTA	Medische Technology Assessment
PAR	Populatie Attributieve Risico
RCT	Randomised Clinical Trial
RNA	Ribo Nucleic Acid (ribonucleïnezuur)
RR	Relatieve Risico
RVP	Rijksvaccinatieprogramma
SEGV	Sociaal Economische Gezondheidsverschillen

---

SES	Sociaal Economische Status
SMR	Standardized Mortality Ratio
TFR	Total Fertility Rate
TVK	Taskforce Volumebeheersing en Kostenbeperking
UV	Ultraviolet
VTV	Volksgezondheid Toekomst Verkenning
VWO	Voortgezet Wetenschappelijk Onderwijs
WAO	Wet Arbeids Ongeschiktheid
WW	Werkeloosheids Wet





# Register

<b>A</b>		Cohort-effecten	82-84
Aangeboren afwijkingen	20, 28, 62-63, 71, 73	Compressie van morbiditeit	126
AIDS	8, 10, 20, 32, 61-63, 68-69, 117, 135-143, 150-153, 158	Conceptueel model	149, 154
Alcoholgebruik	23, 69	Coronaire hartziekten	8-11, 20, 23-24, 28, 31-32, 62-63, 69-70, 72, 74, 76, 78, 87, 115-116, 128-129, 132-135, 152, 158
Alleenwonenden	11, 43	<b>D</b>	
Allochtonen	11, 43-49, 59-60	DALY	128, 149, 155, 158
Arbeidsongeschiktheid	15, 49	Demografie	11, 27-28, 49-50, 59, 75-76, 99-100, 119
Autonome ontwikkelingen	7, 15-17, 21, 38-61	Demografische ontwikkelingen	15-17, 26, 43, 61, 67
<b>B</b>		Diagnostiek	10, 15, 17, 23, 52, 56, 61, 67, 71-72
Behandelingsmethoden	10, 23, 54, 72, 155	DNA	25, 100, 107-110, 158
Beperkingen	7, 17, 21-22, 34, 57, 59, 61, 64-65, 101	Doelmatigheid	55-57, 60
Beroepsstatus	10	Doeltreffendheid	55, 154
Bevolkingsgroepen	10-12, 18, 34, 44, 46, 48, 60, 97, 155	Doodsoorzaken	7, 9, 24-25, 32, 67, 74-76, 78-79, 81-82, 84-86, 88, 95-96, 98, 112, 114, 116, 129
Bevolkingsprognose	7, 18, 24, 34, 38-41, 49, 59, 64, 67, 75, 81-82, 84, 86, 88, 99	<b>E</b>	
Bloeddruk	32, 70, 73, 87, 96, 128-129, 131-135	Economische ontwikkelingen	43, 49-50
Burgerlijke staat	10, 15, 17-18, 21-22, 38-42, 61, 64-65	Eenzaamheid	52
<b>C</b>		Effectiviteit	57, 101, 117, 144, 146-148, 154
Care	56, 59-60, 112, 132, 150-151, 154	Epidemiologische ontwikkelingen	26, 38, 58, 67, 135
Case-finding	23, 71, 154	Ervaren gezondheid	7, 17, 21, 59, 61, 64
Cholesterol	96-97, 131-135	Etniciteit	10, 15-17, 39, 43-48
Chlamydia	8, 33, 117, 143-147, 150-152	Evidence-based medicine	56, 154
Chronische aandoeningen	23, 31, 38, 58, 65	<b>F</b>	
Chronische ziekten	10, 32, 67, 87, 95, 102, 113-116, 128-129, 148, 151, 153	Facetbeleid	154
Clustering	135, 154	Formele zorg	154
Cochrane	56		

Functioneren	12, 34, 105, 149	<b>L</b>	
Fysieke omgeving	17, 59, 67	Langdurige aandoeningen	7, 17, 21-22, 61, 64
<b>G</b>		Leefstijlfactoren	10, 17, 23, 67, 69, 113
Geboortegolf	18, 20, 29	Levensverwachting	2, 5, 7, 9, 11-12, 20, 24-26, 34, 38, 42, 46, 49-50, 67, 73, 75, 78, 81-83, 85-99, 101-103, 105, 109, 114, 121-122, 126, 149, 154-156
Genetische factoren	54, 72, 86, 97-98	Levensduur	7, 9, 25, 38, 53, 58, 67, 82, 88, 92, 100-106, 108-109, 119, 121, 123, 126
Gezonde levensverwachting	11-12, 25-26, 34, 126, 149, 155	Longkanker	8-10, 20, 23-24, 31-32, 62-63, 69-70, 74-78, 83, 87, 116, 119, 122, 128-129, 132-135
Gezondheidsachterstand	10-11, 18-19	<b>M</b>	
Gezondheidsbeleid	12, 15, 17, 33-34, 39, 113, 149, 154	(Macro-)economische ontwikkelingen	15, 49-50
Gezondheidsverschillen	2, 5, 10, 12, 17-18, 30, 34, 51, 155, 158	Maximale levensduur	25, 82, 88, 100, 106
Gonorroe	8, 10, 22, 33, 68, 117, 143-147	Medische technologie	52, 57, 99
GVO	158	Medisch-technologische ontwikkelingen	7, 12, 15, 26, 34, 52-58
<b>I</b>		Medische technology assessment	12, 34-35, 52, 54-57, 59-60, 158
Importziekten	10, 22	Meta-analyse	154-155
Indicatiestelling	57	Migratie	18, 22, 39, 43, 45, 68, 115, 129
Indicator	17, 62, 92, 150, 154-155	Milieufactoren	98, 101, 105, 107
Indirecte kosten	127	Monitoring	5, 12, 16-17, 34, 38, 136, 150, 153, 157
Infectieziekten	10, 20, 22-23, 31, 38, 62-63, 67-69, 95, 113-117, 145, 148, 153, 158	<b>O</b>	
Informele zorg	15, 154	Opkomende infectieziekten	10, 22, 68
<b>J</b>		Opleidingsniveau	11, 18, 22, 38, 49, 51, 58, 61, 64
JOZ, 158		Opnameduur	53
Jeugdigen	62-63	Opsporing	23, 71-72, 74, 147, 154
Jongeren	10, 17-18, 40, 51, 69, 90, 95, 130	Ouderen	10-11, 17, 20, 27, 31, 64, 68, 84, 103, 109, 112, 124, 157
<b>K</b>		Overlevingscurve	96, 102, 109
Kosten	5, 8, 11-12, 17, 26-29, 31-32, 34-35, 38, 52, 54, 56-57, 116, 118-127, 134, 144, 149, 151-152, 154-155, 158		
Kosten-effectiviteitsanalyse	126-127		
Kwaliteit van leven	11-12, 26, 34, 55, 149		

<b>P</b>		Sociaal-economische status	26, 31, 105
PAR	30, 115, 120-121, 125, 155, 158	Sterftekansen	18, 40, 46, 77-78, 82-84, 87, 89-90, 94, 97-98, 109, 114, 129, 135
Parametrisatie	74-75, 78, 130	Sterftetafel	114, 120-124, 126, 128
Populatie Attributieve Risico	30, 115, 158	<b>T</b>	
Preventie	2, 5, 17, 27, 52-53, 56, 68, 74, 118, 125, 152, 155-157	Therapietrouw	69, 156
Preventiestrategieën	8, 33, 117, 143, 145-147	Transplantatie	72-73
Primaire preventie	68, 155	Trendextrapolatie	7, 24, 30, 32, 74-75, 85, 112, 116, 128, 130, 132-134
Proces-georiënteerde modellen	8, 31, 113-114	<b>V</b>	
Prognose	18-21, 32, 40-41, 43-49, 59, 62-63, 65, 78, 82, 84-85, 87, 89, 91	Vaccinatie	72, 117
Projecties	7, 12, 16-17, 19, 21-22, 27-28, 34, 38, 61-67, 74-75, 77-78, 81, 98-99, 133, 135	Vergrijzing	9-11, 18-19, 21-22, 29, 34, 40, 64, 88
Psychische stoornissen	28	Verloren levensjaren	74-75, 128, 155-156
<b>R</b>		Veroudering	5, 9, 17, 25, 30, 88, 91-92, 96, 100-109, 115, 129
Richtlijnen	54, 57	Verrassingsvrije ontwikkelingen	113
Risico	22, 30-31, 54, 56, 65, 68, 97, 115-116, 119-122, 125, 129, 134-135, 152, 154-155, 158	Vervangende ziekte en sterfte	11, 26, 31, 125
Risicofactor	30-31, 115-116, 129, 134-135, 155	Volksgesondheidsmodellen	148-149
Risicogroep	33, 140, 155	Volumegroei	11, 29
Roken	8, 10, 31-32, 69, 73, 77, 83, 87, 93, 96-97, 116, 118-128, 130-131, 133-135, 152, 157	Vruchtbaarheid	40, 45, 49, 75
<b>S</b>		<b>W</b>	
Samenlevingsvorm	10, 15, 17-18, 38-41, 43, 61, 64-65	Werkzaamheid	55-56, 156
Screening	23, 33, 52-53, 57, 71-72, 144-145, 147-148, 150-152	<b>Z</b>	
Secundaire preventie	155	Ziekenhuizen	43
Simulatiemodel	32, 117, 128, 134-135, 144	Zorgaanbod	55, 58, 156
Sociaal-culturele ontwikkelingen	7, 15, 39, 49, 51, 61	Zorgbehoefte	2, 156
Sociaal-demografische groepen	19	Zorggebruik	2, 5, 7, 12, 15-17, 26-30, 34, 38-39, 156
Sociaal-demografische ontwikkelingen	7, 38-39, 64, 67, 113	Zorginterventies	31
		Zorgvoorzieningen	26
		Zorgvraag	156