

Astma en Luchtverontreiniging

**Stand van zaken in België
elementen voor een gezondheidsbeleid**

Marina Puddu, Jean Tafforeau



Astma en Luchtverontreiniging

**Stand van zaken in België elementen voor een
gezondheidsbeleid**

Marina Puddu, Jean Tafforeau

Marina Puddu - Jean Tafforeau

Astma en Luchtverontreiniging: Stand van zaken in België elementen voor een gezondheidsbeleid

Afdeling Epidemiologie, 2003, Brussel (België)

Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, , IPH/EPI Reports Nr. 2003 - 012
Depot N°: D/2003/2505/23

Astma en Luchtverontreiniging

Stand van zaken in België elementen voor een gezondheidsbeleid

Laatste update : Augustus 2003

Herlezen door opdrachtgevers: J.Binon, H.Cloots, L.Crapanzano, P.Demoulin ,
D.Dewolf, J.de Roubaix, P.Hoof, Y.Pirenne

Externe reviewers: Prof. P.Bartsch, Ulg, Afdeling Pneumologie, Luik
Mevr. S.Bladt, B.I.M., Brussel
Mevr.C.Bouland, B.I.M., Brussel
Mme V.Bouttin, IEW, Fédération des associations de
l'environnement -Wallonie
Mevr. S.Lambin, FARES, Brussel
Mevr. F.Jadoul, Espace Environnement, Charleroi
Dr P. Jonckheer, SSMG
Mevr. L.Nick, Ministerie van de Waalse gewest
Mevr. S. Vanderslagmolen, CRIPI, Brussel
Dr S.Van Rokeghem, FPA, Bruxelles
Prof. P. Vermeire, VRGT, Brussel
Dr M.Wanlin, FARES, Bruxelles

Wetenschappelijk Instituut
Volksgezondheid
Afdeling Epidemiologie
14, Juliette Wytsmanstraat
1050 Brussel
☎ 32 2 642 57 92
fax. 32 2 642 54 10
email: marina.puddu@iph.fgov.be
<http://www.iph.fgov.be/epidemio/>

Kennisoverzicht betreffende astma

Inhoudsopgave

Samenvatting.....	1
1. Definities, classificaties en diagnose.....	9
1.1. Definities	9
1.2. Classificatie van de WGO	10
1.2.1. ICD-10 codes voor astma	11
1.2.2. ICD-9 codes voor astma	11
1.3. Classificaties gebruikt in studies.....	12
1.4. Diagnose	14
1.4.1. Differentiaaldiagnose	14
1.4.2. Middelen voor de diagnosestelling van astma.....	15
2. Fysiopathologische en functionele mechanismen.....	21
2.1. Allergisch astma.....	21
2.2. De bronchiale hyperreactiviteit	22
2.2.1. Neurogene componente.....	22
2.2.2. Inflammatoire componente	24
2.3. Moleculaire en cellulaire mechanismen.....	24
2.3.1. De cellen	25
2.3.2. De chemische mediators.....	26
2.4. Fasen in de allergische reactie	26
2.5. Niet-allergisch astma.....	27
3. De verschillende vormen van astma	29
3.1. Klinische aspecten	29
3.2. Inspanningsastma.....	31
3.3. Beroepsastma	32
3.4. Seizoensgebonden astma	33
3.5. Emotiegebonden en psychogeen astma.....	33
4. Natuurlijk verloop van astma	35
4.1. De eerste levensjaren	35
4.2. Tijdens de kinderleeftijd.....	38
4.3. Op volwassen leeftijd	39

4.4	Bij bejaarde personen en rokers.....	40
5.	<i>De risicofactoren voor astma.....</i>	41
5.1.	Predisponerende factoren.....	41
5.1.1.	Genetische predispositie	42
5.1.2.	Geslacht en Leeftijd.....	45
5.1.3.	Etnische origine	46
5.2.	Omgevingsfactoren.....	46
5.2.1.	Causale factoren	48
5.2.2.	Bevorderende factoren	51
5.3.	Uitlokkende factoren (triggers).....	61
5.3.1.	Andere factoren van exacerbatie van astma	61
5.4.	Beschermende factoren.....	62
5.4.1.	Borstvoeding.....	62
6.	<i>Epidemiologische gegevens.....</i>	63
6.1.	Methodologische problemen.....	63
6.1.1.	Metingen bij astma.....	63
6.1.2.	Definitie van astma voor epidemiologische studies.....	64
6.2.	Astma op internationaal gebied.....	66
6.2.1.	Kinderen.....	67
6.2.2.	Volwassenen	73
6.2.3.	Mortaliteit verbonden met astma	75
6.3.	Astma in België	76
6.3.1.	Sterftecijfers.....	77
6.3.2.	Morbiditeit	81
6.3.3.	Synthese van de gegevens over astma in België	94
6.4.	Luchtverontreiniging	96
6.4.1.	Metingen van luchtverontreiniging	96
6.4.2.	Gegevens per Gewest	97
7.	<i>Sociale en economische aspecten.....</i>	101
7.1.	Sociale gevolgen.....	101
7.1.1.	Impact op de kinderen	101
7.1.2.	Impact op de volwassenen	102
7.2.	Economische impact	103
7.2.1.	Gegevens voor België	103
8.	<i>Preventie en aanpak van astma</i>	109
8.1.	Preventie van astma.....	110
8.1.1.	Primaire preventie	110

8.1.2.	Secundaire preventie	113
8.1.3.	Tertiaire preventie.....	114
8.2.	Aanpak van astma.....	116
8.2.1.	Vorming van patiënten zodat ze kunnen meewerken bij de aanpak van astma	116
8.2.2.	Evaluatie en opvolging van de ernst van astma.....	117
8.2.3.	Verwijdering en controle van de uitlokkende factoren van astma.....	118
8.2.4.	Opstelling van individuele programma's van medische behandeling voor een lange termijn beleid.....	120
8.2.5.	Opstelling van individuele programma's voor de aanpak van exacerbaties	121
8.2.6.	Verzekeren van een geregelde opvolging van de verzorging.....	121
9.	Acties gevoerd in België.....	123
9.1.	Voorlichting en gezondheidseducatie	123
9.2.	Kwaliteit van de binnenlucht.....	124
9.3.	Kwaliteit van de buitenlucht.....	125
9.3.1.	Pollen	125
9.3.2.	Luchtverontreiniging.....	125
9.4.	Onderzoeksactiviteiten.....	126
10.	Aanbevelingen en conclusies	129
11.	Bibliografie	133
12.	Bijlagen.....	147

Tabellen

Tabel 1-1	Graad van ernst van astma, volgens GINA (Global Initiative for Asthma). Naar (1).....	13
Tabel 1-2:	Differentiaaldiagnose van astma bij kinderen en volwassenen (naar de <i>Guidelines for the diagnosis and management of asthma</i> (7))	15
Tabel 1-3:	Spirometrische metingen en graad van ernst van astma volgens GINA (Global Initiative for Asthma) (1)	17
Tabel 5-1:	Risicofactoren die leiden tot ontwikkeling van astma	42
Tabel 6-1:	Synthese van enkele studies over veranderingen in prevalentie van astma/astmasymptomen doorheen de tijd.....	71
Tabel 6-2:	Proportionele mortaliteitsratio (%), door astma (ICD-9 493) en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496), per geslacht, per leeftijd, België, 1997.....	80
Tabel 6-3:	Percentage gestandaardiseerd naar leeftijd en geslacht van de populatie die een astmacrisis heeft gehad tijdens de 2 laatste weken, Gezondheidsenquête, België, 2001.....	94
Tabel 7-1:	Bruto bedrag (in duizenden € en in %) en aantal DDD's van de afleveringen van anti-astmamiddelen in de ambulante praktijk en terugbetaald (segment DU 90%), Farmanet, 1998.....	105
Tabel 8-1:	Synthese van maatregelen ter preventie van astma.....	115
Tabel 10-1:	Voorbeelden van preventiemaatregelen ter de bestrijding van astma en respiratoire allergieën.....	130

Figuren

Figuur 2-1:	Fase I: Inductie van allergie	26
Figuur 2-2:	Fase II: De allergische reactie	27
Figuur 6-1:	Prevalentie van astmasymptomen tijdens 12 maanden gerapporteerd bij kinderen van 13-14 jaar. ISAAC-studie 1995-1996, Europese Landen.....	68
Figuur 6-2:	Evolutie van de mortaliteit door astma en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 490-496) per geslacht, gestandaardiseerd sterftcijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997.	78
Figuur 6-3:	Evolutie van de mortaliteit door astma en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496) per geslacht en gewest, gestandaardiseerd cijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997.	79
Figuur 6-4:	Aantal ziekenhuisopnames en gemiddelde verblijfsduur voor hoofddiagnose van astma, per geslacht, voor de periode 1994 -1998.	84
Figuur 6-5:	Percentage spoedopnames in het ziekenhuis wegens astma (hoofddiagnose), per leeftijdscategorie, voor de periode 1994-1998.	85
Figuur 6-6 :	Evolutie van het percentage spoedopnames voor astma (hoofddiagnose), tussen 1994 en 1998, volgens het geslacht.	85
Figuur 6-7 :	Prevalentie van respiratoire symptomen tijdens de 12 laatste maanden volgens de geografische zone en het geslacht, provincie Antwerpen , 1998, Gegevens van ECRHS.....	88
Figuur 6-8:	Prevalentie (%) van astma, chronische bronchitis, COPD volgens het gewest van residentie en het geslacht. Gezondheidsenquête, België, 1997.....	90
Figuur 6-9:	Prevalentie (%) van astma en chronische bronchitis volgens het gewest van residentie en het geslacht. Gezondheidsenquête, België, 2001.....	91
Figuur 6-10 :	Prevalentie van astma in België volgens leeftijd, Gezondheidsenquête, België, 2001.	92
Figuur 6-11 :	Evolutie van de emissie van SO ₂ en NO _x door het wegvervoer in het Vlaams Gewest.	98

Figuur 7-1 : Voorschrift van verschillende anti-astmamiddelen (in % van het bruto bedrag van de totale voorschriften) volgens de voorschrijvers, België, Farmanet, 1998..... 105

Bijlagen

Bijlage 1:	Mortaliteit door astma (ICD-9 493 en ICD-9 496), per geslacht en gewest; gestandaardiseerd cijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997 (WIV, SPMA).....	149
Bijlage 1a:	Evolutie van de mortaliteit door astma en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496; ICD-10 J45, J46, J44.9) per geslacht en gewest, gestandaardiseerd cijfers (/100000) naar leeftijd, België, 1987-2001.....	150
Bijlage 2:	Proportionele mortaliteitsratio door astma (in %), per geslacht, leeftijdscategorie, per gewest, België, 1996 (WIV, SPMA).....	151
Bijlage 3:	Registratieformulier voor astmagevallen op raadpleging bij peilpraktijkartsen.....	152
Bijlage 4:	Principes van opsporing van astma.....	153
Bijlage 5:	Actoren op het gebied van astma en het milieu.....	154
Bijlage 6:	Maatregelen en acties ondernomen door de Federale Staat ter bescherming van de atmosfeer.....	160
Bijlage 7:	Internationale aanbevelingen en voorschriften inzake luchtverontreiniging.....	164

Samenvatting

Dit werk geeft een overzicht van de huidige kennis en van de beschikbare gegevens over astma met het oog op de ontwikkeling van een gezondheidsbeleid in België.

Het stelt ook beleidssporen voor die men zou kunnen volgen om de impact van astma op de personen, de samenleving en de economie te beperken.

Definitie

Astma is een chronische aandoening van de luchtwegen, vooral gekenmerkt door symptomen van kortademigheid (dyspnoe) en piepende ademhaling (wheezing) die het gevolg zijn van abnormale reactiviteit van de luchtwegen, waardoor hun diameter overdreven vernauwt als reactie op verschillende prikkels. Astma evolueert meestal met crisissen van wisselende ernst, die vaak 's nachts optreden en spontaan of onder invloed van behandeling regresseren.

De elementen aan de hand waarvan men een astmadiagnose kan stellen, zijn de anamnese (ondervraging), het klinisch onderzoek en metingen van de ademfunctie. Allergietests worden regelmatig uitgevoerd omdat ze tot de diagnosestelling kunnen bijdragen.

Symptomatologie

Astma vertoont zeer diverse klinische aspecten. Het kan zich manifesteren onder vorm van een kortstondige, enkelvoudige aanval, die spontaan verdwijnt, of onder vorm van een ernstiger aanval tot een opeenvolging van crisissen gedurende verschillende dagen. Deze aanvallen die abrupt kunnen ontstaan, zijn klinisch gekenmerkt door kortademigheid, en ze gaan vaak gepaard met hoest en een drukkend gevoel in de borstkas; ze kunnen meteen of na verloop van tijd leiden tot een belangrijke respiratoire insufficiëntie. Ernstig acuut astma kan levensbedreigend zijn.

Inspanningsastma wordt gekenmerkt door het ontstaan van astma-symptomen tijdens een intensieve fysieke activiteit. De ernst van inspanningsastma varieert naargelang van de omgeving en het soort inspanning.

Beroepsastma dat veroorzaakt of uitgelokt wordt door sensibiliserende en irriterende agentia aanwezig op de werkplaats, is één van de meest voorkomende beroepsaandoeningen in de industrielanden. Het kan het gevolg zijn van een sterke individuele sensibilisatie maar is vaker het gevolg van ongeschikte werkomstandigheden en het zou dus door gepaste voorzorgsmaatregelen grotendeels moeten kunnen vermeden worden.

Seizoensgebonden astma houdt meestal verband met hoge concentraties van externe allergenen zoals pollen in de omgevingslucht. Emoties en stress kunnen astmasymptomen beïnvloeden, en ze kunnen tevens crisissen uitlokken.

Natuurlijk verloop

Astma treedt vaak voor het eerst op tijdens de eerste levensjaren. Het voornaamste teken is dan een luidruchtige piepende ademhaling, op basis waarvan men nochtans geen definitieve diagnose kan stellen vóór het kind ouder wordt. Virale infecties lijken een grote rol te spelen bij zuigelingen; allergenen daarentegen worden de voornaamste causale factor zodra het kind de schoolleeftijd nadert.

In de meeste gevallen blijft de longfunctie normaal, voor zover ze bij het kind reeds kan gemeten worden; zij kan echter verminderen in aanwezigheid van ernstige en persisterende astmasymptomen gedurende de hele kindertijd tot aan de adolescentie. De moeilijkheid om de longfunctie te meten bij het jonge kind kan bijdragen tot minder goede herkenning van het ziektebeeld.

Astma kan ontstaan op volwassen leeftijd als reactie op de aanwezigheid van sensibiliserende en irriterende agentia (bv. beroepsastma), maar ook na het laattijdige ontstaan van atopie. Op volwassen leeftijd is astma gewoonlijk progressief, en het leidt on- of onderbehandeld bij 80% van de bejaarden tot onomkeerbare bronchus-obstructie.

Risicofactoren

De risicofactoren die medebepalend zijn voor het ontstaan van astma worden onderverdeeld in predisponerende factoren en omgevingsfactoren. De genetische predispositie zou een groot deel van de astmagevallen kunnen verklaren.

Hoewel de genetische factoren een rol spelen, hebben waarschijnlijk ook de omgevingsgebonden factoren een invloed op het ontstaan, uitlokken en verergeren van astma bij voorbeschikte personen. Talrijke omgevingsfactoren spelen een rol : causale factoren zoals allergenen in de woning (huisstofmijten, huisdieren...) en luchtverontreiniging (binnenshuis en in de buitenatmosfeer) zouden aan de basis liggen van sensibilisatie bij voorbeschikte individuen en van exacerbaties van hun ziekte bij astmatici.

Buitenshuis kan tijdens bepaalde perioden van het jaar de aanwezigheid van allergieverwekkend stuifmeel en/of van luchtverontreiniging astmasymptomen verergeren.

Heden zijn er onvoldoende gegevens om een direct verband te staven tussen blootstelling aan luchtverontreiniging en het ontstaan van astma.

Sommige virale respiratoire infecties (respiratoir syncytiaal virus, de rhinovirussen) hebben een complexe relatie met astma. Een respiratoire infectie kan een vooraf bestaand astma verergeren, maar de rol van de virale infectie in het ontstaan van de aandoening blijft omstrede.

De verbeterde hygiëne en de beperkte verspreiding van bepaalde infecties in de bevolking worden in verband gebracht met de toegenomen prevalentie van atopie en allergische aandoeningen in de westerse landen. De 'hygiëne hypothese' zou gedeeltelijk de verschillen in astma prevalentie kunnen verklaren die tussen landen waargenomen worden.

Bevorderende factoren in verband met de hedendaagse levensstijl (obesitas, voedingsgewoonten, roken, medicatie-gebruik...) zouden eveneens een rol spelen in het ontstaan van astma. Uitlokkende factoren (fysieke inspanning, koude, stress, irritantia in de werkplaats...) kunnen verantwoordelijk zijn voor astmacrisissen bij astmatici.

Epidemiologie

Astma is internationaal een reëel probleem van volksgezondheid dat zowat 100 miljoen personen in de wereld treft. Astma is de meest voorkomende chronische aandoening bij kinderen.

Men besteedt wereldwijd veel aandacht aan de prevalentie van astma. Om deze te evalueren zijn enquêtes die gebruik maken van goed gestandaardiseerde en correct vertaalde vragenlijsten het meest geschikte en derhalve meest gebruikte meetinstrument. Deze questionnaires werden uitvoerig gebruikt in het kader van twee wereldwijde internationale enquêtes, namelijk ISAAC (International Survey on Asthma and Allergies in Childhood) bij kinderen van 6-7 en 13-14 jaar en ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) bij volwassenen van 20-45 jaar.

In het algemeen tonen de hiermede verkregen gegevens dat de prevalentie van astma sterk kan verschillen van land tot land en tussen leeftijdscategorieën: van 4,1% tot 32,1% bij kinderen van 6-7 jaar en van 2,6% tot 32,2% bij kinderen van 13-14 jaar.

In beide bovengenoemde studies zijn de landen met de hoogste prevalentie het Verenigd Koninkrijk, de Verenigde Staten, Canada, Australië en Nieuw-Zeeland. Bij de niet-Engelstalige, Europese landen heeft de prevalentie van astma een dalende trend van west naar oost en van noord naar zuid.

De prevalentiecijfers bij volwassenen liggen meestal lager dan deze waargenomen bij kinderen.

De prevalentietrends van astma doorheen de tijd suggereren een reële toename van allergieproblemen en astma bij kinderen. Bij volwassenen zijn de trendstudies over astma weinig talrijk, maar zij wijzen ook op een toename van de prevalentie van allergisch astma.

De trends inzake de evolutie van de mortaliteit van astma variëren naargelang van de studies, maar blijkbaar lijkt vooral de mortaliteit bij oudere volwassenen met de leeftijd toe te nemen.

Astma veroorzaakt in België bijna 300 overlijdens per jaar, wat overeenstemt met een bruto sterftecijfer van 3 op 100.000 per jaar; het is hiermede verantwoordelijk voor 0,28% van de overlijdens in de algemene bevolking.

De impact van astma door morbiditeit is redelijk groot : uitgevoerde studies schatten de prevalentie van gediagnosticeerd astma tussen 2% en 8%.

Het aantal ziekenhuisopnames voor astma lijkt opnieuw te stijgen, vooral als men de opnames in de spoedgevallendiensten in aanmerking neemt.

Luchtverontreiniging

In theorie zou de vervuiling kunnen meespelen in het ontstaan van astma; dit is louter hypothetisch, want hoewel astma vaker lijkt voor te komen in de industrielanden, tonen weinig resultaten aan dat luchtverontreiniging rechtstreeks verantwoordelijk is voor het ontstaan van nieuwe astmagevallen in onze landen.

In België stelt men de laatste jaren een verbetering van de kwaliteit van de omgevingslucht vast ten gevolge van een verminderde industriële uitstoot van pollutanten. De emissies veroorzaakt door het wegverkeer nemen daarentegen toe. Men stelt een verschillende verdeling van astma en astmasymptomen vast naargelang van de woonzone: in industriële en stedelijke gebieden lijkt astma meer voor te komen, maar deze verschillen zijn in België moeilijk te staven, omdat te weinig studies hieromtrent uitgevoerd werden.

Het pollengehalte in de atmosfeer werd in Brussel gevolgd van 1982 tot 1997: tijdens deze periode blijkt de hoeveelheid allergieverwekkend pollen niet significant gestegen te zijn.

Sociale en economische aspecten

Astma heeft een grote sociale en economische impact op de zieke personen alsook op hun omgeving en de samenleving. Deze aandoening weegt financieel dus zwaar door in 's lands gezondheidsstelsel, het hierdoor veroorzaakte absentisme vermindert de productiviteit, en de levenskwaliteit van de getroffen personen en hun gezin wordt aangetast.

Aan de hand van het absentisme en de schoolresultaten van kinderen kan men de impact van astma in deze leeftijdscategorie illustreren. Astmatische kinderen lopen een groter risico voor leerproblemen en ze hebben vaker studiebegeleiding nodig. Astma kan ook de psychologische ontwikkeling van het kind beïnvloeden.

Bij volwassenen leidt astma tot verminderde productiviteit op het werk, zelfs tot werkverlies. Beroepsastma maakt een belangrijk deel uit van de sociale belasting, want de betrokken personen kunnen hun werk niet correct uitvoeren en zijn nogal vaak verplicht zich te herscholen, wat niet steeds mogelijk is.

Vanuit economisch oogpunt bedroegen de directe medische kosten (geneesmiddelen, consulten, ziekenhuisopnames) in België 2.114 € per patiënt in 1996. Daaraan moet men de kosten toevoegen voor niet-medische uitgaven in verband met de nodige verzorging, zoals aanpassing van de woning, sanatie voor allergenen, aankoop van huisstofmijtwerende hoezen... ; dit zijn kosten die niet of weinig worden vergoed.

De indirecte kosten omvatten het baanverlies, het absentisme op school, de verslechtering van de levenskwaliteit; de moeilijk te berekenen immateriële kosten betreffen o.m. het leed veroorzaakt door de aandoening en dergelijke.

Preventie

De primaire preventie van astma zou het ontstaan van de aandoening bij gepredisponerde personen kunnen voorkomen of vertragen. Ze beoogt het vermijden van alle omstandigheden die het ontstaan van astma bevorderen. Dit zou in principe kunnen gebeuren door de verbetering van de binnenlucht, aanpassingen van de woningen en de verwijdering van allergenen, maar werd niet met zekerheid aangetoond.

De rol van luchtverontreiniging in het ontstaan van astma is niet goed aangetoond, maar het is het duidelijk dat ze een verergerende factor betekent omwille van haar irriterende inwerking op overprikkelbare bronchi. Bijgevolg moet men al het mogelijke doen om de luchtkwaliteit te verbeteren.

Men spreekt over secundaire preventie, wanneer zich reeds een eerste sensibilisatie voor allergenen heeft ingesteld. Het is dan de bedoeling te vermijden dat de aandoening chronisch wordt bij vatbare personen die vroegtijdige tekenen van de aandoening vertonen.

Vroegtijdige opsporing zou mogelijk een essentiële rol kunnen spelen in de preventie, want ze laat toe een bepaald aantal kinderen met suggestieve astma-symptomen te detecteren. Een enquête in Brussel uitgevoerd heeft aangetoond dat in de schoolomgeving bijna de helft van de opgespoorde astmatici voor het eerst de diagnose krijgt tijdens de enquête zelf. Het zou interessant zijn de uitvoeringsmodaliteiten van een dergelijke opsporing op nationaal niveau in België grondig te bestuderen.

De vroegtijdige diagnosestelling is zeer nuttig; de vroegtijdigheid van de behandeling lijkt immers belangrijk voor een gunstige evolutie en prognose van de aandoening.

De tertiaire preventie is van toepassing wanneer astma vaststaat. Zij heeft tot doel om er vooral voor te zorgen dat allergenen en uitlokkende factoren worden verwijderd teneinde de astmacrisissen te voorkomen en de nood aan medische behandeling te beperken.

De aanpak van de astmatische patiënten verloopt in zes stappen : opleiding van de patiënt en het verzorgend personeel, evaluatie en opvolging van de ernst van astma, verwijdering of controle van de uitlokkende factoren, het opstellen van individuele programma's voor de medische behandeling van exacerbaties en voor de onderhoudsbehandeling, en het verzekeren van een regelmatige opvolging van astmabeleid.

Lopende acties in België

In België zijn er op verschillende gebieden preventieve acties aan de gang:

- voorlichting en gezondheidseducatie,
- verbetering van de kwaliteit van de binnenlucht en de buitenomgeving,
- controle van de kwaliteit van de buitenlucht en bewaking van het pollengehalte in de lucht.

Aanbevelingen

Astma is een probleem van volksgezondheid dat in de meeste Europese landen grote zorgen baart, alleen al omdat de prevalentie jaar na jaar blijkt toe te nemen.

Hoewel geen enkele van de geformuleerde hypothesen om deze toename te verklaren voldoende wordt bevestigd om een veralgemening van de primaire preventiemaatregelen te rechtvaardigen, zou een reeks interventies heilzaam kunnen blijken voor de algemene bevolking en in het bijzonder voor de kinderen, die er nabij bij betrokken zijn.

De risicofactoren van astma zijn grotendeels omgevingsgebonden. De aanbevolen preventiemaatregelen betreffen de controle en de verwijdering van factoren die bijdragen tot het ontstaan van astmaklachten en het uitlokken van astmacrisissen. De bestrijding van het roken en de verbetering van de luchtkwaliteit zijn eveneens maatregelen die men moet treffen om het voorkomen van respiratoire problemen en astma te reduceren.

In de werkomgeving zou men de blootstelling van werknemers aan schadelijke agentia zoveel als mogelijk moeten vermijden.

De opsporing bij kinderen, die het grootste risico lopen, zou men in twee fasen kunnen organiseren: eerst de risicokinderen met astmasymptomen detecteren tijdens het schoolgeneeskundig onderzoek en deze vervolgens voor bijkomende onderzoeken doorverwijzen voor de diagnosestelling van astma.

De vroegtijdige opsporing is een preventiemaatregel waardoor men een vroegtijdige diagnose kan stellen en de kinderen kan identificeren die het risico lopen later andere allergische manifestaties te vertonen. Ze is ook toepasbaar in de werkomgeving.

Een betere informatie over astma is eveneens noodzakelijk; ze dient verspreid te worden onder de patiënten, hun omgeving en het verzorgend personeel; ze zal ook een betere kennis van de therapeutische richtlijnen en een betere therapietrouw beogen.

De ontwikkeling van nieuwe geneesmiddelen en het klinisch wetenschappelijk onderzoek naar de optimale astmabehandeling (betere therapietrouw, mogelijkheden van controle en genezing van de aandoening) vormen ook een belangrijke strategie in de bestrijding van de aandoening.

Verschillende studies tonen aan dat de kosten voor de totale astmabehandeling ten laste van de patiënt hoog liggen. De behandeling wordt dan ook vaak minder goed opgevolgd, zeker wanneer het gezin met financiële moeilijkheden kampt. Vermindering van de kosten van de astmabehandeling betekent dan ook een belangrijke preventieve maatregel.

1. Definities, classificaties en diagnose

Samenvatting

Astma is een chronische aandoening van de ademhalingswegen. Deze aandoening worden gekenmerkt door volgende symptomen : piepende ademhaling (wheezing), dyspnoe, beklemmend gevoel in de borstkas bij het ademen en de aanwezigheid van een persisterende, droge hoest. Deze vaak nachtelijke symptomen zijn reversibel spontaan of na behandeling. De abrupte verergering van de symptomen leidt tot het ontstaan van astmacrisissen, die meestal van korte duur zijn.

De Internationale Classificatie van Ziekten (ICD) wordt gebruikt voor de mortaliteitsstatistieken in België. De versie 9 werd vanaf 1998 vervangen door de versie 10. De ICD-9 wordt echter nog aangewend voor de codering van de Minimale Klinische Gegevens (MKG).

Nog andere classificaties, die bijvoorbeeld gebaseerd op de ernst van de symptomen, op de etiologie of ook op de gezondheidszorg ('International Classification of Primary Care' - ICPC), worden gebruikt in epidemiologische studies.

De diagnose van astma berust vooral op de symptomatologie. Metingen van de respiratoire functie, in het bijzonder van de reversibiliteit van de bronchus-obstructie, en het onderzoek van de allergische status verbeteren evenwel de kwaliteit van de diagnose.

1.1. Definities
1.2. Classificatie van de WGO
1.3. Classificaties gebruikt in de studies
1.4. Diagnose

1.1. Definities

Astma is een **chronische inflammatoire** aandoening van de luchtwegen (1), gekenmerkt door een diffuse, variabele bronchus-obstructie, spontaan reversibel of onder invloed van behandeling. De bronchus-obstructie kan diverse symptomen met zich mee brengen:

- kortademigheid (dyspnoe),
- piepende ademhaling ('wheezing'),
- beklemmingsgevoel in de thorax,
- persisterende, droge hoest.

De bronchus-obstructie (met een snel optredende vernauwing van de bronchusdiameter) wordt veroorzaakt door bronchiale **hyperreactiviteit** (BHR); deze is een overdreven reactie van de luchtwegen op externe prikkels zoals koude lucht, rook, irriterende dampen, mist, inspanningen, allergenen..

Astma wordt gekenmerkt door exacerbaties of episodische, acute crisissen (abrupte verergering van de symptomen) afgewisseld met asymptomatische periodes (2).

Doorgaans zijn de astmacrisissen van korte duur (gaande van enkele minuten tot enkele uren) en de patiënt lijkt zich nadien klinisch volledig te herstellen. Er kan echter een fase optreden tijdens dewelke de astmatische persoon dagelijks kampt met een min of meer sterke obstructie van de luchtwegen. Deze fase kan licht zijn, al dan niet met opeenvolgende ernstige episodes, of erger met een persisterende, ernstige obstructie gedurende verschillende dagen of zelfs verschillende weken (status asthmaticus).

Crisissen met een abrupt begin en korte duur kunnen worden uitgelokt door diverse factoren (blootstelling aan allergenen, bijvoorbeeld).

Een astmacrisis kan ontstaan op gelijk welk moment van de dag met een predominantie 's nachts en 's ochtends¹. Aan elke astmacrisis moet voldoende aandacht besteed worden, want er is een progressie mogelijk van een eerder eenvoudige naar een ernstige crisis die levensbedreigend kan zijn.

Astma definiëren is niet zo gemakkelijk als het zou lijken. Verschillende benaderingen dienen in aanmerking te worden genomen:

- **Klinisch** : aanval van acute, piepende, recidiverende en spontaan of onder invloed van een behandeling reversibele dyspnoe.
- **Functioneel** : obstructieve ademhalingsstoornis duidelijk - voor bv ten minste 20 % - reversibel na toediening van een bronchodilatator.
- **Fysiopathologisch** : permanente bronchiale hyperreactiviteit na inhalatie van chemische of fysische mediators.
- **Histologisch** : chronische, desquamatieve bronchitis met eosinofielen.

1.2. Classificatie van de WGO

De 9^{de} revisie van de Internationale Classificatie van Ziekten (ICD in het Engels) (3) is nu nog steeds de meest gebruikte versie. Het is pas vanaf 1998 dat de Belgische statistieken de 10^{de} revisie van de ICD (nieuwe naam: Internationale Statistische Classificatie van Ziekten en met Gezondheid verband houdende Problemen) voor de codering van de pathologieën bij de geboorte en van de doodsoorzaken zijn beginnen te gebruiken. Wij stellen hier de benamingen en codes van beide classificaties voor.

Astma werd in de ICD (4) ondergebracht onder het hoofdstuk 'Ziekten van ademhalingsstelsel', onder de rubriek 'Chronische aandoeningen van onderste luchtwegen':

¹ De nachtelijke verergering van astma wordt vastgesteld bij een aanzienlijk aantal personen (217). Een meer specifieke oorzaak hiervoor is niet met zekerheid gekend (218); blijkbaar zouden cellulaire mechanismen hierin een belangrijke rol spelen. Transbronchiale biopsieën hebben het bewijs geleverd van nachtelijke accumulatie van eosinofielen en macrofagen in het alveolair en peribronchiaal weefsel bij patiënten met nachtelijk astma. (219). Het nachtelijk astma wordt dus in verband gebracht met een significante daling van de longfunctie tijdens de nacht en met een toename van de inflammatie van de luchtwegen.

1.2.1. ICD-10 codes voor astma

- J44 Overige chronische obstructieve longaandoeningen²
Obstructief astma
Astmatische bronchitis (obstructief)
- J44.8 Overige gespecificeerde chronische obstructieve longaandoeningen
Astmatische (obstructieve) chronische bronchitis (zonder andere vermelding)
- J45 Astma
- J45.0 Overwegend allergisch astma
- Extrinsiek allergisch
 - atopisch
- Allergische bronchitis
Allergische rinitis met astma
Hooikoorts met astma
- J45.1 Niet-allergisch astma
- idiosyncratisch
 - intrinsiek niet-allergisch
- J45.8 Gemengd astma
Combinatie van aandoeningen vermeld bij J45.0 en J45.1
- J45.9 Astma, niet gespecificeerd
Laat optredend astma
Astmatische bronchitis
- J46 Status asthmaticus
Acuut ernstig astma

1.2.2. ICD-9 codes voor astma

- 493 Astma
- 493-0 Extrinsiek astma
- 493-00 Extrinsiek astma zonder vermelding van status asthmaticus
- 493-01 Extrinsiek astma met status asthmaticus
- 493-1 Intrinsiek astma
- 493-10 Intrinsiek astma zonder vermelding van status asthmaticus
- 493-11 Intrinsiek astma met status asthmaticus
- 493-2 Chronisch obstructief astma (met obstructieve longziekte)
- 493-20 Chronisch obstructief astma zonder vermelding van status asthmaticus
- 493-21 Chronisch obstructief astma met status asthmaticus

² In deze categorie vermelden we enkel de doodsoorzaken die verband houden met astma.

493-9 Niet-gespecificeerd astma

493-90	Niet-gespecificeerd astma zonder vermelding van status asthmaticus
493-91	Niet-gespecificeerd astma met status asthmaticus

ICD-9 wordt nog gebruikt voor de codering van de gegevens van in een ziekenhuis opgenomen patiënten voor de Minimale Klinische Gegevens (MKG).

Wat ICD-10 onderscheidt van ICD-9 is dat er veel meer categorieën in opgenomen zijn. De rubriek «astma» in ICD-10³ (493 in ICD-9) is gespreid over de 3 categorieën J45, J46 en deels J44. Combinaties van aandoeningen vormen nieuwe categorieën⁴.

De overgang van ICD-9 naar ICD-10 heeft een zekere discontinuïteit teweeggebracht in de trendanalyses van de statistieken betreffende ziekten of doodsoorzaken. In sommige gevallen is het verschil opmerkelijk. Vertrekkend van een voorafgaande schatting uitgevoerd in de Verenigde Staten (5), werd een vergelijkbaarheidsratio berekend om deze discontinuïteit te evalueren en de variaties in mortaliteit tussen de 2 classificaties te begrijpen.

Wat astma betreft, heeft men aan de hand van deze onderzoeken een vergelijkbaarheidsratio van 0,89 kunnen berekenen. Dat betekent dat er een minder grote kans is dat men astma selecteert als de onderliggende doodsoorzaak, wanneer men de ICD-10 gebruikt in plaats van de ICD-9. Bij het gebruik van dezelfde overlijdens en beide classificaties heeft de studie van Anderson aangetoond dat men een verschil verkreeg in het aantal overlijdens: bij gebruik van ICD-10 zijn er 10,6% minder overlijdens wegens astma dan bij gebruik van ICD-9. Dit heeft een weerslag op de mortaliteitsstatistieken.

1.3. Classificaties gebruikt in studies

In België werd in de gezondheidsenquête door middel van interview de 'International Classification of Primary Care' (ICPC) aangewend, die geregeld in de huisartsgeneeskunde wordt gebruikt. Deze in 1987 gepubliceerde classificatie is op drie elementen gestoeld: de reden van consultatie, de diagnoses of problemen en behandelingsmethodes. De categorie gebruikt voor astma is R96 (en stemt overeen met de categorieën J45 en J46 van de ICD-10) (6).

In epidemiologische studies is de gebruikte classificatie meestal gebaseerd op de etiologie en op de ernst van de symptomen (1). Er werden veel pogingen ondernomen om astma te classificeren volgens de etiologie, in het bijzonder met betrekking tot de sensibiliserende omgevingsagentia. Een dergelijke classificatie is echter beperkt door het

³ Verschillende astma-codes (493) in de ICD-9 bevinden zich bij de ICD-10 in de categorie J44 (overige gespecificeerde chronische obstructieve longaandoeningen). Er bestaat geen vergelijkbare code voor de categorie J44.8 (5).

⁴ De chronische obstructieve bronchitis wordt gespecificeerd met astma in de ICD-9, maar astma wordt er vermeld als onderliggende oorzaak van de bronchitis. In de ICD-10 echter werd een verband gecreëerd opdat beide termen (chronische obstructieve bronchitis en astma) gecombineerd en gecodeerd zouden worden in één enkele categorie J44.8.

bestaan van patiënten bij wie geen enkele omgevingsoorzaak kon worden geïdentificeerd. De identificatie van een specifieke omgevingsoorzaak bij een astmatische patiënt zou nochtans deel moeten uitmaken van de initiële klinische evaluatie, want zo kan men preventiestrategieën voor het astmabeleid uitwerken.

De prikkels (2) die astma uitlokken of verergeren, kunnen in zeven grote categorieën gegroepeerd worden: allergische, farmacologische, omgevingsgebonden, beroepsgebonden, infectieus, in verband met fysieke inspanning, en van emotionele aard.

De classificatie volgens de ernst van de symptomen is belangrijk bij de initiële evaluatie van de patiënt, wanneer men beslissingen moet nemen over het beleid (de behandeling van astma bestaat uit een trapsgewijze benadering waarbij het niveau van behandeling stijgt naarmate de ernst van astma toeneemt). In deze classificatie komt de graad van bronchus-obstructie en de variabiliteit in aanmerking.

We onderscheiden aldus 4 graden van ernst van astma: intermitterend, licht chronisch, matig chronisch en ernstig chronisch astma, zoals gedefinieerd door GINA (Global Initiative for Asthma).

Tabel 1-1 Graad van ernst van astma, volgens GINA (Global Initiative for Asthma). Naar (1).

Frequentie van de crisissen			
	Alle crisissen	Nachtelijke crisissen	Tussenin de crisissen
Intermitterend astma	<1 keer/week	= 2 keer/maand	Geen klachten, Asymptomatisch
Licht chronisch astma	=1 keer/week maar <1 keer per dag De crisissen kunnen de normale activiteiten beïnvloeden	>2 keer/maand	Geen klachten, Asymptomatisch
Matig chronisch astma	Dagelijks De crisissen verstoren de normale activiteiten	>1 keer/week	Dyspnoe matig aanwezig
Ernstig chronisch astma	Permanent Beperkte fysieke activiteit	Zeer frequent	Dyspnoe blijvend en uitgesproken

1.4 Diagnose

Er bestaan vrij gedetailleerde aanbevelingen voor de diagnosestelling van astma (7). Hier worden enkel de grote lijnen voorgesteld voor de differentiële diagnoses en de diagnostische middelen.

Om de diagnose van astma te stellen, moet de arts nagaan of:

- episodische symptomen van de bronchus-obstructie aanwezig zijn;
- de bronchus-obstructie reversibel is (ten minste gedeeltelijk);
- andere diagnoses uitgesloten zijn.

De aanbevolen methoden voor de diagnosestelling zijn:

- Afnemen van een gedetailleerde, medische voorgeschiedenis;
- Klinisch onderzoek van de onderste luchtwegen, thorax en huid;
- Spirometrisch longfunctieonderzoek inclusief reversibiliteitstest;
- Test om bronchiale hyperreactiviteit aan te tonen bij klinisch vermoeden maar normale spirometrie.

Daarnaast kan men als bijkomende onderzoeken uitvoeren :

- Nodige onderzoeken voor de differentiaaldiagnose ;
- Identificatie van uitlokkende factoren (triggers);
- Evaluatie van de ernst;
- Opsporen van eventuele complicaties.

1.4.1. Differentiaaldiagnose

Astma is dan wel de meest frequente, maar niet de enige obstructieve respiratoire aandoening. Het is dus belangrijk er zich bij de diagnosestelling van astma van te vergewissen dat het inderdaad een **diffuse en variabele** bronchus-obstructie betreft. De reversibiliteit hiervan dient steeds te worden aangetoond aan de hand van spirometrische tests. Indien de spirometrie normaal is, moet men zo nodig bronchiale hyperreactiviteit opsporen.

Tabel 1-2: Differentiaaldiagnose van astma bij kinderen en volwassenen (naar de *Guidelines for the diagnosis and management of asthma* (7))

Bij kinderen
Aandoeningen van de bovenste luchtwegen Allergische rinitis en sinusitis
Obstructies van de bovenste luchtwegen Functiestoornis van de stembanden Aanwezigheid van een vreemd voorwerp in de trachea of de bronchi Misvorming van de aortaboog Laryngotracheale verweking, stenose van de trachea of grote bronchi Adenopathie of tumor
Obstructie van de onderste luchtwegen Virale bronchiolitis of bronchiolitis obliterans Mucoviscidose Bronchopulmonaire dysplasie Cardiopathie
Andere oorzaken Recurrente hoest niet te wijten aan astma Aspiratie voortkomend van een dysfunctie van het slikmechanisme of van gastro-oesofageale reflux

Bij volwassenen
Chronisch obstructief longlijden (COPD) ('chronische bronchitis' of 'emfyseem') Congestieve hartinsufficiëntie Longembolie Dysfunctie van de stembanden Obstructie van de luchtwegen (goedaardige of kwaadaardige tumoren) Pulmonaire eosinofilie Hoest geassocieerd met gebruik van medicatie (inhibitoren van het angiotensin convertend enzyme (ACE))

1.4.2. Middelen voor de diagnosestelling van astma

De diagnose van astma is gebaseerd op de anamnese, het klinisch onderzoek, het longfunctieonderzoek (bij rust of bij inspanning) en het onderzoek naar de allergische status. De anamnese is zeer belangrijk, want zij laat vaak reeds toe met een relatieve zekerheid een diagnose van astma te stellen. Er is voor de diagnosestelling echter een objectieve longfunctiemeting nodig, aangezien astma gedefinieerd wordt door reversiebele luchtwegobstructie. Dit onderzoek gebeurt dus bij voorkeur door middel van spirometrie.

Indien tijdens de evolutie van de ziekte de diagnose van astma eerst klinisch werd gesteld, dient deze bevestigd te worden door een longfunctieonderzoek dat het bestaan van een gedeeltelijk, volledig of niet-reversibel obstructief patroon na toediening van een bronchodilatator objectiveert (zie verder).

1.4.2.1 Kliniek

Aan de hand van de anamnese en het klinisch onderzoek kan men op basis van de belangrijkste symptomen de diagnose van astma stellen (zie Definities).

Bij de anamnese zal men tevens kunnen nagaan of er familiale, persoonlijke en professionele antecedenten zijn. Men zal ook de antecedenten van allergie in de kindertijd (eczeem) en de uitlokkende factoren opsporen. De ernst en het chronische karakter zullen eveneens geëvalueerd worden.

Dank zij het klinisch onderzoek kan men de diagnose oriënteren naar de verschillende obstructieve aandoeningen (zie Differentiële diagnoses).

1.4.2.2 Longfunctieonderzoek

Het laat toe de aanwezigheid van een expiratoire functiestoornis te evalueren en het helpt aldus bij de diagnosestelling en bij de controle van de evolutie van astma, alsook bij de evaluatie van de respons van de patiënt op behandeling (8).

Er bestaan verschillende methoden (in rust of bij inspanning) om de graad van longfunctiestoornis te meten. Twee methoden worden echter ruimer aanvaard voor patiënten ouder dan 5 jaar (1) en ze worden ook in epidemiologische studies gebruikt : de spirometrie en metingen van de Peak Expiratory Flow.

- Spirometrie:

De spirometrie is een respiratoire proef die de longvolumes en het debiet van de luchtstroom in de luchtwegen meet. Deze methode wordt eveneens gebruikt om de hyperreactiviteit van de bronchi op te sporen, wat deel uitmaakt van de diagnosestelling.

Voor de metingen gebruikt men een spirometer. In geval van vernauwing van de luchtwegen wegens bronchospasme wordt de uitademing steeds moeilijker en zijn de spirometrische waarden gewijzigd. Spirometrie is niet van toepassing bij kinderen jonger dan 5 jaar, aangezien deze test een inspanning vergt, en dus een zekere medewerking van de patiënt.

Het betreft eenvoudige, reproduceerbare, maar niet voor astma specifieke onderzoeken. Spirometrisch onderzoek zou men meteen moeten uitvoeren bij elke persoon bij wie men astma vermoedt. De volgende spirometrische indexen zijn de meest gebruikte bij de evaluatie van de respiratoire functie:

- **Het Forced Expiratory Volume in 1 second** of **FEV1** (in het Nederlands vaak ook **ESW – Eén Seconde Waarde**) : de FEV1 is het volume uitgedemde lucht in 1 seconde bij een maximale uitademing volgend op een maximale inademing. De FEV1 is doorgaans verminderd bij astma. Als men een toename van de FEV1 van meer dan 12 % van de voorspelde waarde vaststelt (of in absolute waarde, een toename van meer dan 200 ml uitgedemde lucht) na inhalatie van een bronchodilatator, kan men de reversibiliteit als significant beschouwen.

- **De Forced Vital Capacity of FVC:** De FVC is het totale volume uitgeademde lucht na een diepe inademing. Personen met astma hebben een normale of enigszins verminderde FVC.

- Men berekent ook de **Tiffeneau-index (FEV1/FVC)** die het percentage uitdrukt van de expiratoire vitale capaciteit in de eerste seconde na een maximale uitademing. Bij volwassenen zonder respiratoire problemen heeft deze index een waarde die hoger ligt dan 80 % (bij jongeren dichtbij de 90 %). Elke lager liggende waarde suggereert een longfunctiestoornis (1). Men moet er echter aan herinneren dat deze index afneemt met de leeftijd (bij gezonde bejaarden ligt die niet hoger dan 70 %).

Er werden specifieke aanbevelingen over de standaardisering van de spirometrie (alsook van de gebruikte instrumenten) gepubliceerd.

- De Peak Expiratory Flow of PEF:

De PEF wordt gemeten met een piekstroommeter en vertegenwoordigt het snelste debiet waarmee de lucht in de luchtwegen circuleert tijdens een gedwongen uitademing. Het gaat om een methode waarmee men de bronchus-obstructie kan meten en matige tot ernstige respiratoire pathologieën kan opsporen. De PEF wordt uitgedrukt in liter per minuut. Het voordeel van deze methode is de eenvoud en de lage kost van de apparatuur. De waarden van de PEF worden bepaald door het geslacht, de leeftijd en de gestalte.

Tabel 1-3: Spirometrische metingen en graad van ernst van astma volgens GINA (Global Initiative for Asthma) (1)

	FEV1 en PEF
Intermittent astma	FEV1 of PEF= 80% van de beste persoonlijke waarde Variabiliteit van de PEF <20%
Licht chronisch astma	FEV1 of PEF = 80% van de beste persoonlijke waarde Variabiliteit van de PEF met 20 tot 30%
Matig chronisch astma	FEV1 of PEF van 60-80% van de beste persoonlijke waarde Variabiliteit van de PEF > 30%
Ernstig chronisch astma	FEV1 of PEF= 60% van de beste persoonlijke waarde Variabiliteit van de PEF > 30%

FEV1: Forced Expiratory Volume per second

PEF: Peak Expiratory Flow

De variabiliteit van de PEF levert een redelijke index van stabiliteit en ernst van astma op. De variabiliteit zou moeten berekend worden op basis van ten minste twee waarden ('s ochtends en 's avonds). De variabiliteit van de PEF kan men berekenen aan de hand van volgende formule (9):

$$\text{Variabiliteit overdag} = \frac{\text{PEF avond} - \text{PEF ochtend}}{\frac{1}{2} (\text{PEF avond} + \text{PEF ochtend})} \times 100$$

1.4.2.3. Andere diagnostische mogelijkheden

Er kunnen andere functionele, respiratoire proeven gebruikt worden: meting van de gasuitwisseling (arteriële bloedgassen, transfer factor voor koolstofmonoxide), inspanningstests, opsporing van de allergische status (huidtests, bepaling van serumgehalte van specifieke IgE's) en bronchiale provocatie door inhalatie van methacholine of histamine.

- Onderzoek van de allergische status

Men dient allergie op te sporen bij elk kind of elke volwassene met astma, meestal door middel van een huidtest. De anamnese is immers onvoldoende betrouwbaar om de aanwezigheid van een allergie uit te sluiten.

a De huidtests

De huidtests zijn eenvoudig en snel uit te voeren, en ze zijn bovendien niet duur. Als ze slecht uitgevoerd zijn, kunnen de huidtests echter vals positieve of vals negatieve resultaten opleveren.

15 minuten na de intradermale injectie van het allergen kunnen we een huidreactie waarnemen. Men mag evenwel niet vergeten dat antihistaminica de huidreacties afremmen en de interpretatie van de resultaten onmogelijk maken.

b De RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test)

De RAST beoogt de bepaling van allergen-specifieke IgE-antistoffen. Bij de meeste patiënten levert dit onderzoek maar weinig bijkomende informatie op in verhouding tot de anamnese en de huidtests. Het onderzoek is duurder dan de huidtests en de resultaten zijn slechts later beschikbaar. De RAST kan nochtans de voorkeur genieten in specifieke gevallen, bijvoorbeeld voor kinderen jonger dan 4 jaar (bij wie de huidtests helemaal niet praktisch zijn) of bij patiënten met uitgebreid huideczeem (de huidtests zijn in dat geval niet aan te raden). De test wordt niet beïnvloed door voorafgaande inname van medicatie

c Allergische provocatietest

Soms worden allergische provocatietests gebruikt in de diagnosestelling van beroepsgebonden astma (zie hoofdstuk 3). De provocatietests op natuurlijke wijze of in het longfunctielaboratorium met het agens dat men verantwoordelijk acht, kunnen noodzakelijk blijken om een specifieke stof die de astmasymptomen uitlokt te identificeren.

- Bronchiale hyperreactiviteit

Alle astmatische patiënten vertonen een bepaalde graad van bronchiale hyperreactiviteit. Het is dan ook belangrijk deze met diagnostische doeleinden op te sporen voor bepaalde patiënten bij wie de anamnese en de longfunctieonderzoeken niet toelaten een duidelijke diagnose te stellen.

We beschikken daartoe over talrijke stoffen die zoals bij aanvallen bronchusvernauwing kunnen uitlokken: de meest gebruikte zijn methacholine en histamine (10). De metingen van de reactie van de luchtwegen op die stoffen zijn gevoelig voor een astmadiagnose, maar ze hebben een lage specificiteit. Dat betekent dat een negatieve test een diagnose van manifest astma uitsluit, maar een positieve test betekent niet altijd dat de patiënt aan astma lijdt. Dat is verklaarbaar omdat de bronchiale hyperreactiviteit ook aangetoond wordt bij asymptomatische personen, bij patiënten lijdend aan allergische rhinitis (11) en bij anderen met andere oorzaken van bronchus-obstructie, bv mucoviscidose, bronchiëctasie of COPD.

1.4.2.4. Moeilijke diagnoses

De diagnose van astmacrisissen kan moeilijk zijn. Bijvoorbeeld, episodes van acute kortademigheid (dyspnoe), druk op de borst en of van wheezing kunnen ook veroorzaakt worden door kroep, bronchitis, hartaanvallen of disfunctie van de stembanden. De spirometrie, het aantonen van de reversibiliteit van de symptomen met de bronchodilatoren en de evaluatie van de uitlokkende factoren van de crisis zijn nuttig voor de diagnosestelling.

Voor bepaalde categorieën van patiënten kan de diagnosestelling van astma bijzonder moeilijkheden opleveren (1): bij zuigelingen, kinderen, bejaarden, in geval van beroepsastma of seizoensastma, bij voorkomen van een chronische hoest...

Voor deze patiëntengroepen zijn de metingen van de luchtwegobstructie en de eventuele variabiliteit hiervan bijzonder nuttig voor de diagnosestelling.

Meer details over de diagnose van deze groepen worden voorgesteld in de hoofdstukken die hieraan gewijd zijn (hoofdstukken 3 en 4).

2. Fysiopathologische en functionele mechanismen

Samenvatting

Astma heeft zeer vaak een allergische oorsprong. Bij het eerste contact met het allergeen bestaat de primaire reactie uit de productie van specifieke antilichamen (IgE). Die antilichamen hechten zich vast aan de targetcellen, mastocyten en basofielen. De klinische symptomen treden op bij latere contacten met het sensibiliserende allergeen. Door zich vast te koppelen aan de antilichamen activeren de antigenen de membraanreceptoren die de vrijstelling van mediators opgeslagen in de korrels van de targetcellen op gang brengen. Zodra die mediators (histamine, prostaglandines, leucotriënen) vrijkomen, veroorzaken ze een 'astmacrisis' gekenmerkt door bronchospasme, oedeem, slijmafscheiding in de bronch, bronchiale hyperreactiviteit, enz...

De bronchiale hyperreactiviteit is multifactorieel en vloeit waarschijnlijk voort uit een neurogeen onevenwicht en een inflammatie van de luchtwegen, geïnduceerd door cellulaire en chemische mechanismen. De 'crisis' verdwijnt spontaan binnen twee tot zes uur. Naargelang van het allergeen en de persoon kunnen er vertraagde gevolgen optreden in de daaropvolgende periode van 6, 12 of 24 uur.

Er bestaan vormen van astma niet gebaseerd op allergische mechanismen: de huidtests zijn dan negatief en het serumgehalte van IgE's ligt binnen de normale waarden. Dit astma wordt zeer vaak uitgelokt door virale infecties, maar eigenlijk zou het gaan om een vorm van auto-immuniteit of auto-allergie. Niet-allergisch astma komt vaker voor bij oudere vrouwen en zijn klinisch kader is ernstiger dan dat van allergisch astma.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">2.1. Allergisch astma2.2. Bronchiale hyperreactiviteit2.3. Moleculaire en cellulaire mechanismen2.4. Etappes van de allergische reactie2.5. Niet-allergisch astma |
|--|

2.1. Allergisch astma

Astma heeft meestal een allergische oorsprong. De respiratoire allergie is een toestand van overdreven gevoeligheid voor stoffen (of allergeenen) die meestal door de meerderheid van de individuen worden getolereerd. Het organisme verdedigt zich op overdreven manier door IgE's (Immunoglobuline E) te produceren die specifiek gericht zijn tegen het allergeen (zie atopie hoofdstuk 5).

Intense ademhalingsmoeilijkheden en het verstikkingsgevoel tijdens de astmacrisis zijn te verklaren door verschillende samengevoegde mechanismen. Tien tot vijftien minuten na inademing van het allergeen kan de astmacrisis ontstaan. Zodra de chemische mediators zijn vrijgekomen (histamine, prostaglandines, leucotriënen..), brengen ze hun effecten teweeg: bronchiale hyperreactiviteit, bronchospasme, oedeem, slijmafscheiding in de bronchi...

Naargelang van het allergeen en de persoon kunnen er 6, 12 of 24 uur later uitgestelde gevolgen optreden.

2.2. De bronchiale hyperreactiviteit

De bronchiale hyperreactiviteit is multifactorieel, want ze komt waarschijnlijk voort uit een neurogeen onevenwicht en een inflammatie van de luchtwegen, meestal gemedieerd door IgE's, en ze leidt tot bronchus-obstructie (1).

De bronchus-obstructie is toe te schrijven aan drie fenomenen die in verschillende mate tussenkomen naargelang van het type crisis en de ernst van astma: de bronchoconstrictie, het oedeem van het slijmvlies en de bronchiale hypersecretie. We kunnen stellen dat er twee fasen zijn in de bronchus-obstructie: de ene meteen, enkele minuten na het contact met een prikkel, die men vooral toeschrijft aan het bronchospasme; de andere treden op verschillende uren na het contact, wat men vooral wijt aan inflammatie en bronchiale hypersecretie.

De bronchiale hyperreactiviteit die de grote meerderheid van de astmatische personen kenmerkt (99%), is nochtans niet specifiek voor astma, aangezien men ze aantreft bij bepaalde chronische longaandoeningen en allergische rinitis (12). Hoewel de relatie tussen de bronchiale hyperreactiviteit en de ernst van astma niet eenvoudig is, stellen we vast dat de hyperreactiviteit toeneemt met de duur en de ernst van de aandoening.

2.2.1. Neurogene componente

Ter herinnering, het autonoom (of vegetatief) zenuwstelsel bestaat uit het parasympathisch zenuwstelsel en het sympathisch zenuwstelsel (12). Ter hoogte van de longen heeft men volgende componenten :

- het cholinerg parasympathisch zenuwstelsel (met een bronchusvernauwend effect) wordt vertegenwoordigd door de nervus vagus met cholinerge mediëring. Dit stelsel omvat afferente vezels⁵ komende van het respiratoire epitheel en de bronchiale gladde spier. De informatie afkomstig van de longreceptoren projecteert zich ter hoogte van het ganglion van de nervus vagus. De efferente vezels⁶ verdelen zich ter hoogte van de gladde spieren en de bronchiale klieren; zij veroorzaken bronchoconstrictie en secretie. Dit vertegenwoordigt het belangrijkste stelsel van neurologische controle van de tonus en de bronchiale secreties.

Anomalieën in het parasympathisch zenuwstelsel leiden tot :

- > *Vagale basishypertonie*, verantwoordelijk voor een verhoogde spiertonus.
- > *Excessieve stimulatie van de receptoren van de reflexboog*.

De receptoren van de reflexboog (verspreid over larynx, neus, het bronchiale slijmvlies) zijn gevoelig voor diverse prikkels, de inhalatie van stof, ... Diverse prikkels (virussen, luchtverontreinigende stoffen) kunnen het bronchiale epitheel bereiken. Ze kunnen ook

⁵ De afferente vezels vervoeren zenuwinformatie vanuit de perifere sites (bronchusspieren) naar het centraal zenuwstelsel.

⁶ De efferente vezels vervoeren de zenuwimpuls vanuit het centraal zenuwstelsel tot aan de spieren.

verantwoordelijk zijn voor een irritatie van de receptoren van de reflexboog of voor een verhoogde permeabiliteit van het bronchiale epitheel. De prikkels lokken een bronchoconstrictie uit door tussenkomst van de *cholinergische vezels*. Hierdoor ontstaat een hyperreactiviteit die verschillende weken na blootstelling aan de prikkels kan aanhouden.

> Een *hypertonie van de efferente baan van de nervus vagus* (verantwoordelijk voor een toegenomen bronchoconstrictie) alsook een *hyperactiviteit van de Nervus vaguskern* ter hoogte van het centraal zenuwstelsel.

• Het adrenerg sympathisch zenuwstelsel (dilaterende rol) reikt, naast de innervatie van de bronchiale klieren en de bronchiale gladde spier, tot aan het distale pulmonaal vaatstelsel. Op dat niveau zijn er α - en β -receptoren. De blokkering van de α -receptoren of de stimulatie van de β -receptoren leidt tot vasodilatatie. De bronchiale gladde spier is rijk voorzien van β -adrenerge receptoren waarvan de selectieve stimulatie (β_2) tot bronchodilatatie leidt.

De hypothese van een disfunctie van dit systeem bij astma werd vooropgesteld. Ter hoogte van het sympathisch stelsel treffen we volgende anomalieën aan:

> *Gedeeltelijke blokkering van de β -receptoren*, hetzij omdat ze in aantal zijn afgenomen, hetzij omdat de gevoeligheid van de receptor is verminderd. Dit β -blokkerende effect vindt plaats door een afwezigheid van blokkage van de parasymphatische activiteit (afwezigheid van bronchodilatatie).

> Een *toegenomen werking van de α -receptoren*

• Het non-adrenerge, non-cholinerge stelsel

Het is verantwoordelijk voor de vrijstelling van peptiden zoals:

- > de substantie P (verhoging van de vasculaire permeabiliteit en de slijmafscheiding)
- > neurokinine A (bronchoconstrictie-effect)
- > calcitonine GRP (arterieel en bronchiaal vasodilaterend effect)
- > VIP (krachtig bronchodilaterend effect)

2.2.1.1 Acute bronchoconstrictie

Het neurogene onderdeel zou gedeeltelijk de bronchoconstrictie verklaren. De bronchoconstrictie is een veralgemeende vernauwing van de ademhalingswegen, veroorzaakt door samentrekking van de bronchiale gladde spieren, die snel optreedt en gewoonlijk van korte duur is. De mechanismen van bronchoconstrictie variëren naargelang van de prikkel (inhalatie van allergenen, fysieke inspanning, koude lucht, rook...). De acute bronchoconstrictie geïnduceerd door allergenen, bijvoorbeeld, komt voort van de vrijstelling van IgE-afhankelijke mediators (onder meer histamine, prostaglandines en leucotriënen) vanuit de mastocyten van de luchtwegen. Deze mediators lokken een contractie van de gladde spieren uit.

2.2.2. *Inflammatoire componente*

De inflammatie van de luchtwegen is een tweede sleutelfactor in de hyperreactiviteit die de bronchus-obstructie uitlokt.

Een geheel van elementen treedt op in de inflammatoire reactie naargelang van de aard van de prikkels: het vrijkomen van mediators, de samentrekking van de gladde spier, de verandering in vasculaire permeabiliteit...

De inflammatoire reactie van de respiratoire luchtwegen manifesteert zich in drie vormen (1):

- Oedeem ter hoogte van de bronchuswand: de bronchusobstructie is ook het gevolg van een oedemateuze zwelling van de luchtwegwand. Ze ontstaat langzamer en duurt langer dan de bronchoconstrictie, en gaat gepaard met een verkleining van de bronchiale diameter, al dan niet met samentrekking van de gladde spieren of bronchoconstrictie. Dit oedeem heeft een vasculaire component: de bronchi zijn voorzien van een submucosa, vasculair netwerk. De verhoogde vasculaire permeabiliteit leidt tot een verdikking van de slijmvliezen en tot een zwelling van de bronchiale wand. De andere component van het oedeem is van cellulaire aard waarbij eosinofielen, mastocyten, macrofagen en polynucleaire neutrofielen tussenkomen.
- Vorming van mucus: de toename van mucussecretie, het exsudaat van serumproteïnen en celafvalstoffen (eosinofielen, mastocyten, lymfocyten) produceren een ophoping van dikke secreties die bij ernstig astma occlusie van de perifere luchtwegen en een bronchus-obstructie veroorzaakt. De vorming van mucus gebeurt trager en duurt langer.
- Het remodeleren van de luchtwegwand: zelfs na toediening van een behandeling wordt het luchtdebiet soms niet meer normaal. De cellulaire en moleculaire redenen voor het uitblijven van een respons op een behandeling kunnen verband houden met structurele veranderingen in de matrix van de luchtwegen (subepitheliale fibrose), die gepaard gaan met ernstige en langdurige inflammatie. Subepitheliale fibrose zou bestaan uit een pseudoverdikking van de basale membraan van het bronchiale slijmvlies. Dit verschijnsel is bijna constant bij de astmaticus, maar niet specifiek, want het wordt ook aangetroffen bij andere chronische longaandoeningen en bronchiale neoplasiën. De basale membraan lijkt eigenlijk een normale dikte te vertonen bij elektronenmicroscopie en de pseudoverdikking is te wijten aan een opstapeling van proteïnen, collageenvezels en aan de hyperplasie van myofibroblasten van de gladde spieren.

2.3. **Moleculaire en cellulaire mechanismen**

Het is zeer waarschijnlijk dat de inflammatie van de luchtwegen wordt veroorzaakt door een trapsgewijze activering van verschillende cellen (2). De bronchiale cellen worden het eerst geactiveerd; de vrijkoming van chemische mediators veroorzaakt de rekrutering van andere cellen die op hun beurt het initiële fenomeen versterken.

2.3.1. De cellen

De cellen betrokken bij de inflammatoire reactie van astma zijn de macrofagen, lymfocyten, mastocyten, polynucleaire basofielen, eosinofielen en neutrofielen.

- De alveolaire macrofagen

Het betreft fagocytair cellen betrokken bij de fagocytose van deeltjes en in de presentatie van antigenen aan immunocompetente lymfocyten. In normale toestand bedekken ze de epitheliale en alveolaire oppervlaktes. Bij de astmaticus zijn ze aanwezig in het bronchiale slijmvlies.

- De lymfocyten

Wanneer een allergeen voor het eerst een organisme binnendringt, veroorzaakt het de aanmaak van specifieke antilichamen. De gespecialiseerde cel is de lymfocyt B, die wordt aangevoerd door de lymfocyt T Helper (T4 genoemd). Deze lymfocyt T4 heeft op zijn beurt al zijn informatie ontvangen van het lichaamsvreemde antigeen zelf. Naargelang van het type allergeen kan de lymfocyt T4, hetzij een TH1 worden (als hij werd geactiveerd door bacteriën, virussen enz.), hetzij een TH2 (als hij werd geactiveerd door parasieten of allergenen) (13).

De interleukines, geproduceerd door de lymfocyten, zijn ware boodschappers uitgewisseld tussen de cellen betrokken bij de immunreactie. Een van deze interleukines van de TH2-weg is de interleukine 4. Het is met name dit interleukine dat de aanmaak van specifiek IgE stimuleert. De lymfocyten scheiden bovendien cytokinen af (IL-3, IL-4, IL-5, GM-CSF).

- De mastocyten

De mastocyten zijn kwantitatief weinig talrijk in het bronchiale slijmvlies, maar ze zijn in grotere hoeveelheden terug te vinden bij de allergische en niet-allergische astmatici. Zij staan zeer vaak in contact met de sensibele zenuwuiteinden. De mastocyt lijkt de cel te zijn die de onmiddellijke reactie uitlokt en zou een rol kunnen spelen in chronisch astma. De mastocyt zet broncho-actieve mediators vrij (histamine, leucotriëne).

- De polynucleaire basofielen

Targetcel van de IgE's. Deze korrels bevatten chemische mediators verantwoordelijk voor de inflammatoire reactie.

- De neutrofielen en eosinofielen

Deze cellen vertegenwoordigen een fagocytair stelsel. De eosinofiel is een cel betrokken bij het parasitaire afweersysteem, maar bezit ook de eigenschap een inflammatoire reactie te laten voortduren of te vergroten. De eosinofiel is een sleutelcel in de inflammatie bij de astmaticus. Zijn vrijwel constante aanwezigheid en zijn sterke oplading met mediators worden verantwoordelijk geacht voor de meeste waargenomen afwijkingen. De cytotoxische werking van zijn proteïnebestanddelen (Major basic protein of MBP, eosinofiel peroxydase of EPO ...) op het epitheel en de

effecten van bronchoconstrictie van zijn mediators (PAF, LTC₄), dragen bij tot de pro-inflammatoire werking van deze cel. Zijn aanwezigheid in de luchtwegen (neus, sinussen, bronchi) en de longen van astmatische personen wordt aangetoond door analyse van expectoraties, bronchiale biopsieën en broncho-alveolaire spoelingen. De eosinofilie in het bloed en deze in de alveolen zijn gecorreleerd met de ernst van astma.

2.3.2. De chemische mediators

Er bestaan zeer veel chemische mediators: meer dan een vijftigtal werd beschreven; alle zijn in diverse mate in staat letsels te veroorzaken of te verergeren. Hun inwerking gebeurt waarschijnlijk trapsgewijs en in synergie.

Tot de belangrijkste chemische mediators behoren met name de histamines (mediators met krachtig bronchoconstrictie effect vrijgesteld door de mastocyten), de bradykininen, de leucotriënen (Slow-Reactive Substance of Anaphylaxis of SRSA) met effect van bronchoconstrictie, de prostaglandines (bescheiden rol in astma), de Platelet Activating Factor (PAF)...

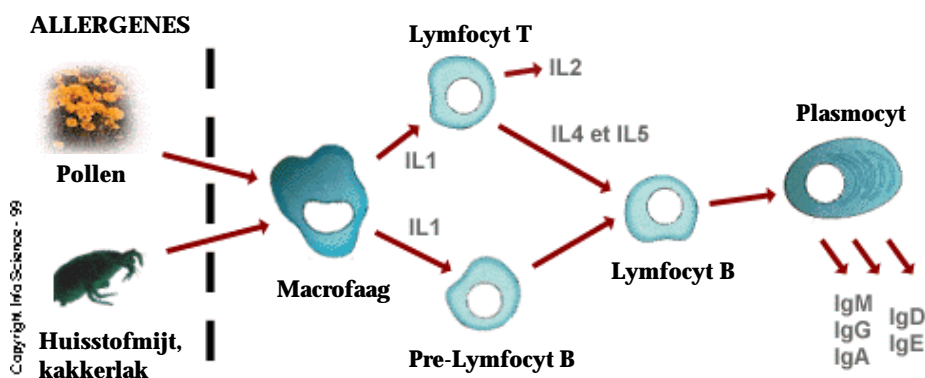
2.4. Fasen in de allergische reactie

De allergenen zijn T-afhankelijke antigenen, die de synthese van IgE enkel opwekken bij personen met erfelijke predispositie.

Ongeacht hun vorm (astma, netelroos of hooikoorts), vertonen de meest courante allergieën, zij die afhangen van de IgE's, twee fasen:

De inductie van de allergie: bij het eerste contact tussen het organisme en het allergeen (pollen, huisstofmijt, kattenhaar...) stimuleren de macrofagen de lymfocyten B en T. Deze verschillende cellen communiceren onderling via hun proteïnemembraan, maar tevens door middel van de mediators die zij produceren, zoals de interleukines. De plasmocyten, ontstaan uit deze aaneenschakeling van reacties, produceren dan specifieke IgE's tegen het oorspronkelijke allergeen. Die eerste fase, "inductie van de allergie" genoemd, eindigt met de vasthechting van de IgE's (antilichamen) op de basofielen en mastocyten (targetcellen).

Figuur 2-1: Fase I: Inductie van allergie

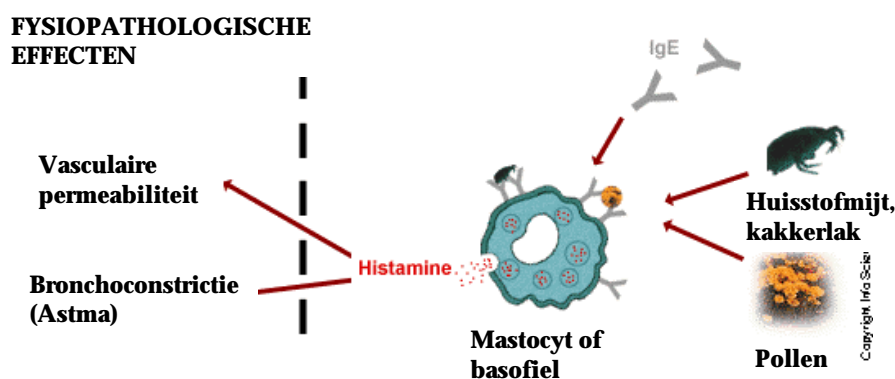


De allergische reactie: de klinische symptomen duiken op bij latere contacten met het sensibiliserende allergeen. Dit allergeen hecht zich rechtstreeks vast op de IgE's van de basofielen en mastocyten, en activeert de membraanreceptoren, waardoor een reeks moleculaire, biologische gebeurtenissen worden veroorzaakt, die de degranulatie van diezelfde cellen tot gevolg hebben. Een twintigtal chemische mediators (histamine, heparine, protease..) komen vrij in de intercellulaire ruimten. Zodra deze mediators zijn vrijgekomen, produceren ze een intense en onmiddellijke inflammatoire reactie (bronchoconstrictie, vasodilatatie, verhoogde vasculaire permeabiliteit, vasculaire congestie, vorming van oedeem..).

Vertraagde allergie of overgevoeligheid of met cellulaire mediatie :

De uitgestelde inflammatoire fase is het gevolg van een ander type reactie: de synthese van nieuw gevormde mediators (leucotriënen, prostaglandines...) en het vrijkomen van chemotactische factoren die bepaalde cellen die in het bloed circuleren, zoals de eosinofielen en de bloedplaatjes, naar de long trekken. De doorgang van deze cellen wordt trouwens vergemakkelijkt door transformaties die plaatsvinden ter hoogte van de wand van de bloedvaten. Onder invloed van de chemische mediators verwerven de endotheliale cellen immers adhesiemoleculen. De circulerende cellen worden tegengehouden en gaan naar de plaats van de inflammatoire reacties. De eosinofielen, eenmaal ter plaatse, geven toxische stoffen vrij die in staat zijn een afschilfering van het epitheel te bewerkstelligen. Hierdoor vergroot nogmaals de plaatselijke, inflammatoire reactie en het bronchospasme.

Figuur 2-2: Fase II: De allergische reactie



2.5. Niet-allergisch astma

Bij individuen die lijden aan niet-allergisch astma (intrinsiek) zijn de huidtests negatief. Zij hebben bovendien geen klinische of familiale antecedenten van atopie. De serumconcentraties van IgE's zijn vaak normaal en er zijn geen bewijzen van antilichamen specifiek gericht tegen de meest courante allergenen. Deze vorm van astma, die vaak geassocieerd is met neuspolypose en overgevoeligheid voor aspirine, heeft een begin dat doorgaans voorafgegaan wordt door een voorgeschiedenis van virale respiratoire infecties en ze is frequenter aanwezig bij vrouwen (14).

Patiënten getroffen door dit type astma zijn zeer vaak ouder dan hun allergische homologen. De klinische manifestaties zijn tevens ernstiger.

De Zwitserse studie SAPALDIA uitgevoerd bij zowat 8.000 personen, heeft aangetoond dat bij volwassenen met een leeftijd van 18 tot 60 jaar ongeveer één derde van de astmagevallen als niet-allergisch kon worden geklasseerd (15).

Er werden verschillende hypothesen geformuleerd om het ontstaan van niet-allergisch astma te verklaren. Volgens één hiervan zou deze vorm van astma een auto-immune of auto-allergische aandoening zijn, uitgelokt door infecties.

3. De verschillende vormen van astma

Samenvatting

Astma vertoont grote variaties in het klinisch beeld. Het kan zich o.m. voordoen onder vorm van een geïsoleerde crisis van korte duur, of onder vorm van een opeenvolging van crisissen gedurende verschillende dagen. Er kan een toestand van blijvende dyspnoe ontstaan tussenin de crisissen. Acuut ernstig astma is een ernstige crisis die levensbedreigend kan zijn.

Inspanningsastma wordt gekenmerkt door het ontstaan van astmatische symptomen bij intensieve, fysieke activiteit. De ernst van inspanningsastma varieert naargelang van de omgeving en het soort oefening. Twee theorieën proberen er de fysiopathologie van te beschrijven. De ene doet een beroep op het begrip warmteverlies, de andere op dat van vochtverlies in de luchtwegen. De diagnose is voornamelijk klinisch. Bepaalde niet-farmacologische ingrepen, zoals de een opwarming ter voorbereiding van de oefening, kunnen de symptomen afzwakken.

Beroepsastma, veroorzaakt door sensibiliserende en irriterende agentia aanwezig op de werkplaats, wordt zeer vaak ten onrechte gediagnosticeerd als chronische bronchitis als de hoestklachten prominent zijn. Het beroepsverleden van de patiënt, herhaalde metingen van de PEF tijdens en buiten de werkuren, specifieke bronchiale provocatietests zijn zeer nuttig voor de diagnosestelling.

Seizoensgebonden astma is tijdelijk en 'gelink't aan de seizoenen met een hoge concentratie aan externe allergenen. Emoties en stress kunnen een invloed hebben op de symptomen van astma en tevens crisissen uitlokken.

- | |
|---|
| <p>3.1. Klinische aspecten</p> <p>3.2. Inspanningsastma</p> <p>3.3. Beroepsastma</p> <p>3.4. Seizoensgebonden astma</p> <p>3.5. Psychogeen astma</p> |
|---|

3.1. Klinische aspecten

Astma vertoont zeer gevarieerde, klinische aspecten. De uitlokkende factoren zijn veelvuldig en de eventuele verwickelingen beïnvloeden het verloop van de aandoening (12).

Hieronder de meest frequente, klinische presentaties op basis waarvan men de diagnose van astma dient te stellen.

- **Astma met intermitterende dyspnoe:**

De astmacrisis

Het gaat om de typische episode van voorbijgaande acute dyspnoe. Het begin is abrupt: de crisis treedt snel op, meestal 's nachts; de dyspnoe doet de zieke wakker worden, gaat gepaard met een piepende ademhaling, dwingt tot rechtop zitten. Spontaan duurt ze

enkele minuten tot verschillende uren. De hoest komt wat later op, verwekt productie van sputum (zgn. parels van Laënnec), en kondigt het einde van de crisis aan.

Bij longauscultatie hoort men piepende ronchi over beide longvelden.

De astma-aanval

In bepaalde gevallen is de crisis éénmalig en doet ze zich niet meteen opnieuw voor. De volgende crisis treedt maar verschillende dagen of weken later op. Meestal herhalen de crisissen zich soms op dezelfde uren, soms zelfs verschillende keren per dag (opéénvolging van crisissen). Tussen de crisissen in kan de dyspnoe afwezig zijn of slechts in mineur aanwezig maar ('subcritische toestand'). Deze astma-aanval kan ook verschillende dagen tot zelfs weken (dagelijkse crisissen) aanhouden.

De crisis varieert dus in haar verschijningsvorm en haar ernst naargelang van een bepaald aantal factoren:

- *Het tijdschema* soms overdag, maar meestal 's nachts;
- *Duur*, indien langer dan 24 uur moet men beducht zijn voor verwickelingen en ziekenhuisopname overwegen;
- *Frequentie*, zeer variabel van de ene persoon tot de andere;
- *Voorbeschiktheid*; astma begint meestal op kinderleeftijd, maar slechts een gedeelte van de astmatische kinderen zal ook nog astma hebben op volwassen leeftijd (zie hoofdstuk 4); anderzijds is het optreden van astma vanaf het vierde decennium gekend;
- *Uitlokkende factoren*; ze zijn veelvuldig, o.m. allergenen, emoties, temperatuursveranderingen, fysieke inspanning... (zie hoofdstuk 5).

• Astma met continue dyspnoe

Dit kan voortkomen uit de evolutie van een astma met intermitterende dyspnoe en het combineert de twee vorige verschijningsvormen: er zijn crisissen die zich min of meer geregeld kunnen herhalen. Klinisch gezien, bestaat er een permanente dyspnoe met soms vrij overvloedige, taaie en vaak gesurinflecteerde expectoraties.

• Acuut astma (status asthmaticus)

Het betreft een bijzonder ernstige, acute astmacrisis, persisterend ondanks gepaste behandeling. Op enkele dagen tijd (een tot drie) ontstaat een verstikkingstoestand die een opname in het ziekenhuis, eventueel in een eenheid intensieve zorgen, noodzakelijk maakt. Deze ernstige vormen kunnen ontstaan in enkele uren, en minder vaak in enkele minuten tijd. Acuut ernstig astma is een medisch spoedgeval dat de levensprognose in gevaar brengt.

Het treedt bij voorkeur op bij bepaalde zieken (want niet elke asthmaticus heeft status asthmaticus), meestal bij jonge personen met astma met ernstige en herhaaldelijke crisissen en minder vaak bij mensen die astma met continue dyspnoe vertonen.

De frequentie van de status asthmaticus is de laatste jaren afgenomen wegens de betere behandeling van ernstig astma. De term acuut ernstig astma verdient voorkeur boven «status asthmaticus», aangezien zo de notie van spoedgeval beter opvalt. De Angelsaksische auteurs spreken over 'near fatal asthma'.

3.2. Inspanningsastma

Inspanningsastma (IA) is een frequente aandoening, die wordt gekenmerkt door het ontstaan van symptomen van astma tijdens een intensieve fysieke activiteit (16). Een meer precieze benaming van de aandoening is 'bronchoconstrictie geïnduceerd door inspanning'; deze veroorzaakt geen astma «de novo», maar lokt alleen bronchospasme uit. Hierdoor ontstaat een tijdelijke verhoging van de luchtwegenweerstand en ontstaan meteen ook de symptomen van inspanningsastma, gewoonlijk tijdens de eerste 5 tot 10 minuten na het begin van de fysieke inspanning. De symptomen bereiken hun hoogtepunt in 5 tot 10 minuten en verdwijnen 60 tot 90 minuten na de stopzetting van de fysieke activiteit. Tijdens IA vertonen patiënten met een afname van ten minste 15% van hun FEV1 (forced expiratory volume in 1 second) t.o.v. de waarde gemeten voor de inspanning.

Inspanningsastma wordt ook gekenmerkt door een refractaire periode, tijdens dewelke een tweede inspanningsproef in verhouding tot de eerste test slechts een tweemaal kleinere vernauwing van de luchtwegen uitlokt. Deze periode treedt op 20 tot 30 minuten na het begin van de inspanning en duurt minder dan 4 uur. De ernst van het inspanningsastma varieert naargelang van de omgeving en het soort oefening. Twee theorieën proberen er de fysiopathologie van te beschrijven: de ene doet een beroep op het begrip warmteverlies, de andere op dat van vochtverlies in de luchtwegen.

De diagnose is voornamelijk klinisch. Het fysisch onderzoek van de patiënt in rust is vaak normaal, aangezien de symptomen en fysische tekenen enkel optreden tijdens de inspanning. Als de longfunctietests normaal zijn, terwijl de anamnese sterk in de richting van een IA wijst, dient men de piekstroom of FEV1 te meten vóór en na inspanning. De longfunctie wordt bij voorkeur geëvalueerd door de bepaling van de FEV1. Als men met kinderen te maken heeft, is er een meer aangepaste test, de Free Running Asthma (FRASST), ook bruikbaar door de huisarts of op school. Het kind loopt zo snel het kan gedurende 6 minuten, liefst buiten. Onmiddellijk vóór en vervolgens 5 tot 10 minuten na de test meet men de piekstroom. Als het kind deze test moet onderbreken omwille van respiratoire benauwdheid of hoest, moet de piekstroom vroeger worden gemeten. Deze test wordt als positief beschouwd bij een vermindering met 10% van de FEV1, een vermindering met 15% is volkomen afdoend. Als de FEV1 met 15% is verminderd, is het gebruik van een bronchodilatator de beste therapie.

Bepaalde niet-farmacologische interventies zoals de opwarming ter voorbereiding van de inspanning kan de astma-symptomen afzwakken. De beta-agonisten met korte actieduur (en het cromoglycaat in geval van licht inspanningsastma) vormen de eerste voor te stellen behandeling.

3.3. Beroepsastma

Beroepsastma kunnen we definiëren als een astma geïnduceerd of verergerd door de blootstelling aan agentia aanwezig in de werkomgeving. Meestal betreft het een klinisch banaal astma, maar waarvoor een precieze, etiologische diagnose noodzakelijk is voor de preventie en de eliminatie van het verantwoordelijke agens (17).

Beroepsastma is nu de vaakst voorkomende respiratoire beroepsziekte in de industrielanden. Het aandeel van beroepsastma varieert volgens de studies van 2 tot 15 % in het geheel van astma's.

Astma ontstaan in de werkplaats is een diagnose die vaak wordt gemist, tenzij de gezondheidswerker op de hoogte is gesteld van de mogelijkheid van het optreden van astma na blootstelling aan sensibiliserende stoffen. Veel geïnhaleerde, chemische stoffen worden verantwoordelijk geacht voor het verwekken van astma in de werkomgeving.

Het gaat van chemische producten met laag moleculair gewicht die zeer reactief zijn, zoals isocyanaten, latex, anorganische chemische producten (bijvoorbeeld de gekende platinazouten), of stoffen met hoog moleculair gewicht zoals eiwitten van dierlijke of plantaardige oorsprong (melen, houtstof..) of organische, chemische producten (antibiotica, ontsmettingsmiddelen...).

Er bestaat een volledige lijst van irriterende stoffen (ongeveer 400!) gerangschikt volgens moleculair gewicht, die permanent wordt bijgewerkt en beschikbaar is op de internetsite van Asmanet (<http://asmanet.com>).

Verskillende beroepen hebben met astma te maken: bakkers, veetelers, schilders, plastechnijverheid, farmaceutische industrie, medische beroepen, kappers, schrijnwerkers, lassers,...

Aangezien het begin van de klinische symptomen zeer geleidelijk is, wordt deze vorm van astma vaak gediagnosticeerd als chronische bronchitis of als chronisch obstructief longlijden (COPD). Astma wordt dus vaak verwaarloosd of op on gepaste wijze behandeld. De correcte diagnosestelling vergt een zorgvuldige beroepsanamnese van de patiënt, vooral met betrekking tot de blootstelling aan sensibiliserende en irriterende stoffen; de afwezigheid van astmasymptomen vóór de beroepsactiviteit, het verband tussen het ontstaan van de symptomen en de werkplaats en hun verbetering tijdens de weekends of de vakantieperiodes.

De bevestiging van de diagnose kan men verkrijgen door een reeks metingen van de expiratoire piekstroom tijdens en buiten de werkuren en door specifieke bronchiale provocatietests (18).

De vaststelling dat beroepsastma aanwezig blijft of verergert, zelfs zonder verdere blootstelling aan sensibiliserende en irriterende agentia, onderstreept het belang van een vroegtijdige diagnose, van het vermijden van verdere blootstellingen en van het tijdig instellen van een gepaste farmacologische behandeling.

3.4. Seizoensgebonden astma

Bij bepaalde gesensibiliseerde patiënten kan astma verergeren tijdens de seizoenen met een hoge concentratie aan buitenhuisallergenen, zoals pollen en schimmels (lente). Deze vorm van astma is zeer vaak geassocieerd met allergische rhinitis. Astma treedt occasioneel op en de patiënt is volledig asymptomatisch tussenin de seizoenen. Bij patiënten die lijden aan persisterend astma, kan er evenwel een verergering van de symptomen optreden tijdens diezelfde seizoenen.

Klimaatfactoren zoals bruske temperatuurschommelingen en temperatuurinversies spelen een rol in het uitlokken van astmacrisissen. In de meeste studies met chronologische reeksen noteren we een duidelijke toename van de symptomen en van de acute episodes in de herfst.

3.5. Emotiegebonden en psychogeen astma

Verskillende objectieve gegevens tonen aan dat psychische stress (bepaalde emoties, stress, spanningen in families, stress op school) bij de astmatici een rol kan spelen in de verergering of de verbetering van het verloop van de aandoening, maar er zijn zeer weinig experimentele bewijzen om deze waarnemingen te staven (19). Astmatische kinderen zouden in het bijzonder kwetsbaar zijn voor negatieve emoties die blijkbaar de astma-aanvallen kunnen versnellen.

Enkele studies hebben aangetoond dat de negatieve emoties veeleer de subjectieve symptomen dan de objectieve manifestaties zouden beïnvloeden. Dat suggereert dat de kinderen die zich in een negatieve emotionele toestand bevinden, geneigd zouden zijn bepaalde gewaarwordingen verbonden met fysieke activiteit zoals vermoeidheid, hartkloppingen en zuchten te beschouwen als symptomen van bronchusobstructie. Bijgevolg gaan ze meer klagen over kortademigheid, zonder een onderscheid te maken met de echte objectieve symptomen van astma (20). Te vermelden valt dat ook een intense lachbui een aanval kan uitlokken.

4. Natuurlijk verloop van astma

Samenvatting

Astma begint zeer vaak tijdens het eerste levensjaar. Het belangrijkste symptoom is de luidruchtige ademhaling, op basis waarvan men nochtans geen definitieve diagnose kan stellen vóór het kind ouder is. De virale infecties lijken een grote rol te spelen bij de zuigelingen; de allergenen daarentegen zouden de doorslaggevende factor zijn, zodra het kind de schoolleeftijd nadert. Het vroegtijdig ontstaan van een IgE-overgevoeligheid voor koemelk en eieren gaat gepaard met een verhoogd risico voor het later optreden andere allergische verschijnselen.

In de meeste gevallen blijft de longfunctie normaal, maar deze kan verminderen in aanwezigheid van ernstige, persisterende, astmatische symptomen tijdens de hele kindertijd tot de adolescentie. Vermits de gevolgen van astma tijdens de jeugd op volwassen leeftijd nog aanzienlijk kunnen zijn, is het belangrijk kinderastma niet te verwaarlozen alleen op basis van de hoop dat het met ouder worden zal verdwijnen.

Astma kan ontstaan op volwassen leeftijd als reactie op de aanwezigheid van sensibiliserende en irriterende agentia (bv. beroepsastma), maar ook na het ontstaan van een laattijdige atopie. Op volwassen leeftijd is astma doorgaans progressief, wat leidt tot een irreversibele luchtweg-obstructie bij 80% van de bejaarde personen. De diagnose van astma bij bejaarde personen kan moeilijk zijn, enerzijds omdat de symptomatologie miskend wordt, en anderzijds omdat het uitvoeren van het diagnostisch longfunctieonderzoek bij bejaarden soms moeilijk uit te voeren is. De symptomatologie wordt ook hier vooral gekenmerkt door wheezing, kortademigheid en droge hoest.

- | |
|---|
| <p>4.1. De eerste levensjaren</p> <p>4.2. Op kinderleeftijd</p> <p>4.3. Op volwassen leeftijd</p> <p>4.4. Bij bejaarden en rokers</p> |
|---|

4.1. De eerste levensjaren

De symptomen van astma ontstaan gewoonlijk tijdens het eerste levensjaar, maar het is op dit ogenblik nog moeilijk om een definitieve diagnose te stellen.

Een recurrente, luidruchtige vooral piepende ademhaling (wheezing) is één van de symptomen bij zuigelingen, maar het optreden ervan in het eerste levensjaar is geen voorspellende indicator voor de latere ontwikkeling van astma.

Astma bij kinderen wordt verondersteld van allergische oorsprong te zijn. Men mag echter niet vergeten dat de allergie moet kunnen bewezen worden. Kinderastma doet zich meestal eerst voor als een infectieus astma.

Het is vaak naar aanleiding van een virale respiratoire infectie (zelden een bacteriële) dat bij de zuigeling de aandoening zich voor het eerst manifesteert, hoewel de associatie met virale respiratoire infecties enigszins controversieel blijft (21) (22).

De infectie fungeert als uitlokkende factor (trigger) bij voorbeschikte personen bij het ontstaan van astmacrisissen.

Kinderastma manifesteert zich via paroxistische en aanvankelijk reversibele aanvallen van expiratoire dyspnoe die te verklaren is door de vernauwing van de bronchi tengevolge van de inflammatie van het slijmvlies.

De astmacrisissen zijn vaak ernstig en komen dikwijls met toenemende frequentie voor (acuut astma), waardoor soms verergering van de prognose. De ernst van de crisis wordt doorgaans beoordeeld op basis van de aanwezigheid van braken, respiratoire benauwdheid en hypoxie.

Talrijke zuigelingen en jonge kinderen met een luidruchtige ademhaling tijdens de virale respiratoire infecties ontwikkelen niet noodzakelijk een blijvend astma tijdens hun kindertijd. Longitudinale studies hebben wel aangetoond dat ten minste 40% van de kinderen met wheezing tijdens de eerste drie levensjaren nog episodes van wheezing vertonen op de leeftijd van 6 jaar. Bijgevolg is het belangrijk die kinderen te identificeren die het risico lopen astma te ontwikkelen en diegene bij wie de vroegtijdige wheezing slechts voorbijgaand is. Het voorspellen van de evolutie wordt bemoeilijkt door het wisselend karakter van astma, door de aspecificiteit van de symptomen die men ook aantreft bij veel andere kinderaandoeningen en door het ontbreken van specifieke en gevoelige indicatoren.

Genetische indicatoren, zoals atopie, en risicofactoren voor astma werden weliswaar geïdentificeerd (zie hoofdstuk 5), maar ze kunnen niet gebruikt worden om het ontstaan en de evolutie van astma bij een individuele patiënt te voorspellen. Evenzo hebben zuigelingen die later tijdens de jeugd astma ontwikkelen, een serum IgE-gehalte en een eosinofilie die hoger liggen dan bij diegenen die de aandoening niet ontwikkelen. Maar nogmaals, deze elementen zijn onvoldoende gevoelig en specifiek om risicokinderen te identificeren (23).

Zelfs als men niet met zekerheid kan bepalen welke kinderen een blijvend astma zullen vertonen, moeten respectievelijk de aanwezigheid van een andere allergie, familiale antecedenten van allergie of astma, perinatale blootstelling aan bepaalde omgevingsallergenen en 'in utero' blootstelling aan het roken van de moeder toch risicofactoren voor het ontstaan van een persisterend astma beschouwd worden. Deze intrinsieke risicofactoren moet men opsporen bij het optreden van symptomen.

Naargelang van de leeftijd van het kind kunnen verschillende vormen van allergie zich voordoen: atopische dermatitis, gastro-intestinale symptomen of ook nog een recurrenente luidruchtige ademhaling. In de eerste levensjaren ontstaan vrij vaak allergische reacties op de voeding, voornamelijk op koemelkeiwitten en kippeneieren. Op latere kinderleeftijd kunnen astma, allergische rinitis of conjunctivitis, alsook in het algemeen alle allergieën te wijten aan geïnhaleerde allergenen tot ontwikkeling komen.

De aanwezigheid van IgE-antilichamen tegen allergenen (wit van ei en koemelk) bij de zuigeling voorspelt gevoeligheid voor geïnhaleerde allergenen en voor allergie zelfs vóór de leeftijd van 7 tot 10 jaar. Lage bloedspiegels van specifiek IgE tegenover verschillende allergenen blijven echter een normaal verschijnsel, in het bijzonder bij kleine kinderen, en ze hebben dus geen beperkte klinische betekenis. Het vroegtijdige ontstaan van eczeem daarentegen kan een goede voorspellende factor blijken voor het later ontstaan van astma.

Het is dus uiterst belangrijk aandacht te besteden aan de eerste symptomen van de allergische aandoening, vooral omdat ze sluipend kunnen optreden en aanvankelijk onder een lichte vorm, of het nu gaat om een banaal lijkend eczeem of om een luidruchtige ademhaling door virale infectie. Hoewel veel kinderen die ooit allergische verschijnselen vertonen, er gelukkig van af geraken, zijn er heel wat andere die een blijvend eczeem, astma of chronische allergische rinitis zullen ontwikkelen. Daarom moet de diagnose van allergische aandoening zo vroeg mogelijk overwogen worden (vanaf het optreden van de eerste symptomen) om het zogenaamde «allergische verloop» te vermijden, evenals de soms ernstige latere verwickelingen van diezelfde aandoeningen.

In juni 2003 heeft een groep Europese allergologen (EAACI- European Academy of Allergology and Clinical Immunology) officieel een campagne opgezet met de bedoeling de opsporing, diagnosestelling en vroegtijdige behandeling van allergische aandoeningen bij het kind te bevorderen. Volgens deze groep experts worden astma en allergieën in het algemeen, vóór de leeftijd van twee jaar, al te vaak miskend en onvoldoende behandeld.

Wat de prognose bovendien verergert, is dat de jonge kinderen met als initieel symptoom hoesten of wheezing bij respiratoire infecties vaak een verkeerde diagnose krijgen van bronchitis of pneumonie, en ze aldus ondoeltreffend behandeld worden met antibiotica en antitussiva.

Bij de aanbevelingen opgesteld door de EAACI (24) zijn allergische tests (niet vóór de leeftijd van 4 jaar) aangewezen bij aanwezigheid van de klassieke symptomen van een persisterende of vrij intensieve allergische aandoening. Dit met de bedoeling om een vroegtijdige diagnose te stellen en zo de kinderen te identificeren die het risico lopen later andere allergische manifestaties te ontwikkelen, om het allergeen te vermijden en een gepaste behandeling in te stellen.

Bepaalde astma-episodes lijken voornamelijk verband te houden met allergenen, andere met virussen (25) en nog andere zijn toe te schrijven aan de interactie van deze twee oorzaken.

Hoewel de virussen een grote rol lijken te spelen tijdens de eerste levensjaren, zouden de allergenen daarentegen de belangrijkste factor vertegenwoordigen zodra het kind de schoolleeftijd bereikt.

Er bestaat een correlatie tussen het vroegtijdige optreden van wheezing en een verminderde longfunctie vóór het optreden van symptomen. Dit suggereert dat de kleine longen met nauwere luchtwegen verantwoordelijk kunnen zijn voor de piepende ademhaling, die op natuurlijke wijze verdwijnt tijdens de groei van het kind.

4.2. Tijdens de kinderleeftijd

Het overheersende kenmerk van astma tijdens de kindertijd is de aanwezigheid van een allergie. Allergenen zouden een grote rol spelen in het ontstaan van astma. De rol van virale infecties in de etiologie van astma tijdens de kindertijd is daarentegen niet zo duidelijk (22). Bij de atopische kinderen zijn virale infecties bijzonder belangrijk voor het uitlokken van astma-exacerbaties, maar er zijn zeer weinig gegevens die hun rechtstreekse verantwoordelijkheid in het ontwikkelen van astma staven.

Bij het kind op schoolleeftijd is de diagnosestelling gemakkelijker dan bij de zuigeling, omdat de crisissen meer stereotiep zijn. Ze beginnen doorgaans op het einde van de namiddag en 's nachts, zeer vaak voorafgegaan door jeukende neus of ogen, neusloop, buien van spastische hoest, agitatie en buikpijn. Tijdens de crisis zit het kind rechtop, is het angstig en opgewonden. Het snakt naar lucht, zijn thorax is uitgezet en geblokkeerd in inspiratiestand. De resolutie treedt binnen enkele uren spontaan op of onder behandeling. De ademhalingsfrequentie normaliseert zich en het kind is dan ontspannen, maar uitgeput.

Bij een eerste aanval kan de diagnose van astma op schoolleeftijd soms echter moeilijk zijn. Vanuit klinisch oogpunt contrasteert meestal de intensiteit van de functionele tekenen met het behoud van een goede algemene toestand.

Het onderzoek naar positieve antecedenten zoals atopie en factoren die een allergische etiologie ondersteunen, levert betrouwbare pijlers voor de diagnosestelling.

De somatische gevolgen zijn van belang voor de longfunctie, de groei en de puberteit.

In de meeste gevallen blijft de longfunctie vrij normaal tussen de 5 en 15 jaar (26) (27). Zij kan echter afnemen in aanwezigheid van ernstige en persisterende, astma-symptomen gedurende de hele kindertijd tot de adolescentie.

De aantasting van de longfunctie wijzigt geleidelijk de klinische en radiologische morfologie van de thorax. De overinflatie van de longen is een functionele toestand die weinig symptomen met zich meebrengt, maar die infaust is voor de prognose.

Aan de basis van astma bij het kind liggen structurele aantastingen ter hoogte van de bronchi en de longen, veroorzaakt door de allergische en immunologische inflammatie van het slijmvlies van de bronchi. Deze inflammatie wordt bepaald door een erfelijke aanleg met excessief vrijkomen van mediators. Hierna kan het bronchiale slijmvlies niet langer zijn beschermende functie handhaven. De aantasting van de luchtwegen is een combinatie van inflammatie, oedeem, spasme van de gladde spieren en mucus dat een obstructie veroorzaakt. De lange termijn prognose voor astma baart dus zorgen.

Op voorschoolse leeftijd zijn de structurele en functionele aantastingen weinig zichtbaar, hoewel de immuno-allergische mechanismen reeds stevig zijn ingebed. Deze evolutie is goed gevorderd op schoolleeftijd. Op de tienerleeftijd wordt men echter geconfronteerd met een dominante symptomatologie die een aangepaste behandeling vereist. Hierdoor mogen we hopen dat de aandoening opnieuw onder controle is gekomen tijdens de adolescentie.

Men gaat er gewoonlijk van uit dat kinderastma op volwassen leeftijd verdwijnt. De epidemiologische studies (28) (29) wijzen echter niet altijd in die richting, en zijn zelfs tegenstrijdig (30): blijkbaar zouden de meeste astma-episodes op volwassen leeftijd hun oorsprong hebben in de kindertijd (28).

Ondanks de methodologische moeilijkheden waarmee men kampt in longitudinale studies, schat men dat bij 30 tot 50% van de astmatische kinderen (vooral bij de jongens) astma verdwijnt met de puberteit, maar zeer vaak opnieuw op volwassen leeftijd opduikt. Tot twee derden van de kinderen met astma blijven bronchiale klachten vertonen tijdens de puberteit en op volwassen leeftijd. Bovendien kan, zelfs als astma klinisch verdwijnt, de longfunctie verminderd blijven of kunnen de bronchiale hyperreactiviteit en de hoest aanhouden. De luchtwegobstructie kan in verschillende mate aanwezig blijven en matig tot volledig irreversibel worden op volwassen leeftijd (29).

Er werd ook vastgesteld dat 5 tot 10% van de kinderen met licht astma op latere leeftijd ernstig astma krijgen.

De prognose hangt af van verschillende factoren (28) (geslacht, roken, blootstelling aan allergenen, leeftijd bij aanvang van astma...), maar de ernst van astma speelt een grote rol: de kinderen met een licht astma hebben doorgaans een goede prognose, terwijl kinderen die een matig tot ernstig astma hebben ontwikkeld, een bronchus-obstructie behouden en een hoger risico lopen om tijdens hun hele leven de langetermijn effecten van astma te ondergaan (31;32).

Vermits de gevolgen van kinderastma op volwassen leeftijd aanzienlijk zijn, is het belangrijk kinderastma niet te verwaarlozen met de (vaak valse) veronderstelling dat het met de leeftijd zal verdwijnen, er zo vroeg mogelijk de diagnose van te stellen evenals de nodige therapeutische maatregelen in te stellen.

4.3. Op volwassen leeftijd

Astma kan op volwassen leeftijd optreden als reactie op de aanwezigheid van sensibiliserende en irriterende agentia, zoals bijvoorbeeld bij beroepsastma, of omwille van een laat optredende atopie (33). Virale respiratoire infecties zijn bij volwassenen eveneens uitlokkende factoren voor astmacrisissen. Er werden echter geen studies gepubliceerd over de rol van virale respiratoire infecties bij het ontstaan van astma op volwassen leeftijd.

Hoewel de ernst van de astmasymptomen doorheen de tijd varieert, verdwijnt de verworven neiging tot respiratoire symptomen niet: de meeste adolescenten die denken geen astmasymptomen meer te vertonen, hebben eigenlijk een persisterend astma. Veel gevallen van volwassen astma lijken te berusten op de reactivering van het kinderastma, dat ondergediagnosticeerd of verwaarloosd werd in afwachting van hun «adolescentie» tijdens dewelke de symptomen kunnen verminderen. In de symptoomvrije periodes kunnen de bronchusobstructie en de bronchiale hyperreactiviteit aanwezig blijven. Niet zelden ontwikkelen volwassenen die verscheidene jaren asymptomatisch waren, astmatische symptomen (29).

Uit een literatuuroverzicht over het natuurlijke verloop van astma op volwassen leeftijd (34) blijkt dat astma ontstaan op volwassen leeftijd progressief is, wat bij 80% van oudere personen tot irreversibele bronchusobstructie leidt. Bovendien verloopt de achteruitgang van de longfunctie bij de patiënten sneller na het optreden van intrinsiek astma op volwassen leeftijd (zie hoofdstuk 5).

4.4. Bij bejaarde personen en rokers

Een groep patiënten bij wie men zeer vaak de diagnose van astma niet stelt zijn de bejaarden en de rokers (35). Enerzijds omdat de symptomen dikwijls gemakkelijk te behandelen zijn, ondanks de onderliggende longletsels die te wijten aan het roken of aan de inhalatie van irriterende of vervuulende stoffen, of aan reeds manifeste aandoeningen zoals COPD, bronchitis, emfyseem of longfibrose. Bepaalde bejaarden slagen er nauwelijks in om longfunctietesten, PEF inclusief, uit te voeren; het is nochtans bijzonder moeilijk om de diagnose van astma of COPD te stellen louter op basis van symptomen.

De rokers en de bejaarden lijden vaak aan COPD met symptomen die veel gelijkenis vertonen met die van astma. Zij kunnen echter ook aan astma lijden en des te meer baat hebben bij een behandeling, o.m. met inhalatiesteroiden. De verbetering van de PEF na een behandeling voor astma is een waardevol diagnostisch criterium.

Bij bejaarde personen kan een sinds lang bestaand astma uitmonden in een allergische bronchopulmonaire aspergillose. Er werd evenwel geen verband aangetoond tussen het laattijdige begin van astma en de sensibilisatie tegenover een specifiek allergeen.

Bejaarde personen kunnen ook klagen van wheezing, kortademigheid en hoesten veroorzaakt door linkerventrikel insufficiëntie (soms ten onrechte bestempeld als cardiaal astma) (35). De toename van deze symptomen na een fysieke inspanning en tijdens de nacht kan de diagnose nog verwarder maken. De anamnese en een nauwkeurig klinisch onderzoek gericht naar het opsporen van een ischemisch hartlijden aangevuld met een ECG en een röntgenfoto van de thorax zullen de diagnose hiervan verduidelijken.

Een ander aspect dat de diagnose van astma bij bejaarden bemoeilijkt, is de verminderde perceptie van de symptomen en van hun ernst bij deze leeftijdsgroep bij vergelijking met jonge volwassenen, wat eveneens een gevolg kan zijn van een aanpassing van hun levensstijl.

5. De risicofactoren voor astma

Samenvatting

De risicofactoren die meespelen in het ontstaan van astma kunnen we in twee grote categorieën onderbrengen: de predisponerende factoren en de omgevingsfactoren. De genetische predispositie verbonden met twee fenotypes atopie (erfelijke aanleg om allergische reacties te vertonen) en bronchiale hyperreactiviteit, zou een groot deel van de astmagevallen kunnen verklaren. Het is mogelijk dat met de moeder verbonden factoren die tijdens de zwangerschap tot uiting komen, het ontstaan van de atopie kunnen bepalen.

Zelfs als genetische factoren een rol spelen, is het waarschijnlijk dat omgevingsgebonden factoren eveneens kunnen tussenkomen in de ontwikkeling, de uitlokking en de verergering van astma bij gepredisponeerde personen. Talrijke omgevingsfactoren zijn medebepalend: causale factoren zoals allergenen in de woning (huisstofmijt, huisdieren...), luchtverontreiniging (binnen en buitenshuis) zouden aan de basis liggen van verschijnselen van sensibilisatie bij gepredisponeerde personen en zouden ook factoren van exacerbatie van astma bij astmatici betekenen.

Bevorderende factoren in verband met de levensstijl (obesitas, voedingsgewoonten, roken, geneesmiddelen...) zouden eveneens een rol spelen in het ontstaan van astma. De uitlokkende factoren, ten slotte, (fysieke inspanning, koude, stress, irriterende stoffen op de werkplaats...) zouden verantwoordelijk zijn voor het optreden van astma-aanvallen bij enkele groepen van astmatici. Hoewel de meningen verdeeld zijn over de rol van borstvoeding bij de ontwikkeling van allergieën en astma, wordt ze meestal erkend als een beschermende factor.

5.1. Predisponerende factoren

5.2. Omgevingsfactoren (causale en bevorderende)

5.3. Uitlokkende factoren (triggers)

5.4. Beschermende factoren

De risicofactoren die tussenkomen in de ontwikkeling van astma zouden we in twee grote categorieën kunnen onderbrengen: de predisponerende factoren en de omgevingsfactoren (1). De omgevingsfactoren kunnen we nog onderverdelen in causale en bevorderende factoren. Andere risicofactoren die medebepalend zijn in exacerbaties van astma worden vaak aangewezen als uitlokkende factoren of «triggers».

5.1. Predisponerende factoren

De predisponerende factoren voorbeschikken of beschermen de individuen tegenover het optreden van de aandoening. Deze categorie omvat de genetische factoren, de atopie, de bronchiale hyperreactiviteit, het geslacht en de etnische origine.

5.1.1. Genetische predispositie

Verskillende bewijzen geven aan dat astma een erfelijke aandoening is. Het komt in bepaalde families vaker voor dan in andere.

Sinds lange tijd heeft de vergelijking van de prevalentie van astma bij personen verwant met getroffen personen (13%) en bij personen verwant met niet-getroffen personen (4%) toegelaten aan te tonen dat er een familiale concentratie van astma bestaat (36).

Tabel 5-1: Risicofactoren die leiden tot ontwikkeling van astma

Risicofactoren die leiden tot het ontwikkelen van astma	
Predisponerende factoren <ul style="list-style-type: none">• Atopie• Geslacht• Etnische origine	Bevorderende factoren <ul style="list-style-type: none">• Respiratoire infecties• Kleine lichaamslengte bij de geboorte• Voedingsgewoonten
Causale factoren <ul style="list-style-type: none">• Binnenshuis allergenen<ul style="list-style-type: none">- Huisstofmijt- Dierlijke allergenen- Allergenen van kakkerlakken- Schimmels• Externe allergenen<ul style="list-style-type: none">- Pollen- Schimmels• Aspirine• Werkgerelateerde sensibiliserende stoffen	<ul style="list-style-type: none">• Luchtverontreiniging<ul style="list-style-type: none">- Externe polluenten- Interne polluenten• Roken<ul style="list-style-type: none">- Passief roken- Actief roken Factoren die astma versterken, de triggers <ul style="list-style-type: none">• Allergenen...• Respiratoire infecties• Fysieke inspanning• Klimaat• Zwaveldioxide• Voedingsmiddelen
Bron: Global strategy for asthma management and prevention	

Veel studies hebben gewezen op een toename van de prevalentie van astma, alsook op een fenotype verbonden met astma, bij de afstammelingen van astmatische personen in vergelijking met afstammelingen van niet-astmatische personen (37) (38).

Studies betreffende tweelingen hebben aangetoond dat de concordantiepercentages van astma, eczeem en hooikoorts substantieel hoger liggen bij identieke tweelingen dan bij niet-identieke tweelingen. Dit suggereert een sterke genetische bijdrage. In populatieonderzoeken naar tweelingen kan het geschatte effect van de genetische factoren variëren van 35 tot 70% (39) (40).

Het is nochtans onmogelijk om een precies mechanisme van erfelijke overdracht van de aandoening aan te tonen. Dit feit is koren op de molen voor de stelling volgens dewelke astma een multifactoriële aandoening zou zijn, waarin naast de genetische component ook andere factoren meespelen.

Diverse studies geven aan dat velerlei genen betrokken zijn bij de pathogenese van astma (40). Maar zoals voor elke multifactoriële aandoening is het bijzonder moeilijk de betrokken genen precies te identificeren.

Onlangs heeft nochtans een welbepaald gen, ADAM 33, de aandacht getrokken van een groep Engelse onderzoekers (41). Dit gen is op significante wijze verbonden met astma en bronchiale hyperreactiviteit. Het komt niet tot uitdrukking in alle celtypes, enkel in de cellen van de gladde spieren en in de fibroblasten. Om die reden suggereren zijn ontdekkers dat dit gen eerder zou tussenkomen in het «structurele» aspect van astma (bronchiale remodelering, bijvoorbeeld), dan in het inflammatoire aspect. Bovendien lijkt ADAM 33 niet gebonden te zijn aan atopie (42).

De atopie zoals de bronchiale hyperreactiviteit is erfelijk en haar overdracht hangt af van verschillende genen.

Atopie en bronchiale hyperreactiviteit zijn dus fenotypes verbonden met astma.

5.1.1.1. Atopie

De atopie is een erfelijke aanleg om allergische reacties te vertonen.

Het is gebruikelijk atopie te definiëren als een predispositie om een IgE-reactie te ontwikkelen tegenover omgevingsallergenen die geen enkele reactie uitlokken bij personen die geen atopie vertonen (43). Ze wordt gekenmerkt door de activering van de T-lymfocyten die een abnormaal hoge productie van IgE-antilichamen en de activering van de eosinofielen teweegbrengen (zie hoofdstuk 2).

De diagnose van atopie wordt gewoonlijk gesteld op basis van het positief zijn van de huidtests voor de meest courante inhalatieallergenen (pollen, huisstofmijt, epithelen van dieren...). Soms wordt atopie gelijkgesteld met een verhoogd gehalte aan circulerende IgE's, onafhankelijk van hun reactiviteit t.o.v. omgevingsallergenen.

Wanneer deze sensibilisatie optreedt, kan ze asymptomatisch blijven of de omstandigheden creëren voor het ontstaan van een atopische aandoening: atopische dermatitis, allergische rinitis en allergisch astma. Ze houdt uiteraard verband met de blootstelling aan inhalatieallergenen en zolang er geen blootstelling is, is het onmogelijk de atopische diathese klinisch in het daglicht te stellen, zelfs bij risicopersonen.

De atopie lijkt een belangrijke risicofactor die de individuen predisponeert om astma te ontwikkelen.

De bewijzen geleverd door enkele studies lijken erop te wijzen dat 50% van de astmagevallen in de algemene populatie aan atopie toe te schrijven is (44). Bij kinderen daarentegen is dit aandeel nog veel groter: 90 tot 95% van de gevallen van astma bij het kind houdt verband met atopie (45). Slechts 25 tot 30% van de atopische kinderen is astmatisch (45).

Bij zuigelingen is de gelijktijdige aanwezigheid van atopie en de eerste symptomen van allergieën, zoals bijvoorbeeld kindereczeem en voedingsallergieën, een teken dat er een risico bestaat op later ontstaan van astma.

De zuigelingen die tijdens de kindertijd nog wheezing vertonen, lijken eerder te lijden aan een met de atopie verbonden astma (zie hoofdstuk 4).

Bij vatbare kinderen lijkt de atopie de luchtwegen ontvankelijk te maken voor de sensibilisatie door inhalatieallergenen, waardoor dan recurrenente episodes van luidruchtige ademhaling worden veroorzaakt.

Het verband tussen de sensibilisatie voor allergenen en astma is **leeftijdsafhankelijk**. De meeste kinderen die tijdens de eerste drie levensjaren gevoelig zijn geworden voor de omgevingsallergenen ontwikkelen immers astma op volwassen leeftijd, terwijl de kinderen die gevoelig zijn geworden op de leeftijd van 8-12 jaar, een risico op ontwikkelen van astma hebben dat niet verschilt van dat van niet-atopische kinderen (46).

Leeftijd is niet de enige factor betrokken bij de relatie atopie en astma. Andere factoren spelen een rol in deze relatie, en meer bepaald in de predispositie voor atopie: zwangerschap, blootstelling aan luchtverontreinigende stoffen, voedingsgewoonten en virale infecties (43).

Vóór de geboorte lijkt de atopie bepaalbaar in utero naargelang van de interacties die bestaan tussen het immuunsysteem van de moeder en dat van het kind. Aan de hand van een studie bij zowat 13.014 kinderen heeft men kunnen aantonen dat een IgE-gehalte in het navelstrengbloed hoger dan 350 UI/ml verband houdt met een hoger risico om atopisch te zijn op de leeftijd van twee jaar (47).

Andere factoren zijn zeker ook medebepalend in het optreden van atopie en longfunctiestoornissen. Zo werd aangetoond dat groeiachterstand en dysmaturiteit verband houden met een toename van de IgE's. Thans beschikt men over geen enkele ernstige aanwijzing over de rol van allergenen in het ontstaan van atopie tijdens de zwangerschap.

Veel studies hebben gesuggereerd dat het risico voor atopie zou beïnvloed worden door het verloop van de zwangerschap. Een studie (48) heeft aangetoond dat het risico voor niet-infectieuze rinitis, frequente wheezing en/of astma en de frequentie van atopie significant verhoogd is bij kinderen geboren na een moeilijke zwangerschap met een keizersnede, en bij kinderen wiens moeder rookte tijdens de zwangerschap. Eén van de vermelde mechanismen voor atopie is de afwezigheid van blootstelling aan bacteriële antigenen tijdens en na de geboorte. Zelfs als factoren verbonden met het verloop van de zwangerschap en de bevalling een rol spelen, is het ook mogelijk dat factoren verbonden met de moeder en die tijdens de zwangerschap tot uiting komen, het latere ontstaan van de atopie kunnen bepalen.

Bepaalde VOC's (volatile organic compounds) aanwezig in de omgevingslucht in de woonkamers in de peri- en postnatale periodes zouden het risico van sensibilisatie voor luchtallergenen in huis bij de pasgeborenen vergroten (zie verder).

Het roken van moeder en/of vader zou op significante wijze de concentraties van bepaalde organische verbindingen, en met name van naftaleen, verhogen en zou dus een belangrijke risicofactor vormen voor allergie.

Een andere studie zou hebben aangetoond dat het gebruik van antibiotica tijdens de zwangerschap het risico van atopische dermatitis vergroot.

Tijdens de kindertijd zou de levensstijl ook verschillen in prevalentie van atopie bij het kind kunnen verklaren. Blijkbaar is het risico om atopisch te zijn hoger in landen met

een hoog levenspeil dan in landen met een laag levenspeil. Luchtvervuiling door auto's, voedingsgewoonten en virale infecties tijdens de kindertijd werden als medeverantwoordelijk aangewezen.

5.1.1.2. Bronchiale hyperreactiviteit

Zoals eerder uiteengezet, is de bronchiale hyperreactiviteit een excessieve reactie van de luchtwegen die door verschillende prikkels kan worden uitgelokt en die men bij de meeste gevallen van astma aantreft (zie hoofdstuk 2).

Ze omvat een erfelijke component en is nauw verbonden met het serumgehalte aan IgE's en de ontsteking van de luchtwegen. De basis van deze relaties is onbekend, evenals het mechanisme van genetische voorbeschiktheid voor bronchiale hyperreactiviteit. Een studie heeft toegelicht dat het aan de basis liggende gen gesitueerd zou zijn in de nabijheid van de locus die de IgE-concentraties regelt, ter hoogte van hetzelfde chromosoom 5q en dus tegelijkertijd overgeërfd (49).

De asymptomatische niet-specifieke bronchiale hyperreactiviteit voor histamine is een risicofactor voor astma (50). Er werd echter nog niet duidelijk vastgesteld of het ontstaan van de bronchiale hyperreactiviteit de ontwikkeling van astma voorafgaat, er mede samenvalt of ze volgt. Belangwekkend is dat de asymptomatische bronchiale hyperreactiviteit verbonden is met de luchtweginflammatie en de bronchiale remodelering (50) (51), wat de hypothese doet ontstaan dat de ontsteking het begin van astma zou voorafgaan.

5.1.2. Geslacht en Leeftijd

Jonge leeftijd vormt een risicofactor: de zuigeling loopt blijkbaar meer risico door zijn fysiologische immaturiteit, ongeacht of ze anatomisch (nauwe luchtwegen waardoor hogere luchtwegenweerstand) of immunologisch (immaturiteit van de weerstand tegen agressie) is.

De prevalentie van astma varieert naargelang van het geslacht in de verschillende periodes van het leven.

Van 7 dagen na de geboorte tot de leeftijd van 7 jaar hebben de jongens een gecumuleerde incidentie van astma die 64% hoger ligt dan bij de meisjes (52).

Een multicentrische studie (53) heeft het verschil in incidentie van astma volgens leeftijd en geslacht bestudeerd. Het risico voor astma ligt hoger bij de jongens tijdens de kindertijd. Het verschil tussen de geslachten verdwijnt na de leeftijd van 10 jaar.

Na de puberteit wordt het risico voor astma groter bij vrouwen (2 tot 5 maal groter dan bij mannen in de verschillende landen van de studies). Dit verschil houdt aan tijdens de periode van volwassenheid (zie Epidemiologische gegevens).

De diameter van de luchtwegen (nauwer bij jongens in de kindertijd en veranderend in de adolescentie) alsook hormonale factoren die optreden in de loop van de puberteit,

lijken een belangrijke rol te spelen in de variatie van het risico voor astma naargelang van de leeftijd bij mannen en vrouwen (53).

5.1.3. *Etnische origine*

We kunnen niet stellen dat de etnische origine een risicofactor vormt in het ontstaan van astma. De meeste gegevens geven aan dat het de sociaal-economische omstandigheden, de omgeving (blootstelling aan allergenen) en de levensstijl (voedingsfactoren) zijn die in eerste instantie verantwoordelijk zijn voor het schijnbare verschil in prevalentie van astma tussen individuen van verschillende etnische oorsprong (1).

5.2. **Omgevingsfactoren**

Bepaalde allergenen en irriterende of sensibiliserende producten worden sinds lang beschouwd als de belangrijkste omgevingsoorzaken voor astma. Hiermee wordt bedoeld dat ze in staat zijn de vatbaarheid voor het ontstaan van astma bij voorbeschikte (reeds gesensibiliseerde) personen te beïnvloeden, astma te verergeren of het voortbestaan van symptomen bij de astmatici te bestendigen.

Relatie allergenen-atopie-astma

De blootstelling aan een allergeen is een belangrijke risicofactor voor het ontwikkelen van een atopische sensibilisatie voor dat specifieke allergeen (54), en de blootstelling aan allergenen bij individuen die al een sensibilisatie voor die allergenen hebben ontwikkeld, vormt een risicofactor voor verergering van astma en/of het voortbestaan van de symptomen (44). De hypothese werd vooropgesteld dat de blootstelling aan een allergeen de oorzaak van astma is of ten minste van het manifest worden en van het voortbestaan van de symptomen. Er blijft echter nog een essentiële vraag te beantwoorden (55): is de blootstelling aan allergenen eigenlijk de primaire oorzaak van het ontstaan van nieuwe astma-gevallen of lokt deze blootstelling veeleer de astmacrisissen uit en/of leidt ze tot het aanhouden van de symptomen bij reeds astmatische individuen?

Een vervolgstudie uitgevoerd bij studenten van een Amerikaanse universiteit (56) heeft aangetoond dat de allergene sensibilisatie (vastgesteld door tests met positieve huidreacties op pollen) het risico voor ontstaan van astma verhoogde. In deze studie hadden de studenten geboren tijdens maanden met hoge concentraties aan Ambrosia pollen een hoog risico om een sensibilisatie te ontwikkelen voor dit type pollen en later hooikoorts (allergie voor pollen) te vertonen, wat kan leiden tot astma.

Er was eveneens een sterk verband tussen astma en hooikoorts. Personen met hooikoorts hebben een driemaal groter risico om astma te ontwikkelen dan personen zonder hooikoorts.

Zelfs indien de vroegtijdige blootstelling aan allergenen een risicofactor vormt voor het optreden van sensibilisatie voor allergenen (allergie), dan werd dit niet bewezen voor het ontwikkelen van astma (57). Dit zou betekenen dat, hoewel astma en allergie sterk met elkaar zijn verbonden, ze zich ontwikkelen via afzonderlijke mechanismen.

Volgens een overzicht van de recente literatuur (55) hebben diverse studies gewezen op een positieve correlatie tussen de blootstelling aan een allergeen en de prevalentie van astma, alsook op de verbetering van astma nadat de verdere blootstelling aan allergenen werd vermeden. Er zijn echter verschillende factoren nodig om de expressie van het fenotype van allergisch astma te realiseren: een hoog gehalte IgE-gehalte, eosinofilie, bronchiale hyperreactiviteit, blootstelling aan allergenen en dominantie van de immunologische reactie van het type TH2 (56).

Het is belangrijk de relatie tussen allergenen en astma uit te klaren, want zij zou het mogelijk maken bepaalde variaties waargenomen in de epidemiologische gegevens te verklaren. Dat de blootstelling aan allergenen astma verergert of zijn symptomen doet voortduren, kan leiden tot een toename van de prevalentie van astma (aantal gevallen in een gegeven populatie), zelfs als de incidentie van astma (nieuwe gevallen doorheen de tijd) er mogelijk niet door wordt beïnvloed.

De IgE-afhankelijke reactie specifiek tegen een allergeen kan immers gewoon één van de veelvuldige mechanismen vertegenwoordigen dat bijdraagt tot het uitlokken van astmacrisissen of tot het in stand houden van de chronische ontsteking van de luchtwegen en het voortbestaan van astmasymptomen, zonder noodzakelijkerwijze nieuwe gevallen van astma te doen ontstaan (1).

De aanwezigheid van enkele vormen van beroepsastma of omgevingsastma enkel bij blootgestelde personen suggereert dat bepaalde stoffen (biologische enzymen, bijen, platinazouten...) waarvoor de personen gevoelig zijn geworden, het uitlokken van astmacrisissen en de verergering van de symptomen kunnen veroorzaken. Men heeft evenwel ook bewezen dat bijzonder krachtige allergenen ook astma kunnen doen ontstaan (58), met als gevolg een toename van de incidentie.

In het algemeen zijn er dus nog geen voldoende elementen om de allergenen als schuldige aan te wijzen in de etiologie van astma (behalve enkele gevallen van beroepsastma). Anderzijds is het vrij evident dat zij een belangrijke rol spelen bij het uitlokken van astma en bij de verergering en het voortbestaan van symptomen bij gepredisponerde personen.

De omgevingsfactoren kunnen op basis van hun inwerking onderverdeeld worden in drie grote groepen:

1. **Causale factoren** (of sensibiliserende stoffen): allergenen van de woning, buitenshuis allergenen (pollen), sensibiliserende stoffen op de werkplaats...
2. **Bevorderende factoren** (of irriterende stoffen): tabaksrook, atmosferische pollutanten, chemische producten, respiratoire infecties, levensstijl, (voeding)...
3. **Uitlokkende factoren** (triggers): fysieke inspanning, het klimaat, voedingsmiddelen, stress...

5.2.1. Causale factoren

5.2.1.1. Binnenhuisallergenen

Vandaag is de hoeveelheid allergenen binnen de woning sterk toegenomen, vooral in de industrielanden, omwille van de stijging van de relatieve vochtigheid, het binnenshuis houden van dieren, de betere isolatie van de woning met het oog op energiebesparing (met bijvoorbeeld vast tapijt of matten), en het verwarmingssysteem. Dit verhoogt de concentratie van polluenten en bevordert de proliferatie van een hele reeks organismen zoals huisstofmijt, kakkerlakken, andere insecten, schimmels en bacteriën (59) (60).

Dit betekent niet dat het toegenomen risico voor astma rechtstreeks verband houdt met de isolatie van de woningen, maar veeleer met een slechte uitvoering van de isolatie zelf (warmtebruggen, slechte luchtdichtheid van de bekleding) waardoor vochtproblemen in de wanden ontstaan enerzijds, en anderzijds met een gebrek aan luchtverversing en ventilatie in de woonsten, waardoor de vochtigheid voortgebracht door de bewoners (douches, keuken, ademhaling...) in de kamers blijft hangen.

Er zijn nog andere oorzaken in verband met de gebouwen zelf om de aanwezigheid van allergenen te verklaren: de verwarmingsinstallaties werken eerder met convectieverwarming (waarbij luchtverplaatsingen optreden die het stof en de allergenen meevoeren) dan met stralingsverwarming, de keuze voor vervuilende producten voor de bouw, de inrichting van de lokalen en hun onderhoud.

De allergenen binnenshuis zijn zeer verscheiden. In dit hoofdstuk worden de belangrijkste groepen van allergenen voorgesteld.

- Huisstofmijt

Het huisstof dat mijten bevat, is het belangrijkste binnenhuisallergenen. Verschillende studies uitgevoerd in verschillende landen hebben aangetoond dat huisstofmijten de binnenshuis allergenen zijn die het vaakst met astma geassocieerd zijn (61). Zoals reeds eerder vermeld, vormt een vroegtijdige blootstelling aan dit type allergeen een risicofactor voor de ontstaan van sensibilisatie voor het allergeen, maar niet noodzakelijk voor het ontwikkelen van astma.

Mijten zijn minuscule parasieten die tot ontwikkeling komen in warme en vochtige plaatsen (beddengoed, vast tapijt) en die huidsymptomen (eczeem) kunnen veroorzaken. Het allergie verwekkende proteïne bevindt zich in hun excreties.

Een concentratie van mijtallergenen hoger dan 0,5µg/g stof lijkt een significante risicofactor te zijn voor de ontwikkeling van allergie voor mijten. Voor astma werd er echter geen dergelijke preciese drempel vastgesteld. (62).

- Huisdieren

Huisdieren met haar of veren, vooral de katten, geven eveneens allergenen af in hun secreties zoals speeksel, excreta (urine) en huidschilfers (63).

De allergenen van katten (bestaande uit proteïnen in de pels, speeksel, talgafscheiding, urine) zijn bijvoorbeeld krachtige sensibiliserende stoffen voor de luchtwegen.

Deze allergenen worden vervoerd door partikels met een diameter van 3 tot 4 micron, waardoor ze zeer licht wegen. Zij zijn verantwoordelijk voor het snelle optreden van respiratoire symptomen bij een allergische persoon die een ruimte met een kat betreedt. Ruimtes zonder kat kunnen evenwel ook nog een voldoende hoeveelheid allergenen bevatten om symptomen op te wekken bij bijzonder gevoelige personen: de kleding van individuen die een kat of een ander huisdier hebben, vormt bv een passief vervoermiddel van de allergenen (64).

De vroegtijdige blootstelling aan allergenen van katten lijkt volgens sommige studies het risico om astma te ontwikkelen bij een kind te verminderen (65). Deze allergenen kunnen echter ook een belangrijke risicofactor uitmaken voor de verergering van astma of voor aanvallen van benauwdheid.

- Schimmels

Talrijke schimmels bevatten allergenen in hun sporen, die zodra ze in de luchtwegen belanden, astma kunnen veroorzaken. Zij worden tevens in verband gebracht met een hogere frequentie van respiratoire infecties, verergering van de longfunctie (66) en andere respiratoire infecties.

De grote warmte en relatieve vochtigheid (ten minste 75% relatieve vochtigheid) eigen aan weinig verluchte woningen en een tekort aan licht bevorderen de groei van schimmels.

Schimmels komen goed tot ontwikkeling in koeling- en luchtbevochtigingssystemen en in verwarmingsinstallaties.

De best gekende schimmels zijn *Aspergillus fumigatus*, *Penicillium ssp.*, *Cladosporium ssp.* en *Candida ssp.*

5.2.1.2. Externe allergenen

- Pollen en schimmels

De meest voorkomende allergenen die tot astma kunnen leiden bij gepredisponeerde personen zijn pollen en schimmelsporen.

Van de buitenhuisschimmels vormt de *Alternaria alternata* een vaststaande risicofactor voor astma in verschillende populaties. Deze schimmel werd ook in verband gebracht met het overlijdensrisico te wijten aan astma in de Verenigde Staten (67).

De pollen allergenen, in verband gebracht met astma, zijn afkomstig van bomen zoals olijfbomen, cipressen, notelaars, ook grasachtige planten, onkruid...

Blijkbaar hebben te uniforme en massale aanplantingen alsook de invoering van soorten die sterk allergieverwekkend stuifmeel verspreiden, zoals berken, de risico's op pollenallergie verhoogd (68).

De experts van de WGO zijn ervan overtuigd dat de verlenging van het pollenseizoen (zijn duur is in veel zones in Europa gemiddeld met 10 tot 11 dagen toegenomen tijdens de laatste dertig jaar) ten gevolge van de klimaatveranderingen ook de prevalentie van astma en allergieën bij kinderen zou vergroten.

Zoals voor de meeste andere allergenen, is de blootstelling aan pollen niettemin een risicofactor voor exacerbatie van astma en het ontstaan van hooikoorts, maar geen significante risicofactor voor het ontwikkelen van astma (69).

Er werd een hypothese geformuleerd volgens dewelke de vervuiling (voornamelijk stikstofmonoxide en ozon) het allergeen potentieel van pollen zou vergroten, waardoor het pollen een hoger risico zou gaan inhouden dan in geval van afwezigheid van vervuiling. Lage concentraties ozon zouden immers de drempel van bronchiale gevoeligheid voor de allergenen kunnen verhogen. Verschillende studies hebben gewezen op de synergetische rol van ozon op de specifieke bronchiale reactie op het allergeen. De dosis allergeen van grassen en kruiden planten nodig om een daling van de FEV1 met 15% te veroorzaken, was tweemaal kleiner na inhalatie van ozon (70).

Dit is bijzonder belangrijk wanneer men weet dat pieken van een sterke concentratie van graspollen (mei, juni, juli) kunnen samenvallen met periodes met een hoge ozonconcentratie.

- Geneesmiddelen

Naast de echte allergieën voor geneesmiddelen kunnen geneesmiddelen, zoals de niet-steroïde anti-inflammatoire medicaties en aspirine, een verergerende factor vormen bij een minderheid van astmatici. Toch zijn er geen studies die aantonen dat de geneesmiddelen een risicofactor vormen voor het ontwikkelen van astma (1).

- Sensibiliserende stoffen op de werkplaats

De stoffen verantwoordelijk voor beroepsastma (zie hoofdstuk 3) kunnen we indelen in organische stoffen van dierlijke of plantaardige oorsprong (bijvoorbeeld de allergenen van zoogdieren, stoffelijke resten van geleedpotigen, wortels, meel, hout en derivaten, sisal en vlas) en in chemische producten (bijvoorbeeld penicilline, chroom, aminen, persulfaten..).

5.2.2. *Bevorderende factoren*

5.2.2.1. Tabaksrook

Tabaksrook, de alomtegenwoordige bron van irriterende stoffen in gebouwen, is een complex gasmengsel van dampen en deeltjes. Meer dan 4.500 bestanddelen werden geïdentificeerd, waaronder we de inadembare deeltjes, polycyclische koolwaterstoffen, benzeen, CO, CO₂, NO₂, NO_x, nicotine, acroleïne kunnen noemen (1).

- Passief roken

Verschillende studies (71) onderstrepen duidelijk de rol van tabaksrook in de toename van het risico om aandoeningen van de onderste luchtwegen in utero te ontwikkelen (72) (73), tijdens de periode als zuigeling (74) en in de kindertijd (75).

De rook komende van omgevingsrokers, wat men «collaterale rook» noemt, is meer toxisch dan de rook rechtstreeks geïnhaled door de roker. Die rook is bijzonder irriterend voor het respiratoir slijmvlies.

Een moeder die tijdens de zwangerschap rookt en een gezinslid dat na de geboorte rookt, verhogen het risico voor ontwikkelen van astma bij het kind (76).

Er zijn weinig gegevens beschikbaar over het effect van blootstelling aan tabaksrook op astma bij de volwassene (77). Wel wordt dit door de astmaticus meestal als bijzonder onaangenaam ervaren.

- Actief roken

Sigarettenrook kan de permeabiliteit van het bronchiaal epitheel verhogen, waardoor de penetratie van antigenen wordt vergemakkelijkt. Hoewel actief roken het risico kan vergroten voor het ontwikkelen van beroepsastma bij werknemers blootgesteld aan bepaalde sensibiliserende stoffen zoals zuuranhydride (78), bevestigen weinig gegevens dat actief roken een risicofactor zou vormen voor het ontstaan van astma.

Actief roken wordt in verband gebracht met een versnelde achteruitgang van de longfunctie, een ernstiger astma, en een kleiner effect van de behandeling van astma bij astmatische personen. Actief roken zou kunnen bijdragen tot de ernst van astma, zonder evenwel de oorzaak voor het ontstaan te zijn (79).

5.2.2.2. Luchtverontreiniging

In december 1952 vond in Londen een bijzonder dramatische episode van luchtverontreiniging plaats: er werden 4.000 extra overlijdens te wijten aan luchtverontreiniging geregistreerd in de loop van die maand (80). De druk van de publieke opinie en de medische wereld heeft geleid tot de eerste wetten betreffende de luchtkwaliteit in Engeland. Sindsdien worden er strikte maatregelen getroffen om de luchtverontreiniging in te perken : vermindering van het zwavelgehalte in brandstoffen, delocalisatie van vervuilende ondernemingen,...

We hebben doorheen de tijd een evolutie opgemerkt in de soort luchtverontreiniging sinds de jaren 1960: grote inspanningen werden geleverd om de luchtverontreiniging in Europa in te perken (80). De uitstoot van de belangrijkste polluenten is aanzienlijk verminderd. Het meest uitgesproken effect betreft SO₂ (zwaveldioxide) waarvan de totale uitstoot tot zowat 50% is verminderd in de periode 1980-95. Voor de stikstofmonoxiden (NO_x) werd de uitstoot van deze polluenten met 15% verminderd tussen 1990 en 1995.

Er is echter een nieuwe vorm van luchtverontreiniging opgedoken, voortvloeiend uit het toegenomen gebruik van vloeibaar petroleum gas (liquid petroleum gas of LPG in het Engels) of kerosine in de fabrieken, alsook het toegenomen gebruik van dieselloortuigen. Hierdoor overschrijden het ozongehalte, de zwarte rook en fijne zwevende deeltjes vaak de standaarddrempels en kunnen zij een bedreiging voor de volksgezondheid vormen.

De rol van luchtverontreiniging in de prevalentie van astma is zeer onzeker: astma is gestegen, terwijl tegelijkertijd de concentratie van veel polluenten in de westerse steden is afgenomen.

Men heeft opgemerkt dat de prevalentie van astma hoger ligt in de vervuilde, stedelijke en industriële regio's dan in de weinig vervuilde regio's (81).

In Oost-Europa, waar we zeer hoge percentages SO₂ aantreffen, ligt de prevalentie van astma duidelijk lager. Er zijn dus vandaag weinig bewijzen dat de luchtverontreiniging rechtstreeks verantwoordelijk is voor de toename van de prevalentie van astma.

Anderzijds suggereren recente studies uitgevoerd in Frankrijk dat de omgevingsniveaus van O₃ en PM₁₀⁷ de gezondheid van personen die lijden aan een ernstig astma zouden kunnen aantasten, en dit ondanks hun behandeling (82).

- Luchtverontreinigende stoffen

Met luchtverontreinigende stof bedoelen we elke stof die rechtstreeks of onrechtstreeks door de mens in de omgevingslucht wordt ingevoerd, die mogelijk schadelijke effecten kan hebben op de gezondheid of op het milieu in zijn geheel (83).

Ze kunnen inwerken als irriterende factoren die astmacrisissen veroorzaken, vooral bij personen met ernstig astma.

Er bestaan twee hoofdtypes van externe vervuiling die soms naast elkaar kunnen bestaan:

- > Industriële vervuiling (vooral zwaveldioxide SO₂), afkomstig van verbrandingsprocédés;
- > Fotochemische vervuiling (ozon O₃, stikstofmonoxide NO_x)

De niveaus van polluenten in de lucht hangen af van de klimaatomstandigheden, alsook van de geografische en sociologische kenmerken:

⁷ PM₁₀: PM (particulate matters) waarin 50% van de deeltjes een aërodynamische diameter hebben van minder dan 10µm.

De luchtverontreiniging in de winter verschilt van die in de zomer op kwalitatief en kwantitatief gebied. De klassieke periode van winterse vervuiling is het gevolg van een abrupte daling van de temperatuur en van een verhoging van de niveaus van pollutanten afkomstig van de verbranding van stookolie (PM₁₀, SO₂), terwijl de periode van zomerse vervuiling voornamelijk te wijten is aan oxiderende componenten, met ozon als belangrijkste pollutant.

De luchtverontreiniging in West-Europa wordt vooral veroorzaakt door het wegverkeer en daardoor zijn pollutanten als ozon en stikstofmonoxide belangrijk. In Oost-Europa gaat het veeleer om een verontreiniging die verband houdt met fossiele brandstoffen (PM₁₀, SO₂).

De luchtverontreinigende stoffen kunnen op basis van hun werking worden onderverdeeld in:

- > Irriterende stoffen (stoffen die de slijmvliezen aantasten, met name gassen);
- > Allergieverwekkende stoffen (de allergie treedt vaak op bij zeer kleine dosissen van allergene stoffen). Bepaalde pollutanten bevorderen de ontwikkeling van de allergie. De vervuiling wordt vaak als schuldige aangewezen voor de verhoging van de astmagevallen);
- > Immunologische stoffen (bepaalde pollutanten kunnen het afweermecanisme van het organisme en zijn weerstand tegen infecties beïnvloeden);
- > Infectieuze stoffen (de lucht bevat pathogenen zoals bacteriën, virussen en sporen);
- > Kankerverwekkende stoffen (longtumoren), mutagenese,.....

De atmosferische luchtverontreiniging wordt kwalitatief en kwantitatief geëvalueerd door de meting van verschillende pollutanten die als indicatoren van luchtverontreiniging kunnen worden beschouwd.

De meest gebruikte pollutanten als indicator van luchtverontreiniging om de gevolgen van de vervuiling van de omgevingslucht voor de volksgezondheid in te schatten, zijn:

> **Ozon (O₃)**

O₃ is een normaal bestanddeel van de lucht en beschermt de levende organismen door absorptie van een deel van de ultravioletstralen (UV) in de hoge dampkring. Op lage hoogte is dit gas echter schadelijk, als zijn concentratie te sterk toeneemt. Dat is het geval wanneer een chemische reactie optreedt tussen de NO₂ (stikstofdioxide), de CO (koolstofmonoxide) en de koolwaterstoffen (polluenten van de auto of resulterend uit het gebruik van solventen) onder het effect van de zonnestraling.

De hoge ozonconcentraties zijn voornamelijk merkbaar in de zomer, wanneer het warm en zonnig is.

NO₂ splitst zich op door de inwerking van de ultravioletstraling van de zon in NO en een zuurstofatoom. Wanneer dat atoom reageert met een zuurstofmolecule vormt het ozon:

$$O_2 + O \rightarrow O_3$$

NO speelt een rol in de afbraak van ozon. Het evenwicht tussen vorming en afbraak van ozon wordt verstoord door de aanwezigheid van reactieve, vluchtige organische componenten: in hun aanwezigheid zal NO opnieuw oxideren om NO₂ te vormen die op zijn beurt opnieuw kan leiden tot de vorming van ozon. Het is alsof een enkele molecule NO₂ de vorming van verschillende moleculen ozon en dus een excessieve vorming van O₃ teweegbrengt.

Ongeveer 480 miljoen mensen wereldwijd (84) worden blootgesteld aan hoge niveaus van ozon, waarvan ten minste 150 miljoen in Europa (85).

De blootstelling aan ozon wordt in verband gebracht met een verhoging van de opnames in ziekenhuizen wegens respiratoire problemen of exacerbatie van astma. Dit stelt men vast voor zowel de blootstelling aan ozon en andere omgevingsvervuilende stoffen, als voor de gecontroleerde blootstelling aan ozon alleen. Zo wordt aangetoond dat de waargenomen symptomen voornamelijk toe te schrijven zijn aan ozon (80).

Experimentele studies met controlegroepen naar blootstelling werden gebruikt om het mechanisme van respiratoire aandoeningen geïnduceerd door ozon te bestuderen. De populatie van dit soort studie bestaat echter alleen uit personen vrij van aandoeningen zoals astma. De symptomen veroorzaakt door ozon in een gecontroleerde, experimentele omgeving (86) (87) bij niet-astmatische personen omvatten acute irritatie, vermindering van de longfunctie, bronchiale hyperreactiviteit en inflammatie. De blootstellingsniveaus die een acute reactie op ozon opwekken, liggen vrij hoog en vertegenwoordigen geen ozonniveaus die men in de werkelijkheid tijdens periodes van luchtverontreiniging aantreft. Bepaalde personen met astma kunnen evenwel gevoelig zijn voor lagere dosissen dan de frequent waargenomen dosissen.

De prevalentie van astma is groter bij hoge niveaus (5,0 ppm-10,0 ppm) van vervuiling met ozon.

Wat de incidentie van astma betreft, zou volgens een studie uitgevoerd bij een populatie van kinderen (88) de blootstelling aan luchtverontreiniging door ozon in combinatie met sportprestaties buitenhuis leiden tot een toename van nieuwe diagnoses van astma. Een andere studie (89) toont dat bij volwassenen de langdurige blootstelling aan omgevingsozon geassocieerd is met het ontwikkelen van astma, onafhankelijk van de andere pollutanten. Dit verband stelt men echter enkel bij de mannen vast.

> **Fijne zwevende deeltjes (PM):**

Zij kunnen gasvormige pollutanten naar de longen vervoeren, de neusslijmvliezen aantasten en waarschijnlijk een kankerverwekkend effect hebben (90).

De schadelijkheid van de deeltjes hangt af van hun korrelgrootteverdeling, aangezien de fijnste deeltjes tot in de diepste luchtwegen kunnen doordringen en zelfs in de bloedsomloop geraken. De deeltjes van antropogene oorsprong worden geproduceerd door de industriële verbranding, de verwarming met stookolie in huis en de afvalverbranding. Het grootste deel is evenwel afkomstig van het vervoer. De fijnste stofdeeltjes worden vooral uitgestoten door dieselmotoren.

De luchtverontreiniging door PM₁₀ lijkt vanouds een stedelijk fenomeen te zijn. Het is nu duidelijk dat in de meeste regio's van Europa de verschillen tussen stad-platteland

inzake PM₁₀ bijna onbestaande zijn, wat aangeeft dat de blootstelling aan deze deeltjes zeer ruim is verspreid.

Het effect van de fijne zwevende deeltjes op de cellen en de weefsels hangt af van de chemische samenstelling van de deeltjes (91). Zo kunnen metaaldeeltjes de inflammatoire mechanismen in beweging brengen, het DNA beschadigen en de celpermeabiliteit aantasten door de vorming van vrije radicalen. De organische deeltjes kunnen eveneens mutaties en zelfs kankers veroorzaken. Tot slot irriteren de koolstofdeeltjes de longen en induceren ze de proliferatie van epitheelcellen en het ontstaan van fibrose bij een lange blootstelling.

De langdurige blootstelling aan lage concentraties PM₁₀ in de lucht verhoogt in het algemeen de sterftecijfers en de chronische respiratoire aandoeningen (bronchitis en verminderde longfunctie) (80).

Bij astmatische personen heeft een studie (92) aangetoond dat een toename met 10µg/m³ van PM₁₀ verband houdt met een stijging in astmacrisissen (+3%), in het gebruik van een bronchodilatator (+2,9%), in consulten op spoedgevallen (+3,4%) en opnames in het ziekenhuis wegens een astmacrisis (+1,9%).

Deze resultaten tonen aan dat PM₁₀'s reeds bestaand astma verergeren.

Dieselpartikels

We hebben gezien dat de fijnste zwevende deeltjes vooral door de dieselmotoren worden uitgestoten.

De vervuiling door dieselveertuigen lijkt hiervoor verantwoordelijk te zijn, aangezien de frequentie van respiratoire allergieën hoger ligt in steden van het voormalige West-Duitsland, terwijl infectieuze bronchitis meer voorkomt in steden van het voormalige Oost-Duitsland. Het grote verschil nu tussen deze steden is de omvang van het verkeer en dus de vervuiling door auto's in West-Duitsland, terwijl de industriële vervuiling dominant is in Oost-Duitsland. Experimentele werken hebben de aandacht gevestigd op de rol van deze dieselemisies (93) (94).

Eenzijds kunnen dieseldeeltjes op hun oppervlak pollen absorberen en ze in nauwer contact brengen met het respiratoir epitheel, waardoor hun allergieverwekkend potentieel verhoogt. Anderzijds zouden ze zelf verantwoordelijk zijn voor een productie van IgE's en van inflammatoire mediators, en voor de toestroom van neutrofielen, lymfocyten en mastocyten in de luchtwegen.

Bovendien komt allergisch astma bijzonder sterk tot ontwikkeling bij bestuurders van diesellocomotieven.

De dieseluitwasemingen zijn zeker niet de enige oorzaak voor de toename van allergieën, maar de studies zijn onvolledig. Men zou zich ernstig moeten buigen over deze interactie in een tijd waarin de dieselveertuigen, steeds meer succes hebben, omdat dieselveertuigen minder verbruiken dan benzinevoertuigen en dieselbrandstof goedkoper is.

> **Stikstofmonoxiden (NO_x)**

NO_x (stikstofmonoxide: niet-toxisch NO en stikstofdioxide: NO₂) wordt uitgestoten bij verbranding op hoge temperatuur (autoverkeer, energieproductie, verwarming in huis) van fossiele brandstoffen (steenkool, stookolie, petroleum, enz.). In verschillende landen van West-Europa is de transportsector verantwoordelijk voor meer dan 70% van de uitstoot van NO_x (de dieselmotoren stoten er twee maal meer uit dan motoren met gekatalyseerde benzine). De vrijgegeven NO in de lucht, deels uitgestoten door de uitlaten, wordt geoxideerd door de ozon en vormt zich om tot NO₂.

Zoals NO₂, speelt NO een rol in de afbraak van O₃ en heeft het de bijzondere eigenschap dat het moeilijk uit de lucht verdwijnt (het is permanent overal aanwezig).

Het bestaan van verbanden tussen de blootstelling aan NO₂ en de effecten op de gezondheid werd echter niet formeel bewezen.

De blootstelling aan NO₂ zou een bronchiale hyperreactiviteit veroorzaken bij astmatische patiënten en een toename van de gevoeligheid van de bronchi voor infecties bij het kind (95).

Recente werken suggereren evenwel het bestaan van een verband tussen de blootstelling aan NO₂ in de omgevingslucht en de verhoogde prevalentie van een droge hoest tijdens de nacht bij kinderen jonger dan een jaar (96).

> **Zwavedioxide (SO₂)**

SO₂ wordt voornamelijk vrijgegeven in de lucht door schoorstenen van fabrieken (thermische centrales) of door verwarmingen. De dieselveertuigen dragen in beperkte mate bij tot deze emissies.

In de meeste westerse landen blijft de concentratie van SO₂ in de stedelijke regio's afnemen gedurende de laatste decennia, als resultaat van een striktere controle op gasemissies, alsook van de waargenomen evolutie in de keuze van gebruikte brandstof (80). De gemiddelde, jaarlijkse concentratie ligt nu tussen 20 en 60 µg/m³. In de grote steden echter waar steenkool op ruime schaal wordt gebruikt voor de verwarming of om te koken of daar waar de industriële emissiebronnen niet worden gecontroleerd, kan de concentratie van SO₂ vijf tot tien keer hoger liggen.

SO₂ is het meest irriterende product, en veroorzaakt pulmonaire ontstekingen en een verergering van de astmacrisissen. De effecten op het ademhalingsstelsel vanwege SO₂ omvatten een vermindering van de FEV1 (maximaal uitgeademd volume in 1 seconde) en van de andere spirometrische metingen, en symptomen van dyspnoe of kortademigheid. Deze effecten worden versterkt door fysieke inspanning. De effecten van SO₂ nemen toe door de fijne zwevende deeltjes die de penetratie van SO₂ in de longalveolen vergemakkelijken (90). Zo heeft een recente studie aangetoond dat een vermindering van het niveau van zwavedioxide gepaard gaat met een daling van de mortaliteit (97).

De andere externe polluenten die zouden kunnen meespelen in de verergering van de astmasymptomen, maar waarvoor geen relatie met de ontwikkeling van astma werd aangetoond, zijn de volgende:

> **Koolstofmonoxide (CO)**

Het ontstaat uit de onvolledige verbranding van stoffen op basis van koolstof, voornamelijk uitgestoten door het wegverkeer.

> **Vluchtige organische componenten (VOC)**

De VOC's, behalve methaan, zijn klassieke polluenten afkomstig van het stadsverkeer (benzinewagens), industriële procédés, het gebruik van solventen, lak, lijm, verf (tolueen, limoneen, formaldehyde...).

De CO's en VOC's zijn medebepalend voor de genese van ozon.

Eén studie heeft kunnen aantonen dat te vroeg geboren kinderen en kinderen met laag geboortegewicht blootgesteld aan VOC's een hoger risico lopen om kindereczeem te ontwikkelen (98). Deze studie lijkt te bewijzen dat deze kinderen zonder antecedenten van familiale atopie het hoogste risico hebben om een atopie te ontwikkelen na blootstelling aan VOC's binnenshuis. Dezelfde studie heeft erop gewezen dat in 42 tot 61% van de huizen bewoond door deze kinderen bouw- of renovatiewerken plaatsvonden tijdens een periode van 3 maanden vóór de geboorte tot 6 maanden na de geboorte. Een groot deel van de VOC's heeft echter zijn oorsprong in het gebruik van lijmen, onderhoudsproducten, deodoranten, lakken, synthetische materialen die soms verscheidene maanden na hun gebruik «ontgassen». Bepaalde lijmen voor vast tapijt kunnen, bijvoorbeeld, nog verschillende weken na de plaatsing tolueen vrijgeven. Het lijkt logisch dat men in de peri- en de postnatale periodes de uitvoering van werkzaamheden in de woningen vermijdt.

> **Persistente organische polluenten (POP's)**

Voornamelijk de pesticiden (DDT), bepaalde industriële producten (PCB) en contaminerende bijproducten (dioxinen, furanen, aromatische koolwaterstoffen...).

> **Zware metalen**

• Polluenten van de binnenlucht

De vervuiling binnenshuis wordt steeds meer verontrustend, want de tijd doorgebracht in onze woningen (meer dan 90% voor de kinderen) (1) bevordert de allergene contacten.

Het is niet omdat men binnen blijft dat het verontrustend is, maar vooral omdat men de «vervuiling binnenshuis» concentreert door onvoldoende te verluchten, door om het even welk doe-het-zelfproduct te gebruiken, door pesticide op hout aan te brengen in plaats van het te laten drogen... Bovendien is het empirisch bewezen dat een pollutant in een lokaal duizend keer meer kans heeft de longen van een persoon te bereiken dan de polluenten buitenshuis.

Zowat twee miljard personen in de wereld gebruiken hout of andere biomassa-brandstoffen (koeienmest, teeltresten) om te koken en zich te verwarmen. Het gebruik van deze brandstoffen voor huishoudelijke doeleinden is een ondoeltreffend proces dat talrijke pollutanten produceert, waarvan sommige kankerverwekkend kunnen zijn. Deze problemen verergeren nog in de regio's waar de bewoners het merendeel van hun tijd binnenshuis doorbrengen.

Het gebruik van steenkool voor de verwarming en de keuken in de ontwikkelingslanden kan de concentraties van deeltjes doen oplopen tot 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in de woningen in de ontwikkelingslanden, of een veel hoger niveau dan de concentraties in de lucht van de vervuilde steden in Azië (90).

De bronnen van binnenlucht vervuiling zijn:

- > Fornuizen met aardgas of propaan, houtkachels, steenkool, kerosine, open haard, gasradiators die CO, CO₂, SO₂, NO₂, NO_x, PM produceren.
- > Producten voor de bouw, voor decoratie, isolatie, lijmen, ureumformaldehydelijm, verven, die voornamelijk VOC's produceren en formaldehyde;
- > Een deel van de verontreiniging binnenshuis komt ook van buiten, met name O₃.

De gemiddelde hoeveelheid NO₂ binnenshuis kan, bijvoorbeeld, de externe concentraties overstijgen, onder meer wanneer de huizen en keukens slecht worden verlucht en zijn uitgerust met slecht werkende radiators of bij gebruik van een gasfornuis (99).

De experimentele en epidemiologische gegevens (100) lijken een relatie te suggereren tussen astma en de blootstelling aan NO₂ in concentraties die men gewoonlijk binnenshuis aantreft. Andere potentiële factoren kunnen evenwel aanwezig zijn: allergenen, pollutanten, interindividuele variabiliteit. Elke binnenomgeving is uniek en de luchtkwaliteit is verschillend in de verschillende woningen, maar eveneens in de verschillende kamers en woonruimtes.

De vervuiling van de binnenlucht zou kunnen meespelen in de ontwikkeling van astma bij vatbare personen, maar haar specifieke rol werd nog niet vastgesteld. Talrijke factoren in de interactie zijn immers medebepalend in de ontwikkeling van astma.

5.2.2.3. Infecties

De infecties hebben een complexe relatie met astma. Ze werden, naargelang van de studies, in verband gebracht met zowel de toename (door de virale respiratoire infecties) als de afname (blootstelling aan microben via fecaal-orale weg of contaminatie van het voedsel) van het risico om astma te ontwikkelen.

Dat bepaalde infecties, vooral die opgelopen tijdens de kindertijd, het ontstaan van de atopie kunnen verhinderen, blijft zeer omstreven (zie de Hygiëne Hypothese).

- Virale respiratoire infecties

Het verband tussen virale respiratoire infecties en astma zou het gevolg zijn van een vooraf bestaand onevenwicht in het immuunsysteem (tekort aan reactie van type Th1 en stijging van immuniteit van type Th2) (1).

De verbanden tussen de astmatische aandoening en de infecties van de luchtwegen zijn veelvuldig en soms moeilijk te achterhalen. Bepaalde gevolgen van de infectie voor astma zijn echter goed gekend, zoals het effect van de virussen op de exacerbaties. De rol van de virale infectie op de genese van de aandoening blijft daarentegen zeer omstreden en de mogelijke impact van de status asthmaticus op de mogelijkheid om een respiratoire infectie op te lopen is nog maar weinig onderzocht. De aard van de relaties tussen astma en infectie lijkt trouwens nauw te zijn verbonden met het verantwoordelijke agens.

De meest beschuldigde virussen zijn de picornavirussen, waaronder voornamelijk de rhinovirussen, verantwoordelijk voor twee derde van de episodes van respiratoire verergering die objectief waarneembaar zijn door een significante daling van de piekstroom. We kunnen ook nog vermelden: het coronavirus, influenza, parainfluenza, het respiratoir syncytiaal virus (RSV) en het adenovirus (1).

Bij kinderen alsook bij volwassenen (101) (102) veroorzaken de acute respiratoire infecties van het virale type de exacerbatie van astma: een studie heeft gewezen op het bestaan van aanwijzingen voor virale infectie van de luchtwegen in 80 tot 85% van de exacerbaties van astma bij het schoolgaande kind van 9 tot 11 jaar oud.

Bij volwassenen (103) lijkt het optreden van een virale respiratoire infectie verantwoordelijk voor 37% van de opnames in een ziekenhuis wegens astma, vooral in de winterperiode en bij de teruggang van infecties met influenza A of het rhinovirus. Deze gegevens tonen aan dat de virale infectie één van de belangrijkste factoren is in de exacerbatie van de astmatische aandoening. Alle factoren van co-morbiditeit (respectievelijke rol van de behandeling, de vervuiling, het roken, de sociaal-economische omstandigheden of andere factoren) werden in deze studies echter niet geanalyseerd.

Een ander aspect van de relatie tussen virus en astma berust op de hypothese dat het optreden van virale infecties in de eerste levensjaren een negatieve invloed zou kunnen hebben op de genese van astma en/of een atopische status (101). In dat opzicht lijkt bronchiolitis van virale oorsprong met RSV nauw verbonden te zijn met astma bij het kind (104). Bronchiolitis blijft evenwel een onderscheiden klinische entiteit; recidieven en de evolutie op langere termijn zouden verstrengeld kunnen zijn met het begrip astma.

Waar het vast staat dat een virale respiratoire infectie op korte termijn een vooraf bestaand astma kan verergeren, is dit op lange termijn meer omstreden: bepaalde gegevens (105) lijken aan te tonen dat het herhaaldelijke optreden van virale infecties niet gepaard gaat met een verhoogde prevalentie van astma of een atopie, en dat het zelfs een beschermende factor zou kunnen zijn via een stimulatie van de Th1-lymfocyten.

Vandaag kan men nog niet echt verklaren waarom de virale respiratoire infecties de ontwikkeling van het immuunsysteem beïnvloeden, en zodoende de latere ontwikkeling van allergieën en astma beïnvloeden (1).

- Bacteriële infecties

De chronische bacteriële infecties, in het bijzonder met *Chlamydia pneumoniae* bij het kind, lijken een belangrijke rol te spelen in de ontwikkeling van astma op volwassen leeftijd (1). De beschikbare gegevens hebben vooral betrekking op het verband tussen enerzijds de chronische bacteriële infectie van de luchtwegen en ernstig astma (106), en tussen anderzijds de bacteriële infectie en de exacerbaties van astma (107).

De hygiënehypothese

De verbeterde hygiëne en de beperking van de circulatie van bepaalde infecties in de populatie worden in verband gebracht met de toegenomen prevalentie van atopie en allergische aandoeningen in de westerse landen. Zo heeft men opgemerkt dat de respiratoire allergieën minder vaak voorkomen bij personen die sterk zijn blootgesteld aan bacteriële micro-organismen overgedragen via fecaal-orale weg (1;108).

Volgens de hygiënehypothese van de hygiëne kunnen bepaalde infecties tijdens de kindertijd de ontwikkeling van atopie verhinderen, terwijl de verbetering van de hygiëne en de levensstijl in de westerse landen daarentegen de ontwikkeling van de atopie kunnen vergemakkelijken (108). Een andere factor die lijkt te beschermen tegen atopie en tegen astma is het opgroeien op het platteland in een boerderij (omwille van een frequenter contact met de kiemen) (109). De relatie tussen het wonen op de boerderij en de verminderde prevalentie van atopie is echter nog niet grondig bestudeerd.

De hygiënehypothese kan dus een verklaring aanreiken voor het soms waargenomen verschil in astma prevalentie tussen landen. De prevalentie van kinderastma en atopische aandoeningen in de industrielanden ligt hoger dan in de ontwikkelingslanden. De sociaal-economische situatie van de gezinnen kan een aanwijzing geven over de kenmerken van de levensstijl, veeleer dan een meting van risicofactoren. De levensstijlkenmerken kunnen de voedingsgewoonten, de grootte van het gezin (110), de toegang tot gezondheidsdiensten, passief roken, de blootstelling aan allergenen enz. omvatten.

Wat de gezinsgrootte betreft, wijzen bepaalde studies op een omgekeerde relatie tussen astma en de gezinsgrootte (110): het niet hebben van broers en zussen of slechts één broer/zus wordt in verband gebracht met een verhoogd risico van astma in vergelijking met het wel hebben van veel broers en/of zussen. Het contact van jonge kinderen met oudere kinderen thuis of met andere kinderen buitenshuis is een beschermende factor tegen de latere ontwikkeling van astma (111).

5.2.2.4 Levensstijl

Obesitas

Bepaalde studies hebben gewezen op een positieve correlatie tussen een hoge Body Mass Index en het risico om astma te ontwikkelen (112;113).

Bij zwaarlijvige en astmatische personen zou het gewichtsverlies bovendien de longfunctie (voornamelijk de variabiliteit van de Peak Expiratory Flow (PEF)), de symptomen, de morbiditeit en de gezondheidstoestand verbeteren. Dit suggereert dat zwaarlijvigheid zou kunnen bijdragen tot de verergering van de respiratoire symptomen en van de levenskwaliteit bij de astmatici (114).

Voeding

Bepaalde dieetfactoren lijken in verband te staan met de ontwikkeling van astma. Zo zou de consumptie, zelfs in beperkte mate, van bepaalde antioxidantia (flavonoïden) vervat in vruchten rijk aan vitamine C, het ontstaan van astma verminderen (115) (116).

Volgens sommige studies staan de onverzadigde vetzuren (omega-3-polyunsaturated fatty acids) in verband met een lager prevalentiecijfer van astma (117) (118). Supplementen van onverzadigde vetzuren of dieetwijzigingen leiden echter niet noodzakelijk tot een betere controle van astma.

5.3. Uitlokkende factoren (triggers)

Bepaalde risicofactoren lokken de astmacrisissen of de verergering van astmasymptomen uit, door een allergische reactie te induceren (ontsteking, acute bronchoconstrictie). Deze factoren variëren naargelang van de persoon en het moment.

De geïdentificeerde uitlokkende factoren:

- fysieke inspanning (zie hoofdstuk 3) en hyperventilatie (119),
- bruuske temperatuurschommelingen, vochtigheid, koude,
- blootstelling op de werkplaats aan chemische producten zoals isocyanaten (120),
- continue blootstelling aan allergenen binnenshuis in de pre- en postnatale periodes, die reeds als een initiërende factor van de atopie werd beschouwd (121),
- stress (zie hoofdstuk 3),
- aanwezigheid van andere allergieën (meestal bij de zuigeling, het betreft vooral een allergie voor koemelk).

5.3.1. Andere factoren van exacerbatie van astma

Rinitis, sinusitis en neuspoliepen worden soms in verband gebracht met astma, en de behandeling van deze condities wordt zeer vaak geassocieerd met een verbetering van astma (122). Bacteriële sinusitis kan bijvoorbeeld een rol spelen in de exacerbatie van

astma, aangezien is bewezen dat de antibioticabehandeling voor dit type sinusitis de ernst van astma vermindert. Astma en sinusitis kunnen echter eenvoudig naast elkaar bestaan.

Gastro-oesofageale reflux kan vooraf bestaande hyperreactiviteit versterken, vooral bij kinderen, en soms verbetert astma, wanneer de reflux gecorrigeerd werd (123).

Bijna alle kinderen lijden aan reflux. Dit verschijnsel vermindert met de leeftijd en is per definitie onschadelijk. Men heeft vandaag nog niet precies kunnen achterhalen hoe die refluxepisodes astma kunnen uitlokken.

Sommige vrouwen klagen meer over hun astma tijdens hun menstruatie. Exacerbaties van astma in de premenstruele periode werden inderdaad aangetoond.

Evenzo kan astma verbeteren, verergeren of stabiel blijven tijdens de zwangerschap (124).

Niet zelden vertonen astmatische kinderen diverse etiologieën en/of verschillende uitlokkende factoren.

5.4. Beschermende factoren

5.4.1. Borstvoeding

Verschillende studies (125-127) tonen aan dat borstvoeding een beschermend effect heeft tegen de ontwikkeling van astma.

Deze resultaten blijven echter omstreden. Er werd een literatuuronderzoek naar de werken van 1995 tot 2002 uitgevoerd door een Antwerpse onderzoeksgroep (128). Prospectieve en retrospectieve cohortestudies werden geanalyseerd. Ondanks de methodologische problemen van de studies in kwestie en hun beperkte aantal, tonen de resultaten aan dat borstvoeding een significant beschermend effect heeft bij kinderen van 3 en 5 jaar met een hoog risico⁸. Dit werd niet bevestigd voor kinderen zonder familiale antecedenten.

Nog recenter heeft een studie in Nieuw-Zeeland (129) 1.037 kinderen geboren tussen 1972 en 1973 gevolgd vanaf de leeftijd van 9 jaar en tot 26 jaar. De resultaten van deze studie geven aan dat borstvoeding niet beschermt tegen de ontwikkeling van atopie en astma. In de studie hadden de kinderen gevoed met moedermelk trouwens meer allergieproblemen en vaker astmacrisissen dan de kinderen die geen borstvoeding kregen, en dit onafhankelijk van de sociaal-economische factoren, het rokgedrag in het gezin en de geboorterang.

Hoewel er geen eensgezindheid heerst over de rol van borstvoeding in de ontwikkeling van allergieën en van astma, bestaan er nog voldoende andere redenen om borstvoeding aan te moedigen.

⁸ De groep van kinderen met hoog risico omvat de kinderen met familiale antecedenten van allergie.

6. Epidemiologische gegevens

Samenvatting

Astma is moeilijk «meetbaar» wegens zijn complexiteit vanuit klinisch oogpunt en omwille van het gelijktijdige bestaan van verschillende definities. Zijn frequentie wordt doorgaans geëvalueerd in termen van prevalentie, en de enquêtes via vragenlijst zijn het meest gebruikte middel om deze prevalentie te meten.

Astma is de meest frequente chronische aandoening bij kinderen. De prevalentie van astma varieert sterk van land tot land: de gegevens van de ISAAC-studie tonen dat ze varieert van 4,1% tot 32,1% bij jonge kinderen en van 2,6% tot 32,2% bij adolescenten. Onbetwiste en weinig benijdenswaardige koplopers zijn: het Verenigd Koninkrijk, de Verenigde Staten, Canada, Australië en Nieuw-Zeeland. Bij de Europese, niet-Engelstalige landen neemt de prevalentie van astma af van west naar oost, en van noord naar zuid. De prevalentiecijfers verkregen bij volwassenen, ten slotte, liggen vaak lager dan die vastgesteld bij kinderen.

De trends inzake evolutie van de mortaliteit wegens astma variëren naargelang van de studies, maar blijkbaar neemt de mortaliteit bij volwassenen toe doorheen de tijd. Astma veroorzaakt in België ongeveer 300 overlijdens per jaar, of een bruto sterftecijfer van 3 op 100.000 per jaar; het is verantwoordelijk voor 0,28% van de overlijdens in de totale populatie.

De impact van astma is veel groter in termen van morbiditeit. De uitgevoerde studies en enquêtes laten zien dat de prevalentie van gediagnosticeerd astma varieert tussen 2 tot 8%. De vervuiling zou in theorie kunnen bijdragen tot de ontwikkeling van astma, maar dit is louter een hypothese. Hoewel astma vaker lijkt voor te komen in de industrielanden, tonen immers weinig resultaten aan dat luchtverontreiniging rechtstreeks verantwoordelijk is voor het ontstaan van nieuwe gevallen van astma in onze landen.

In België hebben we de laatste jaren vastgesteld dat de kwaliteit van de omgevingslucht is verbeterd ten gevolge van een vermindering van door de industrieën uitgestoten pollutanten. De emissies komende van het wegtransport daarentegen gaan in stijgende lijn. Het pollen in de lucht werd in Brussel bestudeerd van 1982 tot 1997: tijdens deze periode is de hoeveelheid allergieverwekkend stuifmeel in de lucht niet significant toegenomen.

6.1. Methodologische problemen

6.2. Astma op internationaal niveau

6.3. Astma in België

6.4. Luchtverontreiniging

6.1. Methodologische problemen

6.1.1. Metingen bij astma

De diagnosestelling van astma in de epidemiologie is complex om verschillende redenen: onduidelijke definitie van het natuurlijke verloop van de aandoening, het

ontbreken van onderzoek dat op zich toelaat om astma te kenmerken en er de diagnose van te stellen, de diversiteit aan definities van astma, de coëxistentie van talrijke bijzondere klinische vormen, en een zekere terughoudendheid van de artsen, de patiënten of hun familie om de diagnose van astma te bevestigen omwille van het chronische en het invaliderende karakter van de aandoening (130).

Astma is een chronische aandoening. Zijn frequentie wordt doorgaans geëvalueerd in termen van prevalentie (percentage door de aandoening getroffen individuen op een bepaald moment in een populatie).

Gewoonlijk worden twee types prevalentie gebruikt voor astma:

- **De prevalentie tijdens het leven** (lifetime prevalence): dit is het percentage individuen die hebben geleden aan de aandoening op een of ander moment van hun leven, ongeacht of ze er al dan niet aan lijden op het moment van de enquête.
- **De jaarlijkse prevalentie**: dit is het percentage individuen die aan de aandoening hebben geleden tijdens de laatste 12 maanden, ongeacht de begindatum van de aandoening.

De gegevens over de incidentie van astma zijn moeilijk te verkrijgen, maar maken het mogelijk een potentiële evolutie in de tijd en de significant met astma verbonden factoren in het daglicht te stellen.

Wat de astma-aanvallen/crisissen betreft, zijn de incidentiemetingen (aantal nieuwe gevallen in de loop van een bepaalde periode in een populatie) veel interessanter.

6.1.2. Definitie van astma voor epidemiologische studies

Ondanks de massastudies over de prevalentie en de mortaliteit verbonden met astma in verschillende populaties, maakt het ontbreken van een precieze definitie van astma vergelijkingen van prevalentie gerapporteerd vanuit verschillende plaatsen ter wereld problematisch (1).

De recente toepassing van gestandaardiseerde methoden voor de meting van de prevalentie van astma bij kinderen (131) (132) en volwassenen (133) laat echter toe regionale en internationale vergelijkingen te maken.

Het probleem van definiëring van astma blijft aanwezig in de huidige gegevens. De belangrijkste bestanddelen van de epidemiologische studies naar astma omvatten de vragenlijsten, de tests naar bronchiale hyperreactiviteit en de opsporing van etiologische factoren.

Vanaf nu zullen we in dit rapport gemakshalve de Engelse term «wheezing» gebruiken om een piepende ademhaling aan te geven.

6.1.2.1. Vragenlijsten

Verschillende studies hebben vragenlijsten gebruikt om de prevalentie van astma te meten. Dergelijke vragenlijsten werden nu gestandaardiseerd (131) (133) om de prevalentie van astma bij kinderen en bij volwassenen te meten. Er is echter nog een probleem van interculturele variabiliteit in het gebruik van de termen om de symptomen weer te geven.

Een aantal studies zoals ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) hebben een video-vragenlijst aangewend, waardoor men bovengenoemde variaties kan afzwakken en de overdiagnose van astma kan vermijden die inherent is aan het gebruik van vragen naar het symptoom wheezing, dat ook frequent aanwezig is bij andere respiratoire aandoeningen. Voor wat betreft de medische diagnose van astma in de ISAAC vragenlijst werden de positieve en negatieve voorspellende waarden geraamd op 61% en 94%. De gevoeligheid bedraagt 85% (BI 95%: 73-93%) en de specificiteit 81% (BI 95%: 76-86%) (134). Deze vragenlijst wordt derhalve beschouwd als een valabel instrument om de symptomen van astma tijdens de laatste 12 maand te bepalen.

In de astmavragenlijsten wordt men doorgaans geconfronteerd met twee grote problemen: deze van overschatting enerzijds, en van onderschatting anderzijds.

Wanneer de vragenlijsten peilen naar de symptomen om de prevalentie van astma te bepalen, vindt er meestal een overschatting plaats: de vermelde symptomen die zeer frequent zijn bij astma, zijn inderdaad niet specifiek en men treft ze ook aan bij andere respiratoire aandoeningen.

Andere vragenlijsten gebruiken definities die gebaseerd zijn op een klinische diagnose gesteld door een geneesheer (consult/opname in ziekenhuis). Het probleem betreft dan de onderschattingen, want de diagnose werd dan enkel gesteld bij personen die in contact geweest zijn met gezondheidsverstrekkers.

De definities gebruikt in de vragenlijsten van de meeste epidemiologische studies berusten voornamelijk op de symptomen (wheezing, dyspnoe, hoest...). Deze studies kampen dan echter met het probleem van het ontbreken van een objectieve meting van de longfunctie en haar variatie.

Vragen naar het gebruik van specifieke geneesmiddelen en naar beroep op dringende medische hulp kunnen nuttig zijn ter aanvulling van de vragen over de diagnose.

De meest interessante vragenlijsten combineren gewoonlijk verschillende benaderingen: directe vragen naar de aanwezigheid van een diagnose van astma, vragen naar relevante symptomen en vragen naar een eventuele behandeling met geneesmiddelen (1).

6.1.2.2. Metingen van de bronchiale hyperreactiviteit

In de geïndustrialiseerde landen is de opsporing van de bronchiale hyperreactiviteit via inhalatie van uitlokkende substanties, zoals histamine of methacoline, één van de meest gebruikte methoden om de patiënten met astma te identificeren bij wie de anamnese en de tests van de respiratoire functie niet toelaten een duidelijke diagnose te stellen (1).

Om een variabiliteit in de tijd te kunnen aantonen, moeten deze metingen periodiek worden uitgevoerd. Dit vergt echter een zekere medewerking die moeilijk te verkrijgen kan zijn van personen die niet zijn getroffen door of een handicap ondervinden van de aandoening. Metingen van de bronchiale hyperreactiviteit worden dus vooral verricht bij patiënten die wellicht een persisterend astma hebben en die meer verzorging nodig hebben dan patiënten met een licht astma.

De bronchiale hyperreactiviteit en de symptomen van astma (wheezing, hoest, respiratoire benauwdheid) laten toe verschillende types van anomalieën van de luchtwegen te meten. De gelijktijdige aanwezigheid van bronchiale hyperreactiviteit en van de symptomen definieert hierbij «het klinisch belangrijk astma» (clinically important asthma). Dit plaatst de patiënt voor een risico van een persisterende aandoening (1).

Met de gegevens die men verkrijgt dank zij het gebruik van deze definitie kan men vergelijkingen tussen populaties maken. Zij geven meer betekenis aan de informatie over de oorzaken van de aandoening, de behandelingen enz.

6.1.2.3. Evaluatie van de etiologische factoren

Aangezien atopie dikwijls in verband wordt gebracht met astma, is het eveneens belangrijk huidtests uit te voeren, waarbij men een gestandaardiseerde testgroep van allergenen gebruikt die men frequent in de omgeving van het individu aantreft. De meting van het specifiek IgE-gehalte in het bloed is een interessant, maar duur alternatief (1).

Het is belangrijk de kenmerken van de omgeving van de studiepopulatie te kennen om de resultaten te interpreteren. De omgeving kan geëvalueerd worden door het meten van de hoeveelheid allergenen aanwezig in de woningen of gebouwen, van het passief roken en de atmosferische luchtverontreiniging.

De leeftijdscategorie en de woonplaats van de bestudeerde populatie moeten eveneens in aanmerking worden genomen, aangezien de prevalentie van astma volgens deze factoren, maar ook volgens de datum van de studie, kan variëren (130).

6.2. Astma op internationaal gebied

Astma behoort tot de meest verspreide, chronische aandoeningen in de industrielanden. Het betreft een reëel probleem van volksgezondheid, dat wereldwijd ongeveer 100 miljoen mensen treft (135).

De prevalentie van astma kan zeer sterk van land tot land en volgens leeftijd variëren. De landen die de hoogste waarden vertonen, zijn Australië, Nieuw-Zeeland en Canada, gevolgd door West-Europese landen zoals Groot-Brittannië, Scandinavië, Nederland en België (132).

Meer precies ligt in Europa de incidentie van allergische aandoeningen en astma veel hoger in het westelijke deel van het continent: in bepaalde landen is het percentage

astma-symptomen bij kinderen tussen 13 en 14 jaar oud tot tien keer hoger dan in de landen van Oost-Europa. Een zekere «westerse levensstijl» zou aan de basis liggen voor het optreden van multifactoriële, allergische aandoeningen tijdens de jeugd.

6.2.1. Kinderen

6.2.1.1. Frequentie van het astmaprobleem

Astma is de meest voorkomende, chronische aandoening bij kinderen. De prevalentie van astma lijkt toe te nemen, hoewel de redenen daartoe nog niet duidelijk zijn (136).

Pediatriesch astma is een groot probleem van volksgezondheid, dat een grote belasting vertegenwoordigt voor de gezinnen, de gezondheidsdiensten en de samenleving in haar geheel (137). Astma kan bovendien een aanzienlijk negatief effect hebben op het vermogen van kinderen om aan diverse activiteiten deel te nemen (een muziekinstrument bespelen, sport beoefening, ...), maar kan vooral een ongunstige invloed hebben op de slaap en de schoolresultaten omwille van de frequente afwezigheden tengevolge van astmacrisissen.

Op internationaal niveau werden een aantal onderzoeken gevoerd bij het kind. De referentiestudie terzake, waaraan België heeft deelgenomen, is de ISAAC-studie (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) (131;132).

Deze studie werd in 3 fasen uitgevoerd: een eerste fase geconcipeerd om de prevalentie en de ernst van astma en allergische aandoeningen in bepaalde populaties te evalueren; een tweede fase waarin bepaalde centra hun onderzoek naar mogelijke etiologische factoren konden verdiepen; een derde fase die een herhaling is van fase I na een periode van 3 jaar om de evolutie in de tijd van astma en allergische aandoeningen na te gaan.

Dank zij de eerste fase in de studie die zich heeft afgespeeld over een periode van drie jaar en waaraan België tijdens het jaar 1995-1996 heeft deelgenomen, kon men de prevalentiecijfers van astma en atopische pathologieën in 156 centra in 56 landen overal ter wereld vergelijken aan de hand van een gestandaardiseerde vragenlijst (138). Deze studie had betrekking op 721.601 kinderen van hetzij 6-7 jaar, hetzij 13-14 jaar.

In het algemeen toont deze studie aan dat de prevalentie van astma hoger neigt te liggen in de Engelstalige en Scandinavische landen.

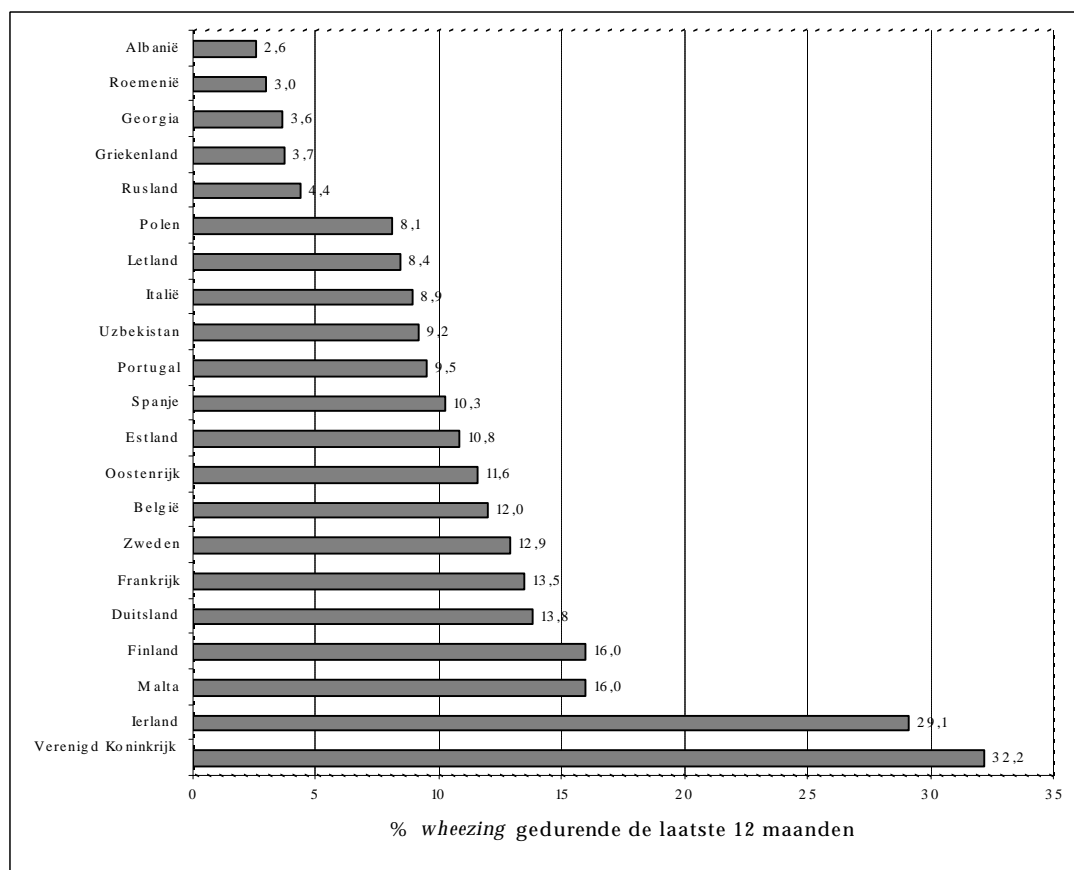
De landen met de laagste prevalentie (minder dan 10%) bevinden zich voornamelijk in Azië, Noord-Afrika, Oost-Europa en in het oostelijke deel van het Middellandse-Zeegebied.

De variatie van de verkregen resultaten voor de astmasymptomen bij het kind is groot: wat 'wheezing' tijdens de laatste 12 maanden betreft, varieert de prevalentie in de leeftijdscategorie van 13-14 jaar (Figuur 6-1) tussen 2,6% en 4,4% voor Albanië, China, Griekenland, Indonesië, Roemenië, Rusland, en van 29,1% tot 32,2% voor Australië, Nieuw-Zeeland, Ierland, het Verenigd Koninkrijk.

In het Verenigd Koninkrijk was de prevalentie van de symptomen van wheezing bij kinderen van 13-14 jaar het hoogst (33,3%) en die van gediagnosticeerd astma bedroeg 20,9% (139).

Figuur 6-1: Prevalentie van astmasymptomen tijdens 12 maanden gerapporteerd bij kinderen van 13-14 jaar. ISAAC-studie 1995-1996, Europese Landen.

Naar (131).



In de leeftijdscategorie van 6-7 jaar varieerde de prevalentie van wheezing tussen 4,1% en 32,1%.

Deze resultaten hebben enkel betrekking op het symptoom wheezing (piepende ademhaling). Ze zijn onontbeerlijk voor de diagnosestelling en om de prevalentie van astma te meten. Een correcte prevalentie van wheezing vaststellen kan echter problematisch zijn omwille van verschillende factoren (140):

- In de enquêtes worden de symptomen vaak gerapporteerd door het kind of zijn ouders. De perceptie van «wheeze» door de gezinnen, maar eveneens door de geneesheren, kan variëren doorheen de tijd (141);
- Bij aanwezigheid van wheezing-symptomen hebben geneesheren de neiging een astmadiagnose te stellen en sneller anti-astmatische behandeling voor te schrijven (142);

- De term astma wordt vrij vaak gebruikt voor problemen van wheezing, maar niet alle vormen van wheezing berusten op astma. De wheezing-symptomen kunnen onder meer in verband staan met virale respiratoire infecties (Respiratoir Syncytiaal Virus, Rhinovirus, Influenza B-virus) (143) (22), maar ook met andere respiratoire aandoeningen.

In sommige talen bestaan er geen exact equivalente termen voor «wheezing». Het begrip van het concept «wheezing» is derhalve verschillend bij de ouders, die bij hun kind symptomen rapporteren die een dyspnoe suggereren, dan in de definities gebruikt in de epidemiologie (140). Dit verklaart mogelijk gedeeltelijk de verschillen in de bekomen resultaten tussen de deelnemende landen van de ISAAC-studie.

Voor wat betreft de prevalentie van wheezing in het Verenigd Koninkrijk, bijvoorbeeld, variëren de resultaten in de epidemiologische studies nogal sterk tussen de studiecentra: de prevalentie van wheezing (tijdens de 12 laatste maanden) varieert van zowat 5% (144) tot 31% (145). Deze verschillen weerspiegelen onder meer de variabiliteit van de definities in epidemiologische studies.

Er werden tevens vergelijkbare verschillen in prevalenties waargenomen voor hooikoorts en atopische dermatitis.

De prevalentie van allergieën verschilt tussen de stedelijke en rurale gebieden in de industrielanden, wanneer men de huidreactiviteitstests bij kinderen in beschouwing neemt (146).

We stellen een variatie in prevalentie van atopie tussen landen vast: ze ligt lager bij kinderen in de landen van Midden- en Oost-Europa, waar de luchtverontreiniging nochtans een groot probleem vormt.

Hoewel luchtverontreiniging wellicht een zeker verband houdt met het optreden van astma, kunnen andere factoren inzake de westerse levensstijl (zie hoofdstuk 5) een belangrijke rol spelen en een mogelijke verklaring bieden voor de hoge percentages van allergische aandoeningen in de industrielanden.

Hoewel de prevalentie van pediatrisch astma sterk kan variëren binnen een zelfde land, ligt globaal genomen de variatie tussen landen hoger dan de variatie binnen de landen, en dit zowel in Europa, als in de andere regio's. (147;148)

Deze resultaten gebaseerd op de vragenlijst van fase I van de ISAAC-studie werden bevestigd door de resultaten verkregen in fase II die objectieve metingen omvatte, o.m. allergische huidtests, bronchiale hyperreactiviteit, ... (147).

Een studie in het kader van fase II van ISAAC werd in 1995-1996 in Duitsland uitgevoerd (149). De determinanten van astma en allergieën werden bij het kind (5-7 jaar en 9-11 jaar) bestudeerd in 2 steden in het oosten van Duitsland (Dresden, Leipzig) en een stad in het westen (München). De verkregen resultaten tonen aan dat bij kinderen van 9-11 jaar de prevalentie van astma gediagnosticeerd door een geneesheer lager ligt in Oost-Duitsland dan in West-Duitsland (7,9% versus 10,3%). De bronchiale hyperreactiviteit ligt lager in Dresden dan in München (15,7% versus 19,9%). Voor hooikoorts en de huidreactiviteitstests op courante allergenen werd tussen München en

Dresden geen enkel verschil waargenomen. Dezelfde trends werden verkregen in de leeftijdscategorie van 5-7 jaar.

Een toenemend aantal bewijzen geeft aan dat het mogelijk is dat veel kinderen astmasymptomen rapporteren, maar niet als astmatisch werden gediagnosticeerd. Thans is er zeer weinig informatie over de gevolgen voor de gezondheid van deze kinderen.

Onlangs heeft een groep onderzoekers in North-Carolina (Verenigde Staten) een enquête uitgevoerd bij 122.829 kinderen (12-14 jaar), waarbij ze een aangepaste versie van de ISAAC-vragenlijst gebruikten. Het was de bedoeling de prevalentie alsook de gevolgen voor de gezondheid (afwezigheid op school, verstoorde slaap, beperking in fysieke activiteiten, aantal consulten van de geneesheer, gebruik van spoeddiensten, opname in een ziekenhuis) van de astmasymptomen bij kinderen, al dan gediagnosticeerd, te evalueren (150). Op basis van de resultaten zijn de onderzoekers tot het besluit gekomen dat de astmasymptomen bij veel kinderen niet herkend worden. De omvang van dit probleem werd nog niet volledig in kaart gebracht. De onderzoekers menen echter dat een beter systeem voor opsporing van gevallen zou moeten worden opgezet door de medische wereld. Zij hebben hun bezorgdheid uitgedrukt over de kinderen met niet-gediagnosticeerde astmasymptomen die dus ook niet worden behandeld.

6.2.1.2. Trends doorheen de tijd

Een studie uitgevoerd in Croydon in Engeland heeft gewezen op een toename van de prevalentie van astma tussen 1978 en 1991 (151). Tijdens deze periode steeg de verhouding van kinderen met wheeze-symptomen, gediagnosticeerd als astmatisch, van 31% naar 61%, terwijl de verhouding van kinderen die anti-astmatische geneesmiddelen gebruikten tijdens de 3 laatste maanden gestegen was van 26% naar 57% (β -agonisten en steroïden). Deze resultaten zijn vergelijkbaar met de andere data verkregen in het Verenigd Koninkrijk voor dezelfde periodes.

In Noorwegen (Tabel 6-1) is de gerapporteerde prevalentie van astma bij de 6-16-jarigen gestegen van 3,4% naar 9,3% tussen 1981 en 1994 (152).

De verandering in de tijd van de prevalentie van de wheezing- en astmasymptomen in Europa werd bestudeerd in verschillende herhaalde studies (Tabel 6-1) met toepassing van een identieke methodologie (153).

In de meeste studies stelt men in de industrielanden tijdens de laatste decennia een verhoogde prevalentie van pediatrisch astma vast.

Een literatuuroverzicht stelt alle resultaten voor van verschillende studies over de evolutie van de prevalentie van astma in de tijd bij kinderen en jonge volwassenen, met toepassing van dezelfde methodologie en uitgevoerd in verschillende landen (154).

Tabel 6-1: Synthese van enkele studies over veranderingen in prevalentie van astma/astmasymptomen doorheen de tijd.

Studies	Symptomen/diagnoses	Leeftijdscategorieën	Prevalentie %		
Croydon (Engeland)¹ (151)		7.5-8.5	1978	1991	Prevalentieverhouding (BI 95%)
			n=4147	n=3070	
	In de laatste 12 maanden				
	Alle wheezing (episodisch en continu)		9.58	11.43	1.19 (0.91-1.56)
	Nachtelijk wakker worden met wheezing		3.49	4.77	1.37 (0.94-1.98)
	De vorige maand				
Alle wheezing (episodisch en continu)		5.13	7.75	1.51 (1.05-2.17)	
Nachtelijk wakker worden met wheezing		1.19	2.16	1.81 (1.01-3.23)	
Aberdeen (Schotland) (155)		8.5-13.9	1989	1994	Relatief risico (BI 95%)
			n=3403	n=4034	
	Wheezing meer dan 3 keer per maand		6.1	9.5	1.52 (1.29-1.79)
	Wheezing-crisis		10.1	18.7	1.89 (1.68-2.13)
	6 wheezing-crisissen of meer in de laatste 12 maanden		3.6	6.2	1.73 (1.40-2.14)
	Nachtelijke hoest		14.0	31.9	2.29 (2.08-2.51)
Gerapporteerde diagnose van astma		10.2	19.6	1.92 (1.71-2.16)	
Oslo (Noorwegen) (152)		6-16	1981	1994	Odds ratio (BI 95%)
			n=1772	n=2577	
	Gerapporteerde diagnose van astma		3.4	9.3	2.9 (2.1-4.0)
	Occasionele wheezing		9.0	10.8	1.2 (1.0-1.5)
Aanvallen van wheezing		3.7	6.8	1.8 (1.3-2.5)	

¹ Aangepaste prevalentiewaarden voor de maand van het interview en het verschil in de tijd

De gebruikte prevalentieingen in deze studies waren de gecumuleerde incidentie en de prevalentie op een bepaald moment van astma en de wheezing.

Er werd een grote variabiliteit in de gecumuleerde incidentie van astma aangetoond (van 5,5% tot 31,8%), terwijl men voor de prevalentie van astma tijdens het afgelopen jaar een veel kleinere variabiliteit heeft vastgesteld. Wat betreft de trend van de gecumuleerde incidentie merkt men een absolute stijging van 0,35% tot iets meer dan 2% per jaar. Voor de prevalentie van astma tijdens de 12 laatste maanden varieert de toename van 0,09% tot 0,97% per jaar.

Ondanks deze resultaten en het predomineren van studies die wijzen op een toename van de prevalentie van astma, geeft dit literatuuroverzicht aan dat de vastgestelde toename van de prevalentie van astma betwistbaar is: de metingen zijn vatbaar voor systematische fouten. Het is noodzakelijk meer in de tijd herhaalde studies uit te voeren die gebruik maken van objectieve diagnostische instrumenten om echt een toename van de prevalentie van astma te bewijzen.

Zoals voor de moeilijkheden ervaren bij het bepalen van de prevalentie van wheezing, vertoont de evolutie in de tijd van de prevalentie van astma verschillende vertekeningen. De toename van de door de ouders gerapporteerde prevalentie van astma in de jaren 1980 zou het gevolg kunnen zijn van veranderingen bij de geneesheren in hun manier van diagnosestelling en van aanpak van het zieke kind (156):

- De geneesheren geven de ouders meer precieze informatie over de aandoening van hun kind;
- De criteria van de diagnose van astma bij het kind zijn geëvolueerd en de beste therapeutische opties zijn toegespitst op een vroegtijdige aanpak (152);

Hieraan kunnen we een bias in het verspreiden van de informatie naar het publiek toevoegen: de bewustwording van het publiek inzake allergieën en astma is veel groter geworden. Het gaat inderdaad om personen die steeds meer worden benaderd via de media en via campagnes van volksgezondheid, waardoor men de ouders kan ontvankelijk maken voor de herkenning van de astmasymptomen bij hun kinderen (140).

Tot nu toe kwamen de gegevens over de prevalentie van astma bovendien voornamelijk van studies gebaseerd op een vragenlijst, waarin astma werd gedefinieerd als «gediagnosticeerd astma» of «ten minste een keer wheezing». Er zijn inderdaad weinig studies gebaseerd op objectieve metingen (meting van bronchiale hyperreactiviteit, huidreactiviteitstests) die gecorreleerd zijn met astma en die zouden kunnen wijzen op een reële toename van de frequentie van astma.

Een systematisch literatuuroverzicht (157) heeft de resultaten geanalyseerd van 16 studies die objectieve metingen van astma gebruiken, zoals het percentage specifiek IgE, de huidreactiviteitstests, de bronchiale hyperreactiviteit en de longfunctie, tussen de jaren 1966 en 2000. In 6 studies heeft men een significante stijging van ten minste één van de metingen vastgesteld.

Deze trends in de tijd suggereren een reële toename van de atopische stoornissen, en dit wordt voornamelijk waargenomen bij kinderen.

Inzake ziekenhuisopnames wegens astma variëren de waarnemingen naargelang van de studies en de landen. Sommige resultaten wijzen op een algemene toename in de rijke landen (153). Deze waarnemingen dient men echter ook voorzichtig te interpreteren.

6.2.2. Volwassenen

6.2.2.1. Frequentie van het astmaprobleem

De ECRHS- enquête (133) (European Community Respiratory Health Survey) heeft het mogelijk gemaakt astma bij volwassenen te bestuderen. België heeft deelgenomen aan deze enquête. Het voordeel van deze studie is dat er objectieve metingen van astma werden uitgevoerd (meting van serumgehalte van IgE, FEV1, FVC, BHR).

Het eerste deel van de enquête (ECRHS I) had betrekking op ruim 140.000 volwassenen van 20 tot 44 jaar geselecteerd volgens aselechte steekproef uit de bevolkingsregisters. 56 centra in 25 landen hebben deelgenomen aan deze enquête.

Het doel van het eerste deel van de enquête bestond er voornamelijk in de variatie tussen de landen in prevalentie van astma (gediagnosticeerd astma, astmasymptomen, atopische sensibilisatie, bronchiale reactiviteit), in blootstelling aan verschillende factoren en in gebruik van behandelingen tegen astmaproblemen te ramen.

De tweede stap in de enquête (ECRHS II) is een prospectieve opvolgingsstudie over 9 jaar betreffende meer dan 10.000 volwassenen. Deze studie is gestart in 2000 in 29 centra van 14 voornamelijk Europese landen. De belangrijkste doelstellingen zijn de bepaling van de incidentie en de prognose van de allergische aandoeningen en de lage longfunctie in de volwassen populatie levend in Europa en in andere landen en de vaststelling van de risicogroepen voor allergische aandoeningen in de populatie.

De verkregen resultaten (158;159) tonen dat er aanzienlijke geografische variaties zijn in de prevalentie van astma, atopie en bronchiale hyperreactiviteit.

De Engelstalige landen (Groot-Brittannië, Nieuw-Zeeland, Australië, Ierland, de Verenigde Staten) vertonen de hoogste cijfers in prevalentie van wheezing (25-32%), astmacrisissen (5-10%) en de diagnose van astma (7-12%).

In de landen van het noorden van Europa (Scandinavische landen, Estland, Nederland) ligt de prevalentie van wheezing vrij hoog (19-26%) in verhouding tot andere symptomen. In deze landen varieert de prevalentie van astmacrisissen van 1 tot 3%, die van de astmadiagnoses van 2 tot 7%.

De laagste cijfers treft men aan in het Middellandse-Zeegebied (Italië, Spanje, Portugal, Griekenland, Algerije): de prevalentie van wheezing varieert van 8 tot 29%, die van astmacrisissen van 2 tot 4% en de prevalentie van de astmadiagnose van 2 tot 6%.

Voor de West-Europese landen (Frankrijk, Duitsland, Oostenrijk, België, Zwitserland) ligt de prevalentie van respiratoire symptomen over het algemeen laag, maar de resultaten wijzen op een vrij hoge prevalentie van rinitis en hooikoorts (13-34%).

Gezien de verscheidenheid aan resultaten tussen de centra die deelnemen aan de studie, is het moeilijk om algemene conclusies te trekken over de verbanden tussen de leeftijd of het geslacht en de waargenomen symptomen.

Men heeft vier groepen van talen vastgelegd waarin de vragen werden gesteld (het Engels werd gebruikt in 13 centra, het Duits in 4 centra, het Frans in 6 centra en het Nederlands in 5 centra). Binnen deze vier taalgroepen bestonden er ook verschillen tussen de landen, met uitzondering van de vragen met betrekking tot de symptomen van dyspnoe. Deze vastgestelde variaties kunnen zowel te wijten zijn aan de variaties in het responspercentage, als aan de verschillen in taal en cultuur.

Het effect van de taal en de cultuur op de gerapporteerde symptomen wordt echter weinig onderzocht in deze studie. De hoge resultaten verkregen voor de Engelstalige landen zijn tot nu toe nog niet verklaard. Het is mogelijk dat de Engelse taal een culturele variabele is die in verband staat met bepaalde omgevingsdeterminanten van astma.

De astmacrisissen kwamen vaker voor in de centra waar de prevalentie van nasale allergieën en de prevalentie van symptomen van nachtelijk wakker worden hoog lagen.

De behandelingsmodaliteiten van astma variëren ook sterk tussen de landen, maar in het algemeen kan men stellen dat de astmaproblemen vaak slecht worden aangepakt.

Het niveau van behandeling van astma staat in verband met de grote hoeveelheid gerapporteerde astmacrisissen en de hoge prevalentie van dyspnoe, wat volkomen vanzelfsprekend lijkt. Deze waarnemingen suggereren echter dat er ook verschillen zijn in de wijze van bekendmaken van astma en in de kwaliteit van de verzorging van de astmatische patiënten. In een deel van de studiecentra (Zweden, Nederland, Groot-Brittannië, Nieuw-Zeeland, Algerije) kreeg meer dan 80% van de personen die rapporteerden de laatste 12 maanden een astmacrisis te hebben gehad, een anti-astmabehandeling. In zuidelijk Europa (Italië, Frankrijk, Spanje) lag dit percentage lager (minder dan 70%). In Estland kreeg maar 30% van de personen die in de beschouwde periode een astmacrisis hadden een behandeling met geneesmiddelen.

Inzake de risicofactoren blijkt het verband tussen de sensibilisatie voor allergenen en de bronchiale reactiviteit veel sterker voor de allergenen die men binnenshuis aantreft (huisstofmijt, kattenhaar). De beroepsmatige blootstelling in de volwassen populatie werd in deze studie eveneens als belangrijk aangewezen.

Het eerste deel van de enquête (ECRHS I) laat niet toe de incidentie van astma te ramen; de incidentiecijfers komen van cohortstudies. Het percentage varieert van 0% tot 4% per jaar en ligt hoger bij de jongere leeftijdscategorieën en bij de mannen (135).

In Zweden heeft een studie bij volwassenen op een steekproef van meer dan 15.000 volwassenen van 20 tot 50 jaar een raming gemaakt van het incidentiecijfer van astma op volwassen leeftijd (vanaf 16 jaar) gediagnosticeerd door een geneesheer (160). Dit cijfer verschilt enigszins volgens het geslacht: bij vrouwen is het 1,3/1000 persoonsjaren vergeleken met 1,0/1000 persoonsjaren bij mannen. Het incidentiecijfer van astma blijkt het hoogst te liggen bij vrouwen van 16-20 jaar (3,0/1000 persoonsjaren). Verschillende factoren staan in verband met de incidentie van astma op volwassen leeftijd, met name hooikoorts, atopische dermatitis, familiale voorgeschiedenis van atopie. Roken of gerookt hebben verhoogt het incidentiecijfer bij de vrouwen.

Astma bij volwassenen en bejaarden is niet zo goed bestudeerd als astma bij kinderen en jonge volwassenen. Het astmaprobleem bij bejaarde personen vormt nochtans een

belangrijke oorzaak van frequente morbiditeit en mortaliteit. Ongeveer 4% van de astmatische patiënten, grotendeels bejaarden, overlijden ten gevolge van astma (34).

Bij bejaarde personen heeft een cohorte-opvolging gewezen op een hoger overlijdensrisico bij personen die lijden aan astma dan bij niet-astmatische personen (161).

Eigenlijk is het moeilijk vast te stellen of bejaarden getroffen door astma sterven omwille van hun astma of met hun astma, vooral omdat er vaak verwarring heerst tussen astma en chronisch obstructief longlijden (COPD).

6.2.2.2. Trends

In tegenstelling tot de kinderopvolging zijn de trendstudies over astma in de tijd bij volwassenen niet talrijk.

De bestaande studies wijzen doorgaans evenwel op een toename van de prevalentie van astma in de loop van de tijd (162-165).

Bovendien zou voornamelijk allergisch astma toenemen (162;165).

Twee transversale studies werden uitgevoerd in Kopenhagen in 1989 (n=3.624) en vervolgens in 1998 (n=2.402) naar de seculaire trends van allergisch astma in een Deense populatie van 15-41 jaar (162). De resultaten wezen op een significante toename van de prevalentie van wheezing bij blootstelling aan pollen (6,6% versus 10,3%), aan dierenhaar (5,4% versus 7,6%) of aan huisstof (7,8 versus 10,2%). Deze resultaten geven een stijging aan van de prevalentie van de symptomen van allergisch astma tijdens de beschouwde periode van 9 jaar.

Een andere intergenerationele studie werd uitgevoerd naar de trends van astma en die van hooikoorts in een volwassen populatie van 45-64 jaar in Schotland (165). Een zelfde vragenlijst werd gebruikt voor de 2 enquêtes (1972-6 en 1996). De resultaten geven aan dat de prevalentie van astma gestandaardiseerd voor geslacht en leeftijd is gestegen van 1,6% (1972-6) naar 5,3% (1996) bij de rokers en van 3,0% (1972-6) naar 8,2% (1996) bij de niet-rokers. In beide generaties lag de prevalentie van astma hoger bij de personen die eveneens symptomen van hooikoorts vertoonden.

In deze studie werd de prevalentie van astma specifiek geassocieerd met de atopie (allergisch astma), onrechtstreeks gemeten door de prevalentie van hooikoorts. Volgens deze resultaten is de prevalentie van allergisch astma bij volwassenen verdubbeld in 20 jaar tijd.

6.2.3. *Mortaliteit verbonden met astma*

De sterftcijfers verbonden met astma variëren vrij sterk naargelang van de studie. Volgens het register van mortaliteit wegens astma in de Verenigde Staten (166) is het aantal overlijdens wegens astma geleidelijk gestegen tijdens de periode van 1980 tot 1995. Vanaf 1996 heeft de mortaliteit wegens astma zich gestabiliseerd en vertoonde ze

zelfs een dalende trend. De gegevens voor 1999 kan men niet direct vergelijken met de gegevens van de voorafgaande jaren omwille van de verandering van classificatie van ICD-9 naar ICD-10.

De evolutie van de mortaliteit van astma variëert naargelang van de studie, maar volgens verschillende registers stijgt de mortaliteit wegens astma bij volwassenen de afgelopen tijd. Omwille van de revisies van het classificatiesysteem ICD kan men echter de statistieken van doodsoorzaken niet meer volkomen vergelijken.

Het aantal en het percentage overlijdens van vóór 1979 zijn niet volkomen vergelijkbaar met de cijfers van na 1979. Het is wel belangrijk te vermelden dat de aangegeven stijging in de mortaliteit wegens astma aanwezig is gebleven, ondanks de wijzigingen in het coderingssysteem.

De sterftcijfers van het 'Office for National Statistics' (Engeland en Wales) (167) geven aan dat de mortaliteit verbonden met astma gemiddeld met 6% per jaar is afgenomen in de leeftijdscategorie van 5-14 jaar en 15-44 jaar, met 5% bij de 45-64-jarigen en met 2% bij de 65-74-jarigen in de periode van 1983 tot 1995. De verminderde mortaliteit door astma tijdens de periode 1987-1992 is sterk verbonden met het voorschrijven van gepaste dosissen van inhalatiecorticosteroiden.

In de Verenigde Staten is het sterftcijfer aangepast voor de leeftijd gestegen met 33% bij de mannen (0,9 naar 1,2/100.000 inwoners) en met 67% bij de vrouwen (0,9 naar 1,5/100.000 inwoners) (168) tussen 1970 en 1998. Vrouwen zouden een hoger astmasterftcijfer vertonen dan mannen. In 1998 lag het sterftcijfer te wijten aan astma bij de vrouwen 25% hoger dan bij de mannen.

Een soortgelijke trend werd waargenomen voor dezelfde periode in Nieuw-Zeeland, waar men een echte epidemie van mortaliteit door astma heeft vastgesteld (169). Deze epidemie zou verband houden met de consumptie van fenoterol. Deze geformuleerde hypothese werd getest en geconsolideerd door verschillende case studies met controlegroep (170). Een verband met het gebruik van hogere dosissen inhalatiesteroiden kan evenwel ook niet uitgesloten worden.

6.3. Astma in België

De beschikbare gegevens over astma in België komen van verschillende bronnen:

- Nationaal Instituut voor de Statistiek;
- Huisartsennetwerk: Peilpraktijken, INTEGO;
- Minimale Klinische Gegevens: epidemiologische gegevens (incidentie, prevalentie van de aandoening, verwickelingen, mortaliteit, behandelingen);
- RIZIV/INAMI: gegevens over de geneesmiddelen (Farmanet);
- Gezondheidsenquêtes door middel van interview (1997, 2001);
- Andere enquêtes of epidemiologische studies;
- BIGE: analyses van de kosten van de ziekte, de behandelingen (er zijn geen gegevens eigen aan het BIGE).

6.3.1. Sterftecijfers

6.3.1.1. België

De hiernavolgende mortaliteitsanalyses, komen van SPMA (Standardized Procedures for Mortality Analysis). Deze toepassing werd ontwikkeld binnen het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid begin jaren 1990 en biedt de mogelijkheid om de gegevens van de jaarlijkse levensstatistieken in België te analyseren. De mortaliteitsgegevens komen van het Nationaal Instituut voor de Statistiek. Thans zijn de sterftecijfers van 1987 tot 1997 beschikbaar voor de drie gewesten.

De Vlaamse Gemeenschap heeft bovendien een mortaliteitsregister met de overlijdens van personen die in het Vlaams Gewest hebben gewoond, met vanaf 1998 eveneens de vermelding van personen residerend in Vlaanderen en overleden in het Brusselse Hoofdstedelijke Gewest. Dankzij dit register beschikken wij over sterftecijfers tot in 2001. Vanaf 1998 heeft de Vlaamse Gemeenschap de laatste revisie van de internationale classificatie van mortaliteitsoorzaken (ICD-10) gebruikt. Ter herinnering, voor astma wordt de nieuwe codering J45 en J46 gebruikt (zie hoofdstuk 1).

Voor Brussel zijn eveneens meer recente sterftecijfers (van 1998 tot 2001) beschikbaar.

Ondanks de beschikbaarheid van meer recente sterftecijfers voor Vlaanderen en Brussel, eindigen de hier voorgestelde sterftecijfers in het jaar 1997⁹.

Aangezien men een progressieve verschuiving heeft vastgesteld van COPD, het chronisch obstructief longlijden, (ICD-9 code 496) naar astma (ICD-9 code 493), werden de codes 493 en 496 voor de analyses gegroepeerd.

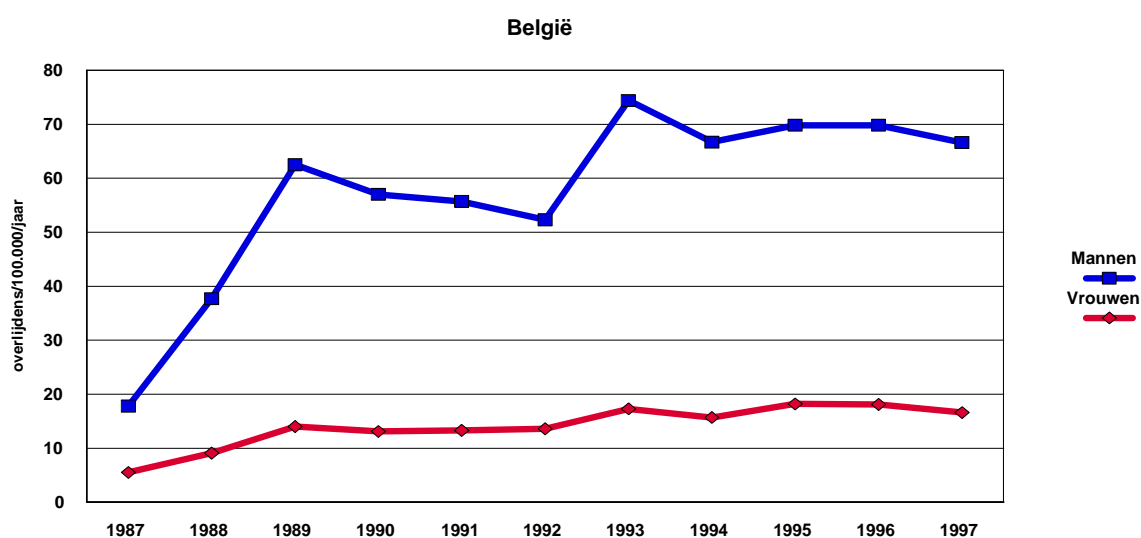
Deze verschuiving zou men kunnen verklaren als het resultaat van veranderingen in de coderingspraktijk van de overlijdens en de verschillen in interpretatie vanwege de certificerende geneesheren, die de laatste jaren werden opgemerkt.

- Sterftecijfers

Astma (ICD-9 496) veroorzaakt in België zowat 300 overlijdens per jaar, of een bruto sterftecijfer van 3 op 100.000/jaar. De astmagebondenoverlijdens zijn gemiddeld talrijker bij mannen dan bij vrouwen, maar zonder statistisch verschillend te zijn.

⁹ In bijlage 1a kan men de evolutie van de mortaliteit door astma en COPD's vanaf 1987 tot en met 2001 voor Vlaanderen en Brussel terug vinden

Figuur 6-2: Evolutie van de mortaliteit door astma en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 490-496) per geslacht, gestandaardiseerd sterftcijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997.



Referentiepopulatie: Belgische populatie 1992

Voor het geheel van het land (Figuur 6-2) stijgen de gestandaardiseerde sterftcijfers verbonden met astma en de COPD. Bij de mannen nemen de sterftcijfers spectaculair toe tussen 1987 en 1993 (ze liggen 4 keer hoger dan de begincijfers), gevolgd door een stabilisatie tussen 1994 en 1997.

Bij de vrouwen merken we eveneens een stijgende trend, maar minder opvallend dan bij de mannen (de sterftcijfers in 1997 liggen drie keer hoger dan de begincijfers).

Het verschil tussen vrouwen en mannen zou men kunnen verklaren door het aandeel bij de mannen van overlijdens te wijten aan COPD.

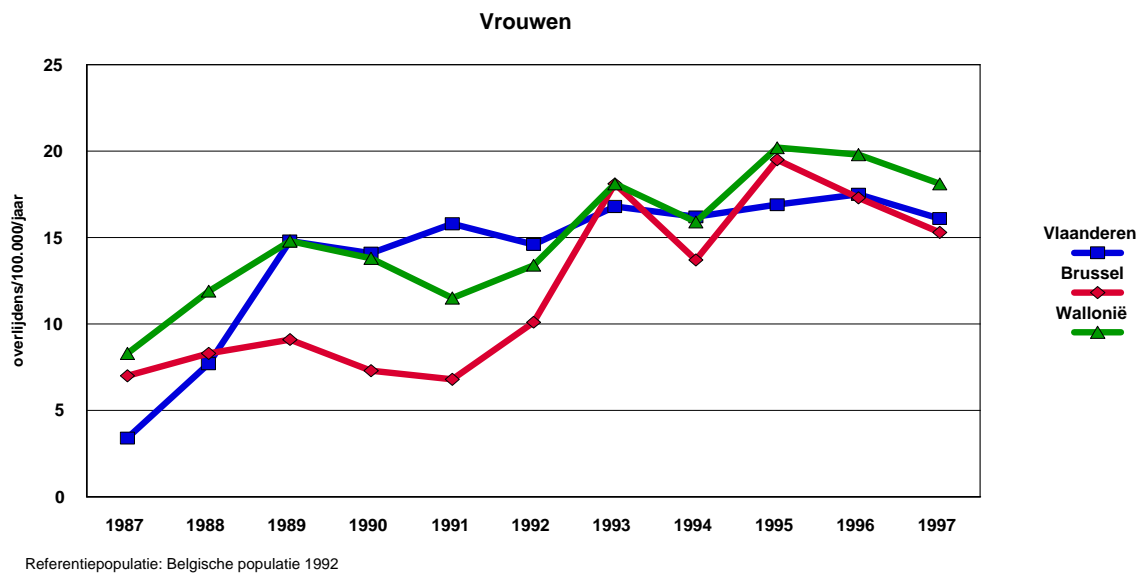
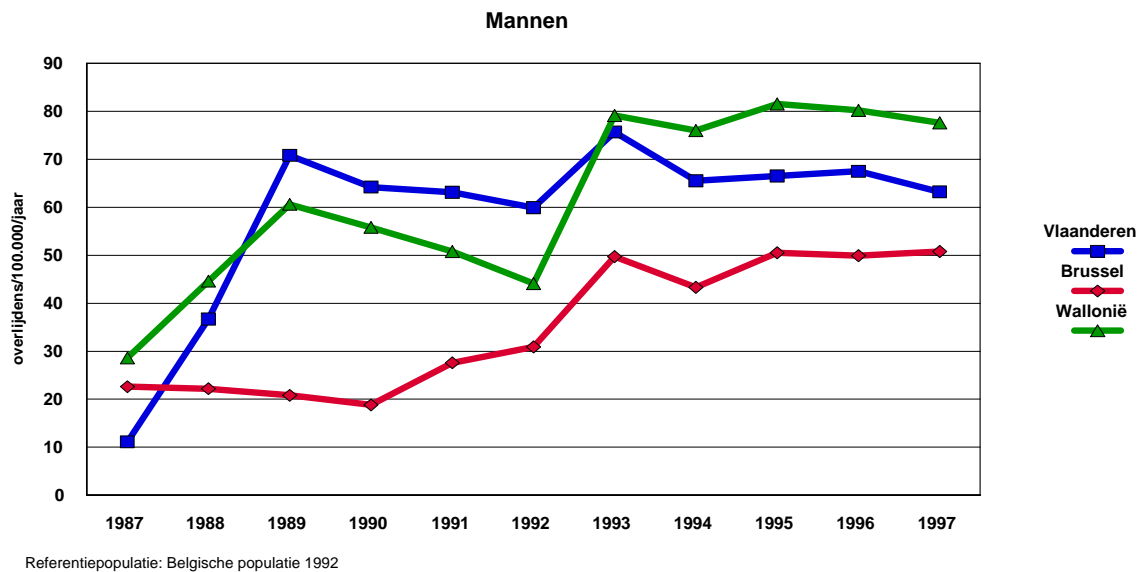
In het Vlaams Gewest (Figuur 6-3) variëren de sterftcijfers te wijten aan astma en COPD bij de mannen tussen 11 en 63/100.000 en bij de vrouwen van 3 tot 16/100.000 van 1987 tot 1997 (Bijlage 1).

In het Waals Gewest (Figuur 6-3) zijn de sterftcijfers iets heterogener, variërend van 29 tot 78/100 000 bij de mannen en van 8 tot 18/100 000 bij de vrouwen (Bijlage 1). Bij de mannen zien we een piek in 1992 en een stijgende herneming in 1993, gevolgd door een stabilisatie. Bij de vrouwen is er een stijgende trend tijdens de hele bestudeerde periode.

Voor het Brussels Gewest (Figuur 6-3) liggen de sterftcijfers wegens astma en COPD lager dan de cijfers van de twee andere gewesten, zowel bij de mannen, als bij de vrouwen.

In het algemeen is de trend voor beide geslachten stijgend met cijfers die variëren van 23 tot 51/100.000 voor de mannen en van 7 tot 15/100.000 voor de vrouwen.

Figuur 6-3: Evolutie van de mortaliteit door astma en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496) per geslacht en gewest, gestandaardiseerde cijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997.



- Proportionele mortaliteitsratio

In 1997 was astma (ICD-493) rechtstreeks verantwoordelijk voor 0,28% van het totaal van de overlijdens: 0,25% bij de mannen en 0,32% bij de vrouwen. Bij de mannen is het de leeftijdscategorie van 1-14 jaar die de hoogste proportionele mortaliteitsratio (PMR) door astma heeft, of 0,57%. Voor de vrouwen is de meest getroffen leeftijdscategorie die van 15-24 jaar met 0,92% van de totale overlijdens veroorzaakt door astma.

Wanneer we de codes 493 en 496 groeperen, stijgt de proportionele mortaliteitsratio naar 3,57%: 4,97% bij de mannen en 2,17% bij de vrouwen. De leeftijdscategorieën van 45-64 jaar en 65+ vertonen de hoogste PMR's, zowel bij de mannen, als bij de vrouwen (Tabel 6-2).

In het algemeen stelt men vast dat bij de jongsten de PMR's voor de groep ICD 493 en 496 niet verschillen van die overeenstemmend met de astmagroep (ICD-493). Dit zou kunnen betekenen dat bij deze laatste astma de enige pathologie is die bijdraagt aan de overlijdens opgenomen in de groep ICD 493 en 496.

In de bijlage worden de proportionele mortaliteitsratio's voor 1996 voorgesteld (Bijlage 2).

Tabel 6-2: Proportionele mortaliteitsratio (%), door astma (ICD-9 493) en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496), per geslacht, per leeftijd, België, 1997.

Mannen	Vlaams Gewest		Brussels Gewest		Waals Gewest		België	
Code	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496
1-14		0,95	0	0	1,49	1,49	0,57	0,57
15-24	0,35	0,35	0	0	0	0	0,17	0,17
25-44	0,49	1,06	0	0,33	0,56	0,93	0,46	0,92
45-64	0,18	2,08	0,35	2,93	0,49	3,82	0,31	2,81
65+	0,18	5,86	0,53	4,55	0,20	6,34	0,22	5,90
Alle leeftijden	0,19	4,88	0,45	3,90	0,28	5,39	0,25	4,97

Vrouwen	Vlaams Gewest		Brussels Gewest		Waals Gewest		België	
Code	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496
1-14	0	0	0	0	0	0	0	0
15-24	1,79	1,79	0	0	0	0	0,92	0,92
25-44	0,16	0,49	0	0	0,78	1,17	0,40	0,72
45-64	0,56	1,98	1,01	2,03	0,58	3,18	0,61	2,43
65+	0,22	2,35	0,57	2,10	0,29	2,03	0,28	2,21
Alle leeftijden	0,26	2,26	0,59	2,02	0,33	2,09	0,32	2,17

6.3.2. Morbiditeit

De morbiditeitsgegevens in België komen van epidemiologische studies en registraties uitgevoerd door een huisartsennetwerk van peilpraktijken.

6.3.2.1. Registers van de huisartsen

- Peilpraktijken

Het register van de Peilpraktijken bestaat sinds meer dan 20 jaar. Het betreft een vrijwillige medewerking van huisartsen aan de registratie van vaak voorkomende problemen van volksgezondheid.

Thans nemen ongeveer 135 artsen continu deel via wekelijkse registratieformulieren. Zij vormen een representatief staal van de huisartsen in België. Deze registratie maakt het mogelijk om onder meer de omvang van bepaalde problemen van volksgezondheid, uitgedrukt in termen van prevalentie en incidentie, in te schatten.

Astma is ook een gezondheidprobleem dat door de peilpraktijken wordt geregistreerd. De eerste registraties over astma betroffen kinderastma voor de periode van 1984.

In 2001 werden registraties over de prevalentie van astma uitgevoerd. De gegevensanalyses zijn nu aan de gang. De verzamelde informatie gaat over de kenmerken van de patiënt, de diagnosestelling en de opvolging van astma (Bijlage 3).

En vanaf begin 2002 hebben de deelnemende geneesheren ook de incidentie van astma (nieuwe gevallen) geregistreerd. De gegevens zullen maar beschikbaar zijn in de loop van het jaar 2003.

- Netwerk INTEGO

Het project (INTEGO) (171) verschaft gegevens over de geschatte incidentie van een hele reeks ziekten bij patiënten die op consult gaan in een huisartsenpraktijk.

INTEGO (KULeuven Intego Network) is in België het eerste geïnformateerde continue registratienetwerk van de morbiditeit door huisartsen. Het is thans slechts in enkele steden in Vlaanderen operationeel.

Het is de bedoeling een gegevensbank te ontwikkelen waarmee men de incidentie en de prevalentie van bepaalde pathologieën in Vlaanderen kan meten. Ook informatie over de diagnostische tests en de behandelingen in de huisartsengeneeskunde zal uit deze gegevensbank gehaald worden. Het project werd opgestart in Vlaanderen in 1990 in het Departement Algemene Interne Geneeskunde van de KULeuven naar het voorbeeld van registratienetwerken ontwikkeld in het buitenland.

Astma behoort tot de aandoeningen geregistreerd door dit systeem. Het gebruikte classificatiesysteem is de 'International Classification of Primary Care' (ICPC). De code gebruikt voor de diagnosestellingen van astma is R96.

Dankzij dit systeem zijn de gegevens over de incidentie van pathologieën in de huisartsengeneeskunde nu beschikbaar voor de jaren 1994 tot 1999.

De cijfers moet men met omzichtigheid interpreteren, want de incidentie¹⁰ wordt berekend op basis van geschatte populaties, voor een beperkt aantal huisartsenpraktijken in Vlaanderen (de gegevens van 46 huisartsenpraktijken en een referentiegroep van 26 praktijken die deelnemen sinds het begin, werden geanalyseerd).

Bovendien moet men opmerken dat dit netwerk operationeel is op enkele plaatsen in Vlaanderen en dus niet representatief kan zijn voor het hele Gewest, en nog minder voor heel België.

Voor de periode van 1994 tot 1998 hebben de artsen van het netwerk 2.392 astmadiagnoses gesteld, waarvan 53% bij vrouwen.

Dit stemt overeen met bijna 15 nieuwe diagnoses van astma op 1000 personen die ten minste één contact hebben gehad in de loop van het jaar (Year Contact Group) (171).

6.3.2.2. Minimale Klinische Gegevens

De registratie van de Minimale Klinische Gegevens in de Belgische ziekenhuizen werd in oktober 1990 in alle algemene ziekenhuizen ingevoerd. Tot nu toe werd de gegevensbank voornamelijk gebruikt voor de informatie over de financiering van de ziekenhuizen. De Minimale Klinische Gegevens zouden ook gebruikt kunnen worden voor epidemiologische doeleinden (172).

Opdat de opname in de MKG zou geregistreerd worden, moet de patiënt ten minste één nacht in het ziekenhuis blijven (klassieke ziekenhuisopnames) of, als hij er minder dan 24 uur verblijft, moet hij verzorging krijgen die een maxiforfait, superforfait of een forfait A, B, C of D voor het RIZIV vereist (172).

Een groot deel, of zelfs het merendeel van de astmacrisissen wordt niet routinematig geregistreerd in het ziekenhuis. Om een kwantitatief beeld te verkrijgen, moet men ook over de gegevens van de huisartsen beschikken.

De Minimale Klinische Gegevens voor astma¹¹ voor de jaren 1994-1998 zijn :

¹⁰ De berekende incidentie wordt gedefinieerd als het aantal nieuwe gevallen in een bepaalde populatie gedurende een bepaalde periode. De moeilijkheid schuilt in de definitie van de populatie (noemer): de patiënten zijn niet ingeschreven bij een vaste huisarts. Hierdoor vergt de bepaling van een noemer enkele schattingen.

¹¹ Na een aanvraag van toegang heeft de MKG-commissie ons de gegevens doorgestuurd over de ziekenhuisopnames wegens astma, die in het WIV werden geanalyseerd.

a. Aantal ziekenhuisopnames en gemiddelde verblijfsduur voor hoofddiagnose van astma

In het totaal is het aantal verblijven wegens astma gestegen tussen 1994 en 1995, vervolgens gedaald tot in 1997, vóór een nieuwe stijging in 1998.

De verblijven wegens astma zijn gemiddeld talrijker bij de vrouwen.

Wat de leeftijd betreft, kunnen we opmerken dat de categorie van 0-9 jaar de meeste verblijven wegens astma telt (gemiddeld 30% van de verblijven), gevolgd door de personen van 60-69 jaar die gemiddeld 12% van de verblijven uitmaken.

Bij de jongens van 0-9 jaar zijn de opnames wegens astma twee keer talrijker dan bij de meisjes van diezelfde leeftijd (40% versus 20%).

Bij de personen van 60-69 jaar daarentegen is het aantal verblijven groter bij de vrouwen, maar het verschil is niet even opvallend als bij de kinderen van 0-9 jaar.

De gemiddelde verblijfsduur voor hoofddiagnose van astma varieert niet veel tussen 1994 en 1998, maar de trend van de verblijfsduur is dalend, gaande van 9 naar 7 dagen in 4 jaar (Figuur 6-4).

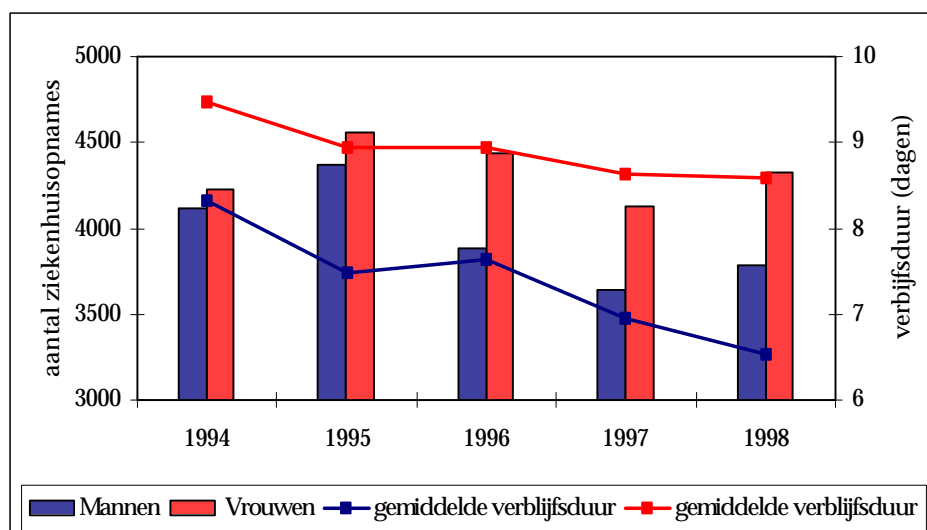
De verblijfsduur is 1,5 keer langer bij vrouwen dan bij mannen voor alle beschouwde jaren. Dit is te verklaren omdat de in het ziekenhuis opgenomen vrouwen wegens astma gemiddeld ouder zijn en gewoonlijk ook lijden aan andere pathologieën dan astma.

In het algemeen kan de gemiddelde verblijfsduur dienen als aanwijzing over de ernst van een pathologie: langere verblijven stemmen overeen met een grotere ernst of co-morbiditeit.

Op basis van deze resultaten kan men echter niet bevestigen dat de evolutie van de gemiddelde verblijfsduur in een ziekenhuis een verschil in ernst van astma weergeeft. Het zou veeleer kunnen gaan over een attitudeverandering tegenover ziekenhuisopnames met het oog op kostenbeheersing en/of een evolutie in de gebruikte behandelingen.

Figuur 6-4: Aantal ziekenhuisopnames en gemiddelde verblijfsduur voor hoofddiagnose van astma, per geslacht, voor de periode 1994 -1998.

Bron: MKG



b. Aantal verblijven met en zonder overlijden voor de hoofddiagnose van astma bij opname.

De opnames in het ziekenhuis wegens astma eindigend in het overlijden van de patiënt komen maar zelden voor, en zonder onderscheid naar geslacht: deze verblijven vertegenwoordigen iets minder dan 600 gevallen, of 2% van de totaliteit van de verblijven wegens astma tussen 1994 en 1998.

Men stelt vast dat de overlijdens vaker voorkomen vanaf 60 jaar en tot 13% van de verblijven wegens astma kunnen uitmaken (in het bijzonder bij de personen van 80 jaar en ouder).

Het aantal ziekenhuisopnames uitlopend in een overlijden is trapsgewijs geëvolueerd tussen 1994 en 1996. Op basis van de gegevens van 1996 stelt men een daling van de mortaliteit vast bij de verblijven met astma als hoofddiagnose.

c. Aantal verblijven per type opname wegens hoofddiagnose van astma

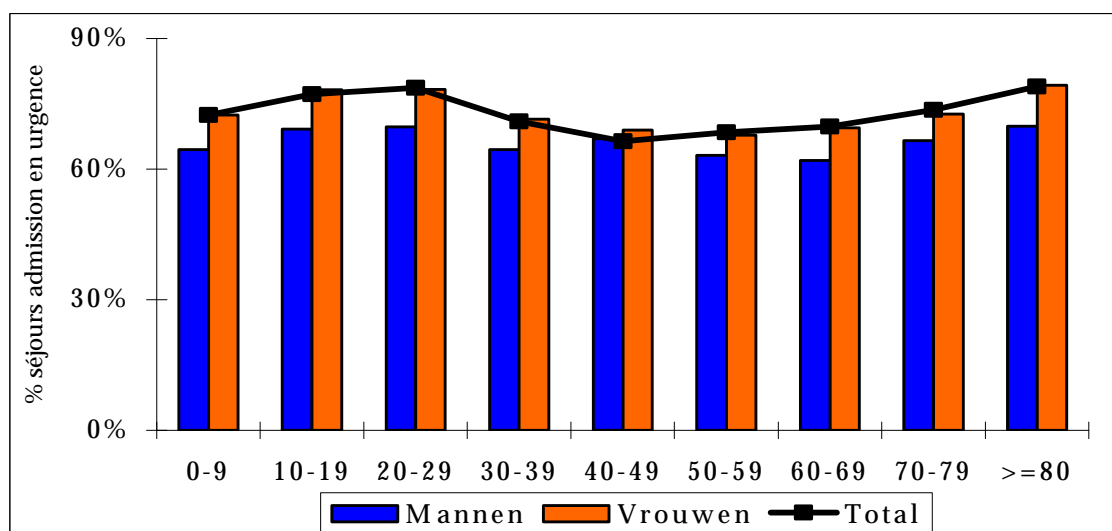
Spoedopnames zijn het voornaamste type van ziekenhuisverblijven wegens astma: van de 41.469 ziekenhuisverblijven tussen 1994 en 1998 zijn er 30.054 spoedopnames (72%).

Het aantal spoedopnames wegens astma ligt enigszins hoger bij de mannen voor alle beschouwde leeftijdscategorieën.

Het aantal spoedopnames is hoger bij de adolescenten en de jonge volwassenen, maar eveneens bij de hoogbejaarde personen (ouder dan 80 jaar) (Figuur 6-5).

Figuur 6-5: Percentage spoedopnames in het ziekenhuis wegens astma (hoofddiagnose), per leeftijdscategorie, voor de periode 1994-1998.

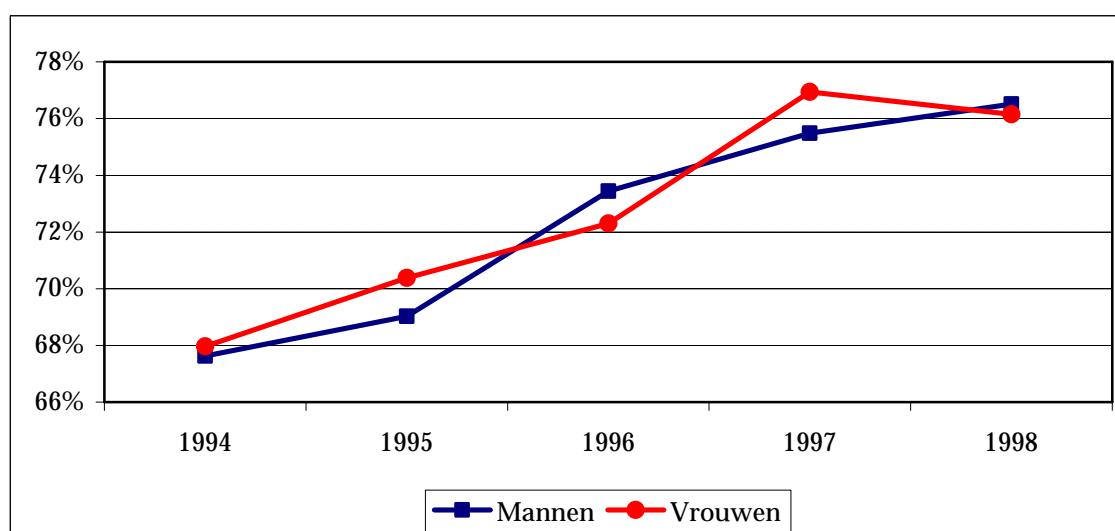
Bron: MKG



Tijdens de periode 1994-1998 zijn de spoedopnames in het ziekenhuis proportioneel gestegen in verhouding met de niet-spoedeisende opnames in het ziekenhuis, en dit bij de beide geslachten (figuur 6-6).

Figuur 6-6: Evolutie van het percentage spoedopnames voor astma (hoofddiagnose), tussen 1994 en 1998, volgens het geslacht.

Bron: MKG.



De Minimale Klinische Gegevens verschaffen enkele waarnemingen betreffende de ziekenhuisverblijven met hoofddiagnose astma. Het zou echter interessant zijn geweest de afloop te kennen van de ziekenhuisopnames voorafgegaan door een bezoek aan de dienst spoedgevallen, alsook de gemiddelde duur van de verblijven.

Bovenstaande gegevens geven bovendien niet rechtstreeks de graad van ernst van astma weer, behalve door de verblijfsduur en het type opname (spoed).

d. Ziekenhuisopnames in Vlaanderen

Het rapport (Gezondheidsindicatoren 2000) voor Vlaanderen (173) wijst erop dat de respiratoire aandoeningen (vooral acute bronchitis, pneumonie en vervolgens astma) duidelijk op de eerste plaats staan bij de ziekten van kinderen. De zuigelingen (<1 jaar) zijn in mindere mate door astma getroffen (5% bij de jongens en 4% bij de meisjes). Bij de oudere kinderen (1-14 jaar) is het aandeel van astma in de ziekenhuisopnames 5% bij de jongens en 3% bij de meisjes .

6.3.2.3. Gegevens uit enquêtes

- Gegevens van België komend van de ECRHS-enquête (1992)

De gegevens van de eerste fase van de ECRHS-enquête in België (1992) (159) betreffen twee studiegebieden in de provincie Antwerpen: het stadscentrum van Antwerpen (n=2.964) en dertien randgemeenten ten zuiden van Antwerpen, een residentieel voorstadsgebied (n=3.076). De ECRHS-studie betreft personen met een leeftijd van 20 tot 44 jaar. In België is de steekproef samengesteld uit personen met de Belgische nationaliteit geselecteerd uit het gemeentelijke bevolkingsregister.

De verkregen resultaten hebben gewezen op grote verschillen tussen de twee studiegebieden: de astmasymptomen komen vaker voor bij de personen uit het centrum van Antwerpen.

Deze resultaten hebben daarna ruimere onderzoeken naar de geografische verschillen in de frequentie van astma gemotiveerd (174) (175). De resultaten van de ECRHS werden uitgebreid naar 4 andere zones in de provincie Antwerpen met diverse kenmerken (ruraal, industrieel, havengebied).

Gegevens over de concentratie van bepaalde pollutanten (SO₂, NO₂, O₃) werden ook gebruikt, maar zij geven geen echte indicatie voor een verband tussen luchtverontreiniging en de frequentie van de respiratoire symptomen.

Figuur 6-7 stelt de resultaten verkregen door deze studie voor. Deze resultaten bevestigen de vorige observaties: in stedelijk gebied (vertegenwoordigd door het centrum van Antwerpen) treft men de hoogste prevalentiecijfers aan van respiratoire symptomen, terwijl in Essen en Kasterlee, gelegen in ruraal gebied op een zekere afstand van de stad Antwerpen, de cijfers het laagst liggen.

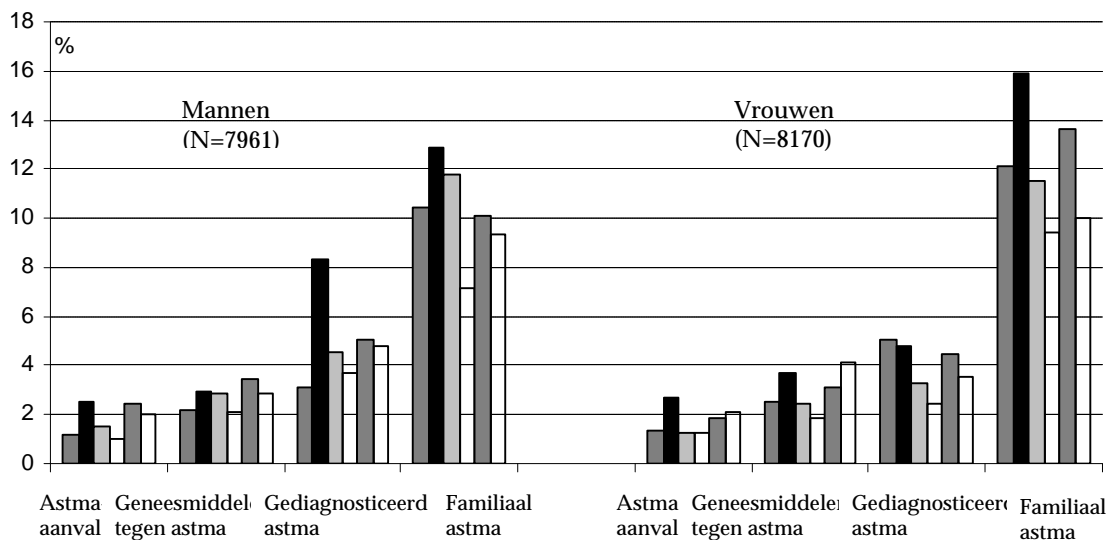
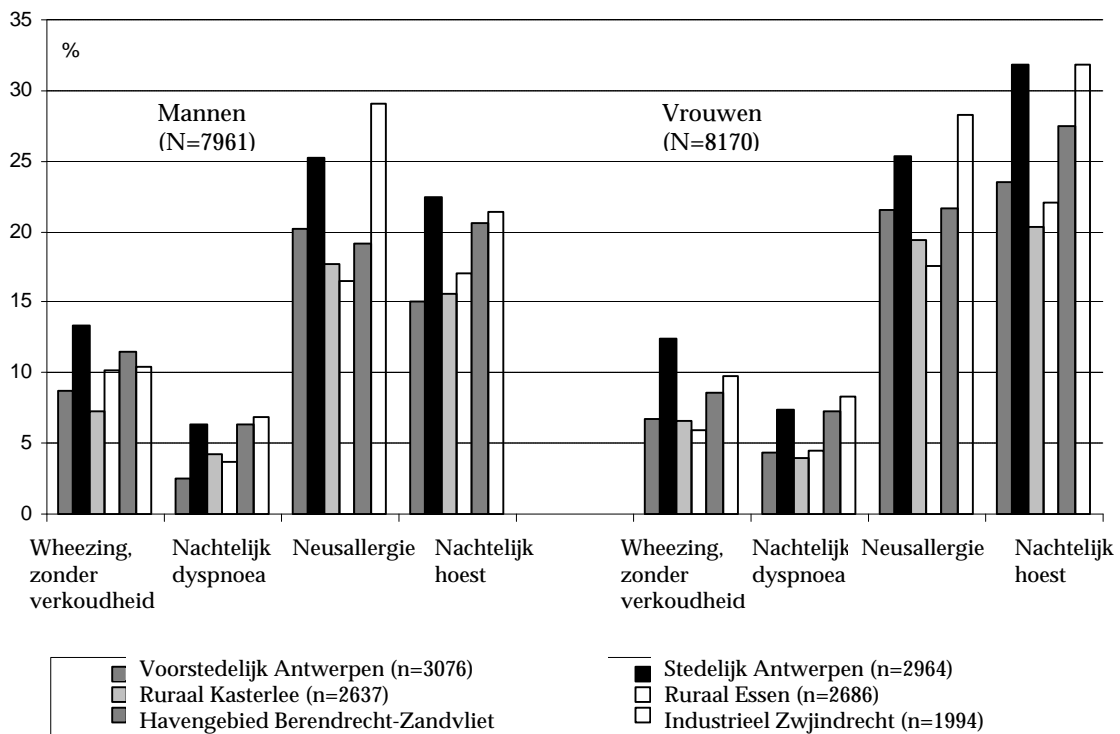
Men merkt een verschil in prevalentiecijfers volgens geslacht: in de rurale gebieden hebben de mannen hogere prevalentiecijfers dan de vrouwen, terwijl in de andere zones (stedelijk, voorstedelijk, havengebied, industrieel) de trend omgekeerd is.

De prevalentie van gediagnosticeerd astma bij de vrouwen varieert van 2,45% tot 5,05%. Bij de mannen schommelt ze tussen 3,09% tot 8,33%, en de hoogste prevalentie werd waargenomen in het centrum van Antwerpen.

Inzake astmacrisissen tijdens de 12 laatste maanden, stelt men een incidentie vast variërend van 1,02% tot 2,5% bij de mannen en van 1,22% tot 1,34% bij de vrouwen.

Het gebruik van geneesmiddelen (waaronder aërosols, inhalators, tabletten) voor astma op het moment van de enquête betreft iets meer dan 2 tot 3,5% van de mannen en 2 tot 4,2% van de vrouwen van de studie.

Figuur 6-7: Prevalentie van respiratoire symptomen tijdens de 12 laatste maanden volgens de geografische zone en het geslacht, provincie Antwerpen, 1998, Gegevens van ECRHS.



Ondanks de waargenomen verschillen in prevalentie van respiratoire symptomen volgens woonzone, kan men uit deze gegevens niet echt de risicofactoren halen die deze observaties zouden kunnen verklaren. De omgevingsfactoren zouden een rol kunnen spelen in deze waargenomen verschillen.

De gegevens van de ECRHS werden in verband gebracht met die van de ISAAC-studie in 1996 om na te gaan of de verschillen in prevalentie van de respiratoire symptomen volgens geografische zone zich ook voordoen in andere leeftijdscategorieën (175).

De resultaten voor dezelfde geografische zones (centrum van Antwerpen en voorstedelijk Antwerpen) tonen aan dat er bij de leeftijdscategorie van 20-75 jaar een verschil bestaat tussen de geografische zones inzake het voorkomen van symptomen verbonden met astma. Deze verschillen treft men echter niet aan bij de kinderen van 5-8 jaar en van 12-15 jaar.

- Studie van de opsporing van astma bij het kind op schoolleeftijd (1999)

Gezien het ontbreken van prevalentiegegevens van astma bij kinderen in België werd in Brussel in 1999 een studie uitgevoerd (176). De doelstellingen van deze studie bestonden erin de prevalentie van gediagnosticeerd astma bij schoolgaande kinderen te evalueren en de eventuele impact op de schooltijd in te schatten.

In het totaal werden er 1.823 kinderen met een gemiddelde leeftijd van 10 jaar uit 15 Brusselse gemeentescholen (Sint-Gillis, Vorst, Anderlecht, Elsene) geëvalueerd. De kinderen die naar deze scholen gaan, komen dikwijls uit een sociaal-economisch kansarm milieu.

De diagnose van gekend astma en van opgespoord astma (ongekend astma vóór de studie) steunt op het gebruik van een gevalideerde vragenlijst, alsook op een objectieve test van door inspanning geïnduceerd asma¹².

Van de 1.823 geëvalueerde kinderen heeft 6,8% geantwoord astma te hebben en een behandeling te volgen. De meerderheid van deze correct behandelde astmatische kinderen heeft geen bronchusconstrictie ontwikkeld na de inspanningstest.

Bij de kinderen die hebben geantwoord geen astma te hebben, noch een behandeling te volgen, hebben 129 kinderen daarentegen een astmatische reactie op de inspanning ontwikkeld. In het totaal werd 7% van de kinderen dus als astmatisch opgespoord.

Dankzij deze studie kon men de prevalentie van astma in de bestudeerde steekproef op 13,8% vastleggen. De helft van de astmatische kinderen werd opgespoord tijdens het onderzoek (de prevalentie van niet-opgespoord astma bedroeg dus 7,1%).

Wat de evaluatie van de eventuele impact op de schooltijd betreft, werd het bestaan van ongekend astma niet geassocieerd met een moeilijker schooltijd.

Deze studie kon men jammer genoeg niet verder uitbreiden, maar gezien deze resultaten pleiten de auteurs voor de toepassing van een opsporingssysteem voor astma op nationaal niveau.

¹² De test omvat een loopproef van 6 minuten met controle van het hartritme. Als de expiratoire piekstroom (Peak Expiratory Flow) met ten minste 10% vermindert, 5 of 10 minuten na de inspanning, wordt het kind als astmatisch beschouwd.

- - Gezondheidsenquêtes door middel van interview: 1997, 2001

a. Resultaten van 1997

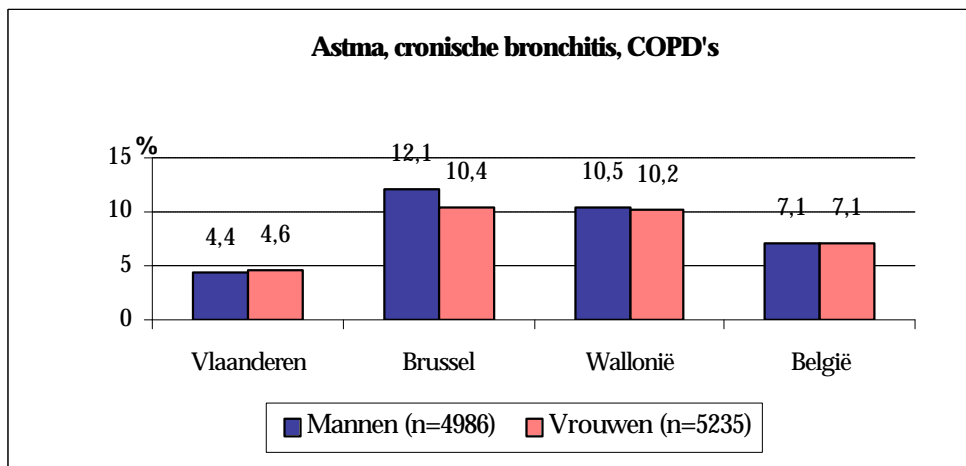
Een Gezondheidsenquête door middel van Interview (177) werd in 1997 in de verschillende gewesten van België uitgevoerd. De bedoeling van deze enquête was informatie te verwerven over de subjectieve gezondheid van de bevolking, over het gebruik van de gezondheidsdiensten en over bepaalde determinanten van de gezondheid. De gegevens werden verzameld aan de hand van interviews en gestandaardiseerde vragenlijsten bij 10.221 personen, uit 4.664 gezinnen willekeurig geselecteerd uit het Rijksregister.

Het onderdeel over chronische ziekten en aandoeningen betreft ook astma via een vraag die betrekking heeft op chronisch astma, maar eveneens op chronische bronchitis en COPD.

Het Brussels Gewest vertoont de hoogste cijfers, gevolgd door het Waalse en daarna het Vlaamse Gewest (Figuur 6-8).

Deze resultaten kunnen niet meteen voor astma worden geïnterpreteerd, want astma is hier geassocieerd met andere aandoeningen.

Figuur 6-8: Prevalentie (%) van astma, chronische bronchitis, COPD volgens het gewest van residentie en het geslacht. Gezondheidsenquête, België, 1997.



b. Resultaten van 2001

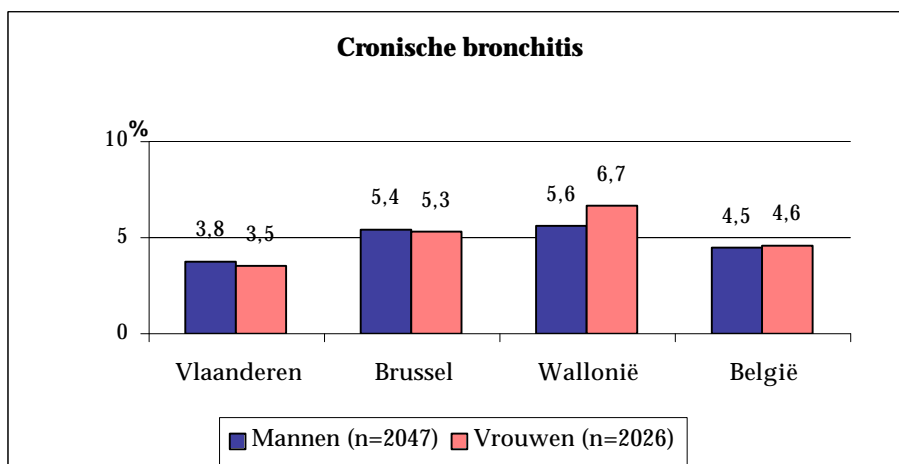
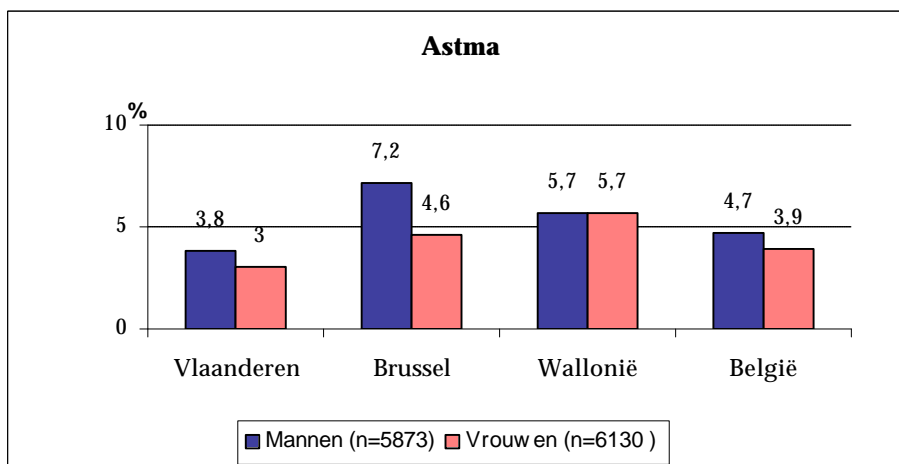
De Gezondheidsenquête 2001 is de tweede algemene gezondheidsenquête die in België werd georganiseerd.

Inzake astma is de Gezondheidsenquête van 2001 innoverend, omdat ze astma en chronische bronchitis afzonderlijk in beschouwing neemt.

De prevalentie van zelf aangegeven astma in België voor alle leeftijdscategorieën bedraagt 4,7% bij de mannen en 3,9% bij de vrouwen.

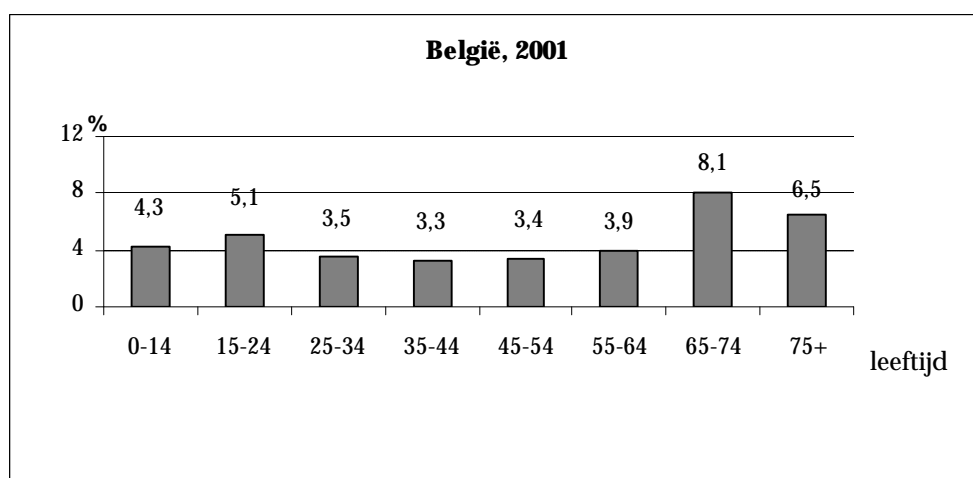
De hoogste cijfers treft men aan in het Brussels Gewest, voornamelijk bij mannen (Figuur 6-9).

Figuur 6-9: Prevalentie (%) van astma en chronische bronchitis volgens het gewest van residentie en het geslacht. Gezondheidsenquête, België, 2001.



De verdeling van astma volgens leeftijd (Figuur 6.10) toont hogere waarden voor de personen van de leeftijdscategorieën van 0-14 en 15-24 jaar en van 65 jaar en ouder, met een tussentrap voor de personen van de intermediaire leeftijdscategorieën. De waargenomen verschillen zijn echter niet significant.

Figuur 6-10: Prevalentie van astma in België volgens leeftijd, Gezondheidsenquête, België, 2001.



c. Vergelijking van de resultaten van de Gezondheidsenquêtes (1997 en 2001):

De vergelijking tussen beide enquêtes inzake astma kon niet onmiddellijk gemaakt worden, omdat in 1997 astma en chronische bronchitis één enkele variabele vormden.

Om te kunnen vergelijken werd een nieuwe indicator berekend op basis van de gegevens van 2001. Hij groepeerde astma en chronische bronchitis, en laat toe een vergelijkbare indicator met die van 1997 te vormen.

Tussen 1997 en 2001 is de prevalentie van astma, chronische bronchitis en COPD significant gestegen van 7,1% naar 8,3% ($p < 0.05$).

Men kan die stijging niet louter toeschrijven aan astma, want men neemt eveneens chronische bronchitis en COPD, die in België zeer vaak voorkomende pathologieën zijn in aanmerking. Niettemin tonen deze resultaten toch dat de respiratoire aandoeningen een groot probleem vormen, waarvan de omvang, met name inzake morbiditeit, niet mag worden onderschat.

d. Astmacrisissen:

In de Gezondheidsenquête door middel van interview van 2001 werden de astmacrisissen ook afzonderlijk bestudeerd.

Zowat 2% van de ondervraagde populatie rapporteert een astmacrisis tijdens de 2 weken voorafgaand aan de enquête.

De frequentie van de astmacrisissen verschilt niet tussen mannen en vrouwen. Men stelt geen verschil vast in astma-aanvallen volgens leeftijd. Enkel bij de mannen ouder dan 75 jaar ligt de gerapporteerde frequentie van astmacrisissen hoger (6%).

De frequentie van astmacrisissen blijft vrij homogeen tijdens het jaar met een minimum frequentie (<1%) in juli en in december.

Men stelt geen enkel verschil vast in frequentie van astmacrisissen volgens het gewest van residentie of de urbanisatiegraad (Tabel 6-3).

Wanneer men standaardiseert naar leeftijd, geslacht of urbanisatiegraad, is er geen verschil tussen Vlaanderen en Wallonië.

De incidentie van astmacrisissen bij rokers en voormalige rokers ligt hoger dan deze bij niet-rokers.

Inzake de raadplegingen geeft de Gezondheidsenquête van 2001 aan dat de huisarts door 35% van de mannen en 36% van de vrouwen wordt geraadpleegd voor een astmacrisis. De frequentie van consult wegens een astmacrisis ligt hoger dan 50% in de hogere leeftijdscategorieën (ouder dan 65 jaar).

Men merkt op dat het consultatiegedrag wegens astmacrisis verschilt naargelang van de woonplaats: in het Vlaams Gewest gaat 25% van de personen op consultatie wegens een astma-aanval, terwijl bijna 50% van de personen in het Brussels Gewest en in Wallonië op consult gaat. Deze waarneming is echter niet specifiek voor astmacrisissen: voor verschillende gezondheidsproblemen verschilt het consultatiegedrag tussen de gewesten. De frequentie van consultatie ligt hoger in semi-stedelijk en ruraal gebied (36% en 39%).

Tabel 6-3: Percentage gestandaardiseerd naar leeftijd en geslacht van de populatie die een astmacrisis heeft gehad tijdens de 2 laatste weken, Gezondheidsenquête, België, 2001.

	%	BI 95%	N
Geslacht			
Man	1.8	1.4-2.3	5681
Vrouw	1.7	1.3-2.3	5929
Leeftijdscategorie			
0-14	1.8	1.1-2.9	1870
15-24	1.2	0.6-2.5	1241
25-34	2.5	1.6-4.0	1653
35-44	2.1	1.2-3.6	1853
45-54	1.0	0.6-1.7	1653
55-64	1.8	1.0-3.1	1303
65-74	2.0	1.1-3.5	1189
75+	2.7	1.5-4.8	878
Opleidingsniveau			
Geen diploma	0.9	0.3-2.6	251
Lager onderwijs	2.6	1.5-4.3	1515
Lager secundair	2.4	1.6-3.5	2102
Hoger secundair	1.8	1.2-2.8	3370
Hoger onderwijs	1.1	0.8-1.7	3996
Urbanisatiegraad			
Brussel	2.0	1.6-2.6	2903
Stedelijk gebied	1.5	0.7-3.2	1846
Semi-stedelijk gebied	1.6	1.1-2.3	3710
Ruraal gebied	2.1	1.5-2.8	3151
Gewest van residentie			
Vlaams Gewest	1.6	1.2-2.2	3755
Brussels Gewest	2.0	1.6-2.6	2903
Waals Gewest	2.0	1.5-2.7	4952

6.3.3 Synthese van de gegevens over astma in België

Astma is een belangrijke oorzaak van morbiditeit in de wereld en in België.

Wij hebben al eerder gezien dat bijna 100 miljoen personen in de wereld een probleem van astma hebben. De sociale en economische impact gaat veel verder dan het aantal getroffen personen.

De sterftecijfers geven aan dat astma in België geen frequente oorzaak van mortaliteit is. Astma veroorzaakt toch gemiddeld 3/100.000 overlijdens per jaar en is verantwoordelijk voor 0,38% van de overlijdens in de algemene bevolking.

De impact van astma is echter veel groter in termen van morbiditeit. De uitgevoerde studies en enquêtes tonen aan dat de prevalentie van gediagnosticeerd astma tussen 2 en 8% varieert. De cijfers zouden echter lager liggen dan de reële cijfers, aangezien astma waarschijnlijk ondergediagnosticeerd is. Volgens de Gezondheidsenquête door middel van interview van 2001 bedraagt de jaarlijkse prevalentie van astma 4,7% bij de mannen en 3,9% bij de vrouwen. Tussen 1997 en 2001 zou de prevalentie gestegen zijn.

Bij de kinderen nemen de respiratoire aandoeningen de eerste plaats van de chronische ziekten in, en astma komt vrij frequent voor in verhouding tot de algemene bevolking.

In de schoolomgeving in Brussel wordt de prevalentie van gekend astma op 6,8% en nieuw opgespoord astma op 7,1% geschat (totale prevalentie 13,9%). Deze resultaten tonen dat veel kinderen hun astmaprobleem niet kennen, terwijl een vroegtijdige opsporing en een snelle aanpak determinerend zijn voor de prognose van astma.

De impact in termen van opname in een ziekenhuis is eveneens groter bij de kinderen. De verblijven in het ziekenhuis zijn immers frequenter bij de 0-9-jarigen (in het bijzonder de jongens) en maken 30% van de verblijven uit.

Een andere bevolkingscategorie is bijzonder getroffen door ziekenhuisopnames wegens frequent astma, zijn personen ouder dan 60 jaar. De groep van personen van 60-69 jaar staat voor 12% van de ziekenhuisverblijven wegens astma. De ziekenhuisverblijven met als afloop een overlijden zijn doorgaans eerder zeldzaam (2% van de verblijven wegens astma tussen 1994 en 1998) en betreffen vooral de oudste personen. In de populatie van de bejaarden zou er echter ook een belangrijkere factor van co-morbiditeit kunnen spelen.

Het meest frequente type van ziekenhuisopname is de spoedopname, met 72% van de ziekenhuisverblijven.

Acuut astma (astmacrisissen) tijdens de 2 laatste weken treft 2% van de bevolking volgens de Gezondheidsenquête door middel van interview van 2001. Ongeveer 1/3 van de personen raadpleegt een huisarts voor een astmacrisis.

Een andere interessante vaststelling die we kunnen maken over de astmacijfers betreft hun geografische verdeling. In de als industrieel geldende gebieden en de stedelijke gebieden (Antwerpse haven, stadscentrum van Antwerpen) ligt de prevalentie van de respiratoire symptomen van astma hoger. Dit zou men in verband kunnen brengen met de vervuilingsgraad in stedelijk gebied. Het gedeelte van de studie over de vervuiling zal ons daarover meer elementen verschaffen.

Betreffende de evolutie van dit probleem doorheen de tijd is het moeilijk, met de gegevens waarover we beschikken, vast te stellen of er de laatste jaren in België een toename, een afname of een stabilisatie van astma plaatsvond.

Men stelt wel vast dat het sterftecijfer te wijten aan astma veeleer stabiel lijkt sinds 1987, terwijl op basis van de Gezondheidsenquêtes de prevalentie van astma zou kunnen toenemen. Tussen 1994 en 1998 zijn de spoedopnames met bijna 10% toegenomen.

Inzake de incidentie van astma hebben wij weinig gegevens die ons in staat stellen de trends in de tijd te bepalen. De internationale gegevens geven evenwel aan dat de incidentie van allergisch astma in de Europese landen de laatste jaren toeneemt.

6.4 Luchtverontreiniging

6.4.1 Metingen van luchtverontreiniging

Er bestaan verschillende soorten metingen van polluenten in de lucht, naargelang van de plaatsen waar de monsterafname plaatsvindt. Elk domein heeft zijn eigen methoden voor metingen en monsterafnames :

- **Metingen bij emissie:** de monsterneming gebeurt direct op de plaats waar de polluent in de atmosfeer wordt uitgestoten. Dit type metingen is nuttig om na te gaan of de verschillende emissienormen worden nageleefd of om via een model de impact van de bron op het milieu te berekenen.
- **Luchtkwaliteit:** het gaat om de buitenlucht voor de gehele bevolking. Dit type meting is verreweg de belangrijkste, want ze belangt de hele bevolking aan. Daarom is de luchtkwaliteit het voorwerp van normen ter bescherming van de burger en het milieu.
- **Industriële hygiëne:** Het betreft de metingen van de lucht in beroepsgebonden omgevingen. Vanuit toxicologisch oogpunt zijn de concentratiegamma's belangrijker en is het vaak mogelijk een groep werknemers te vinden die aan een specifieke polluent wordt blootgesteld, terwijl de bevolking in het milieu onderworpen is aan de effecten van een mengeling van polluenten.
- **Binnenhuisvervuiling:** Dit toepassingsgebied is vrij recent, maar komt steeds meer tot ontwikkeling, want we brengen een groot deel van ons leven binnenshuis door. Bijna 300 stoffen kunnen gemeten worden, maar de hoofdbron van binnenvervuiling blijft het tabaksgebruik.

Wij gaan onze aandacht meer specifiek toespitsen op de metingen van de luchtkwaliteit, omdat de kwaliteit van de buitenlucht een impact heeft op de gezondheid van de gehele bevolking en hetzelfde peil van blootstelling heeft.

Men moet er rekening mee houden dat de lucht waaraan we worden blootgesteld en die we inademen, een mengeling is van buiten- en binnenlucht naargelang van onze individuele activiteiten en de tijd doorgebracht in de verschillende plaatsen, elk met een volledig onderscheiden luchtkwaliteit.

In theorie zou de vervuiling kunnen bijdragen tot de ontwikkeling van astma, maar dit is nog maar louter een hypothese, want hoewel astma vaker lijkt voor te komen in de industrielanden, tonen weinig resultaten aan dat de luchtverontreiniging rechtstreeks verantwoordelijk is voor het ontstaan van nieuwe gevallen van astma in onze landen (54).

Bij kinderen zijn de resultaten van het effect van luchtverontreiniging op de gezondheid tot op heden niet overtuigend (178). Volgens Dr. Marike Boezen van de Universiteit van Groningen (Nederland) is het nodig dat men voor het bestuderen van de relatie tussen luchtverontreiniging en astma bij kinderen de aandacht toespitst op de risicogroepen,

aangezien men niet echt een merkbaar effect van de vervuiling op de gezondheid van niet-allergische kinderen waarneemt.

Hierin kadert de nieuwe milieustrategie SCALE¹³ van de EU (2003). Het betreft een lange termijn strategie voor de gezondheid en het milieu met de bedoeling de aandoeningen veroorzaakt door omgevingsfactoren in Europa te verminderen. De doelstelling zal worden verwezenlijkt via een beter begrip van het bestaande verband tussen de gezondheid en de luchtverontreiniging. De nadruk zal liggen op de meest kwetsbare groepen in de samenleving, in het bijzonder de kinderen.

6.4.2. Gegevens per Gewest

6.4.2.1. Evolutie van de vervuiling in België

De emissie van pollutanten waarvoor men een impact op de gezondheid heeft kunnen bewijzen, en die meer bepaald respiratoire stoornissen veroorzaken (NO₂, NO_x, SO₂, O₃), worden sinds een aantal jaar in België opgevolgd.

We moeten onderstrepen dat de concentraties van pollutanten in de buitenlucht gewoonlijk zeer variabel zijn: luchtverontreiniging is een zeer dynamisch verschijnsel met zeer veranderlijke concentraties. Dit houdt niet alleen verband met de variatie in de emissies, maar ook met de meteorologische veranderingen.

Voor troposferisch ozon leidt de productie van ozon steeds vaker tot overschrijdingen van de vastgestelde drempel, hoewel de pieken van hoge concentratie een neerwaartse tendens vertonen. De uitstoot van stoffen die tussenkomen in de vorming van ozon in de troposfeer gaat in dalende lijn.

Voor de metingen van ozonemissie houdt men rekening met de emissie van verschillende pollutanten die meespelen in de vorming van ozon (CH₄, CO, NO_x, NO₂, VOC). De ozonconcentraties variëren naargelang van de meteorologische omstandigheden en de vervuilingniveaus van VOC en NO_x van de betrokken zone. In de zomer is de ozonconcentratie in de lucht hoger, omdat de ozonproductie voortvloeit uit een fotochemisch proces (inwerking van de zonnestralen). De periodes met hoge ozonconcentraties vallen voornamelijk in de maanden juni, juli, augustus en soms zelfs in begin september.

Thans is er geen actiestrategie op korte termijn tijdens een periode van ozonvervuiling. Alleen gebeurt de voorlichting van het publiek om onnodige of overdreven blootstelling aan ozon te voorkomen. Op langere termijn zijn er doelstellingen voor de vermindering van de precursoren van pollutanten.

In het **Waals Gewest** stelt men tussen 1990 en 1996 voor de emissie van SO₂, NO_x een duidelijke vermindering (vermindering met zowat 15%) vast en een verbetering van de kwaliteit van de omgevingslucht. Die vermindering doet zich in het bijzonder voor bij de industrie.

¹³ De milieustrategie SCALE is in detail beschreven op de site:
http://europa.eu.int/comm/press_room/presspacks/health/pp_health_en.htm

Voor de emissies van NO_x registreert men ook een vermindering (ongeveer 10%) die voortkomt uit de verbetering inzake wegvervoer (veralgemening van de katalysator aan de uitlaten), waarvan het voordeel echter wordt gereduceerd door het toegenomen wegverkeer en in mindere mate door een toegenomen vervuiling vanwege de industrie. De geografische verdeling verschilt sterk naargelang van de pollutant: SO₂ en NO_x komen vooral vrij in de stedelijke gebieden met een industrieel karakter.

De evolutie van de NO₂-emissies in Wallonië was vrij stabiel in de periode van 1990 tot 2000, met een lichte daling in 1993. Dit heeft voornamelijk te maken met de industrie en de energie-omzetting (179).

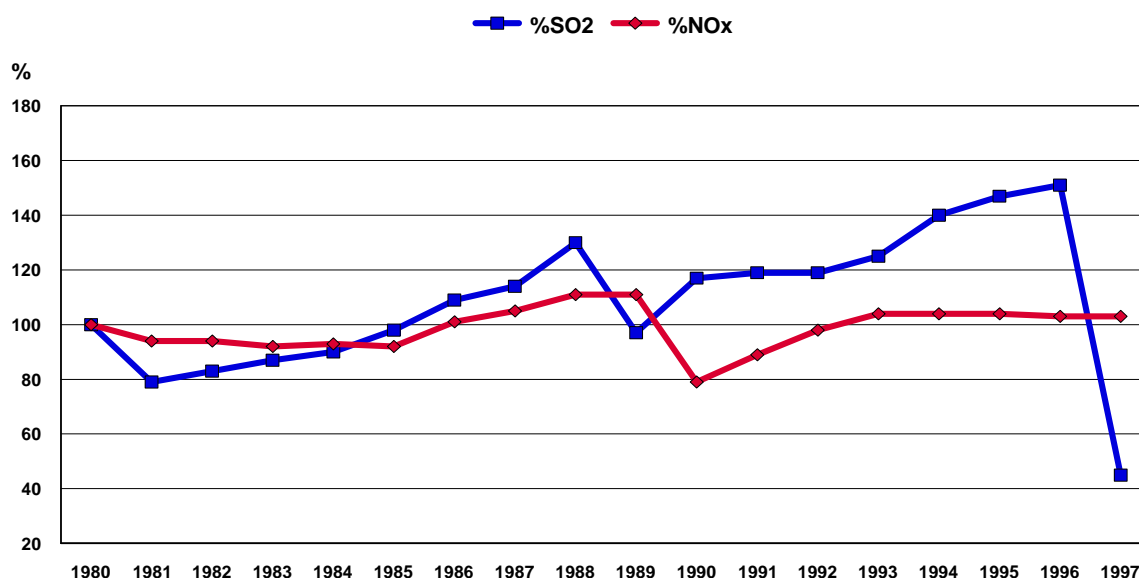
De NO₂-emissies door het wegvervoer nemen evenwel jaar na jaar toe. Het wegvervoer levert een grote bijdrage tot de luchtverontreiniging. Het aantal ingeschreven voertuigen neemt jaarlijks toe en bijgevolg stijgt het brandstofverbruik.

De evolutie van de emissie van pollutanten zoals SO₂ en NO_x (180) in het **Vlaams Gewest** wordt beschreven in Figuur 6-11.

Merk op dat de statistieken stoppen in 1997, want vanaf die datum kan men geen vergelijkingen meer maken omwille van de veranderingen in de samenstelling van benzine en in de meetmethoden van deze pollutanten.

Figuur 6-11: Evolutie van de emissie van SO₂ en NO_x door het wegvervoer in het Vlaams Gewest.

Bron: VMM (180).



In het **Brussels Gewest** (bron BIM) varieert de situatie inzake NO aanzienlijk tussen het koude en het warme seizoen. De concentraties liggen hoger in het stadscentrum en in de zomerperiode, maar ze zijn bijna onbestaand in de perifere meetposten. Er is te veel ozon tijdens de zomer en rondom de stad verdwijnt de NO omwille van het teveel aan ozon. Voor NO₂ is er niet zo'n groot verschil in concentratie tussen de verschillende

meetposten en de concentraties tijdens de zomer liggen maar even lager in vergelijking met de winterperiodes.

Wat ozon betreft, zijn de concentraties hoger in de zomer en de hoogste concentraties worden geregistreerd aan de meetposten die niet rechtstreeks aan de invloed van het verkeer zijn blootgesteld, waardoor de hoeveelheid NO onvoldoende is om de ozon af te breken.

Wanneer men een periode van zes maanden in beschouwing neemt en er een gemiddelde week uithaalt, ziet men dat bepaalde polluenten een hogere concentratie hebben tijdens de werkdagen, een iets lagere op zaterdag en een nog lagere op zondag. In de zomer zijn de ozonconcentraties hoger dan in de winter met, gemiddeld, de hoogste concentraties van O₃ op zaterdag en zondag.

Met verloop van tijd (van 1986 tot 1999) zijn in twee zones met intens wegverkeer (Kroonlaan in Elsene en Kunst-Wet te Brussel) de NO-concentraties duidelijk afgenomen (van 500 µg/m³ tot ongeveer 300 µg/m³). Het beeld is volledig analoog voor de CO-concentraties op de meetplaatsen. Aangezien zowel NO als CO nauw zijn verbonden met de emissies van het verkeer, is dit het resultaat van een vermindering van deze emissies.

Inzake NO₂ is er voor dezelfde periode geen opvallende dalende trend. Voor ozon merkt men goed dat de hoge concentraties verband houden met de zeer zonnige periodes. Maar het meest opmerkelijk is dat zich voor de gehele bestudeerde periode (1986-1999) een stijgende trend aftekent voor de gemiddelde concentratie van O₃. Dit is waarschijnlijk te wijten aan de verminderde hoeveelheid NO, die dus minder ozon kan afbreken.

De emissie van verschillende polluenten vanuit industriële bronnen is in België net als in de andere Europese landen de laatste jaren afgenomen. Bijgevolg is de kwaliteit van de omgevingslucht verbeterd. Wat een aanzienlijk aandeel vertegenwoordigde in de totale vervuiling werd voornamelijk voortgebracht door de industriële vervuiling. De emissies voortkomend uit het wegvervoer nemen daarentegen toe.

Op basis van de huidige gegevens over vervuiling in België is het dus moeilijk een relatie te leggen met de incidentie van astma.

Vervuiling moet net als de andere risicofactoren in aanmerking worden genomen in de preventie van astma. De maatregelen waarmee men de hoeveelheden uitgestoten polluenten kan beperken, overschrijden echter vaak het gewestelijke niveau en moeten kaderen in een Europese strategie. In 1996 werd een Europese kaderrichtlijn over het beheer van de luchtkwaliteit afgekondigd. Ten gevolge van deze reglementering werden voor de verschillende polluenten nieuwe grenswaarden vastgelegd, die moeten nageleefd worden tegen 2005 of 2010. Met de richtlijn 2000/69/EG is benzeen de eerste carcinogene stof onderworpen aan een Europese regelgeving over de luchtkwaliteit.

In dat opzicht heeft Brussel-Hoofdstad in samenwerking met het BIM (Brussels Instituut voor Milieubeheer) deelgenomen aan het pilootproject 'People' (*Population Exposure to Air Pollutants in Europe*) opgezet door de Europese Commissie in september 2002 om het benzeen in verschillende hoofdsteden van Europa te meten. De resultaten van Brussel werden in juli 2003 voorgesteld.

6.4.2.2. Gegevens over het pollengehalte

We hebben al gezien dat pollen een rol speelt in de verergering van de symptomen van astma en het uitlokken van crisissen.

In België worden metingen uitgevoerd in de Afdeling Mycologie van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid. Via een telefoonlijn kan men de resultaten over de pollensituatie verspreiden en oproepen ontvangen van personen die voor pollen allergisch zijn.

De resultaten van monsterafnames over verschillende jaren tonen dat er een zekere correlatie bestaat tussen het aantal ontvangen oproepen en de aanwezigheid van allergieverwekkend stuifmeel (181). Men stelt ook zeer veel oproepen vast in het begin van het pollenseizoen, wat het bestaan van hoge gevoeligheden voor zelfs lage concentraties van pollen bevestigt.

Het pollen in de omgevingslucht werd in Brussel bestudeerd voor de periode van 1982 tot 1997 (182). Tijdens deze periode was de hoeveelheid pollen vrij variabel. De periodes met een hoge bestuiving vallen samen met een toenemend aantal klachten van patiënten, onder meer in 1991. De hoeveelheid van allergieverwekkend stuifmeel in de lucht heeft geen significante toename tussen 1982 en 1997 doorgemaakt. De toename van symptomen van respiratoire allergieën in België kan niet verklaard worden door een verhoogde pollenproductie.

7. Sociale en economische aspecten

Samenvatting

De aandoening heeft een belangrijke sociale en economische impact voor wie hieraan lijdt, evenals voor hun omgeving en de samenleving. Het absentisme en de schoolresultaten van de kinderen laten toe de impact van astma in deze leeftijdscategorie in te schatten. Astmatische kinderen lopen een groter risico om leerproblemen te hebben en zij hebben vaker studiebegeleiding nodig. Astma kan ook de psychologische ontwikkeling van het kind beïnvloeden.

Bij volwassenen komen de gevolgen van astma tot uiting in een verminderde productiviteit op het werk, zelfs in het verlies van een baan. Beroepsastma maakt een belangrijk deel uit van de sociale belasting, want de betrokkenen kunnen hun werk niet correct uitvoeren en zijn soms verplicht zich om te scholen naar een ander beroep.

Op economisch gebied bedroegen de directe medische kosten (geneesmiddelen, consulten, ziekenhuisopnames) in 1996 voor België 2 441€ per patiënt. Daarbij moeten we rekenen: de kosten voor de niet-medische uitgaven die verband houden met de verzorging, zoals de aanpassing van de woning, de verwijdering van allergenen, de aankoop van huisstofmijtwerende hoezen... die weinig of niet worden terugbetaald.

De indirecte kosten houden in: het jobverlies, het absentisme op school, de verslechterde levenskwaliteit; de immateriële, moeilijk te berekenen kosten door het lijden, de pijn veroorzaakt door de aandoening enz....

7.1. Sociale gevolgen

7.2. Economische impact

We hebben vroeger al gezien dat astma zowat 100 miljoen personen in de wereld treft. De belasting door de aandoening heeft echter verstrekkender gevolgen dan deze cijfers aangeven, want ze heeft tevens een belangrijke sociale en economische impact voor zowel de zieke personen, als voor hun omgeving en de samenleving (183).

7.1. Sociale gevolgen

7.1.1. Impact op de kinderen

De sociale gevolgen van astma bij kinderen kunnen een handicap vormen in hun scholing en hun sociale ontwikkeling.

Hoewel het maar één dimensie van de sociale belasting van astma vertegenwoordigt, laat het absentisme op school toe de sociale impact van astma bij het kind in te schatten.

Om de gevolgen van astma op lange termijn te vatten, zijn andere metingen interessant, met name de schoolresultaten.

In verhouding tot niet-astmatische kinderen, hebben kinderen met een astmaprobleem een groter risico om leerproblemen te hebben en hebben zij vaker studiebegeleiding nodig (184). In gezinnen met een laag inkomen hebben astmatische kinderen twee keer meer kans te mislukken op school in vergelijking met deze van welgestelde gezinnen (185).

Bovendien lijkt het dat de ontwikkeling en de leergierigheid bij een astmatisch kind reeds vóór de schoolleeftijd zijn verstoord (184).

In dat opzicht moet men de enquête vermelden die in 1999 in Brussel werd uitgevoerd (zie hoofdstuk 6) om ongekend astma bij het kind op schoolleeftijd en de eventuele impact van dat ongekend astma op de schooltijd te evalueren.

Op basis van de verkregen resultaten blijkt dat het risico van leerachterstand niet significant varieert naargelang van de aanwezigheid of de afwezigheid van een gekend of opgespoord astma. De levenskwaliteit van een kind hangt echter niet alleen af van een leerachterstand, er is ook nog de integratie in het gezin, de integratie in de groep van leeftijdsgenoten, alsook het absenteïsme op school.

Astma kan ook de psychologische ontwikkeling (met name zelfvertrouwen) van het kind beïnvloeden, en een zware beproeving vormen voor de adolescent. De manier waarop de aandoening zich manifesteert (de moeilijke ademhaling, het verstikkingsgevoel, de angst die het teweegbrengt en die tot doodsangst kan gaan), kan gemakkelijk een overdreven angst in de omgeving opwekken, een ongepaste houding die niet gunstig blijkt voor de astmaticus. Niet te vergeten is dat de psychische stress zelf een astmacrisis kan uitlokken (emotioneel astma).

De psychische gevolgen van de aandoening zijn aanzienlijk en vaak niet goed onderkend. De psychoaffectieve effecten zullen bepaald worden door het karakter van het zieke kind, de ernst van zijn aandoening en de houding van zijn omgeving. Dikwijls ontstaat een vicieuze cirkel waarbinnen de verschillende bestanddelen elkaar versterken. Om die reden mag men zich niet onttrekken aan een deskundige en permanente, psychologische bijstand.

7.1.2. Impact op de volwassenen

Voor veel astmatici zouden de symptomen kunnen leiden tot een verminderde productiviteit op het werk, zelfs tot het verlies van een baan. Het baanverlies kan eveneens het gevolg zijn van een belangrijk beroepsmatig nadeel verbonden met de aandoening.

Het verlies aan productiviteit komt grotendeels voort uit de dagen van afwezigheid. De werkloze astmatici kampen gewoonlijk met veel moeilijkheden om aangeworven te worden (186).

Men moet opmerken dat beroepsastma een belangrijk deel van de sociale belasting uitmaakt, omdat de aandoening de astmatici verhindert om hun werk correct uit te voeren en soms een omscholing voor een andere baan vergt.

Bepaalde effecten van astma op volwassenen zijn immaterieel. De astmatische personen kunnen ook gediscrimineerd worden. Bepaalde chronische symptomen, zoals de hoest en de wheezing, kunnen bij de gezinsleden en de omgeving immers verkeerdelijk de indruk wekken dat astma een overdraagbare aandoening is, veeleer dan een volledig behandelbare aandoening.

De astma-avallen van een gezinslid beperken bepaalde dagelijkse activiteiten van het gehele gezin en kan soms conflicten binnen het gezin veroorzaken. In dat opzicht is, zoals voor andere chronische ziekten, de steun van het gezin een vrij belangrijke factor om het hoofd te bieden aan de morbiditeit van astma.

7.2. Economische impact

Verschillende studies hebben geprobeerd de economische kostprijs van astma te ramen. Gewoonlijk worden bij de economische evaluatie drie soorten kosten in rekening gebracht: de directe kosten, de indirecte kosten en de immateriële kosten.

De directe kosten nemen alle kosten in aanmerking met betrekking tot de uitgaven veroorzaakt door astma. Deze kosten worden onderverdeeld in medische directe kosten (eenvoudige consulten of in spoedgevallen, ziekenhuisopname, behandelingen enz.) en niet-medische directe kosten verbonden met de verzorging (verplaatsingskosten om zich te laten verzorgen, kosten voor sociale bijstand enz.). De directe kosten kunnen sterk van land tot land verschillen omwille van de verschillen tussen de stelsels van gezondheidszorg en de kosten voor de behandeling.

Het is moeilijk een schatting van de directe kosten van astma voor België te maken, omwille van het ontbreken van gegevens.

De RIZIV-gegevens verschaffen geen specifieke informatie over astma, omdat men de diagnoses niet onderscheidt. Men kan dus nog geen exact cijfer kleven op de kostprijs van astma.

De indirecte kosten betreffen de niet-medische kosten verbonden met de verzorging (vroegtijdige overlijdens wegens ernstige astmacrisissen, inkomstenverlies door absenteïsme op het werk, falen op school, verslechterde levenskwaliteit, gezinslast ten gevolge van de aandoening of een vroegtijdig overlijden).

Er zijn ook immateriële kosten (lijden, pijn veroorzaakt door de aandoening) die moeilijk te berekenen zijn en gewoonlijk achterwege blijven in de economische evaluaties, en dit voor alle aandoeningen.

7.2.1. Gegevens voor België

Volgens een rapport van het Belgisch Instituut voor de Gezondheidseconomie (187) heeft België in 1992 een bedrag uitgegeven van 58,9 miljoen € voor de behandeling van astma. Het betreft enkel de directe medische kosten. Deze uitgaven hebben de volgende verdeling:

21,4 miljoen €	Ziekenhuisopnames
19,3 miljoen €	Geneesmiddelen
10,8 miljoen €	Consulten bij huisartsen
7,4 miljoen €	Consulten bij specialisten

De RIZIV-gegevens over de farmaceutische afleveringen¹⁴ in de ambulante sector voor 1997 en 1998 geven aan dat de kosten verbonden met het voorschrijven van anti-astmamiddelen vrij hoog zijn: de terugbetaalbare anti-astmamiddelen¹⁵ vertegenwoordigden in 1998 6% van het bruto bedrag van de voorschriften van de huisartsen en specialisten (of ruim 110 miljoen €) (Tabel 7-1).

Het grootste deel wordt ingenomen door de glucocorticoïden, zowel voor het bruto bedrag (3,6% van het bruto bedrag van de voorschriften) als voor het volume verkochte geneesmiddelen (in DDD's).

Deze geneesmiddelen vertegenwoordigden in volume in 1997 het achtste en in 1998 het zesde van de meest voorgeschreven, terugbetaalde geneesmiddelen door het geheel van de artsen.

Inzake de uitgaven namen de glucocorticoïden de vijfde plaats in 1997 en de zesde plaats in 1998 van alle voorgeschreven en terugbetaalde geneesmiddelen in.

Hoewel ze courant worden gebruikt voor de behandeling van astma, zijn de indicaties van de glucocorticoïden bijzonder talrijk. De effecten van deze behandeling zijn divers (anti-inflammatoir, anti-allergisch, immunosuppressief effect op het metabolisme van de koolhydraten, protiden, lipiden en elektrolyten, inwerking op de thymus, op de bloedelementen).

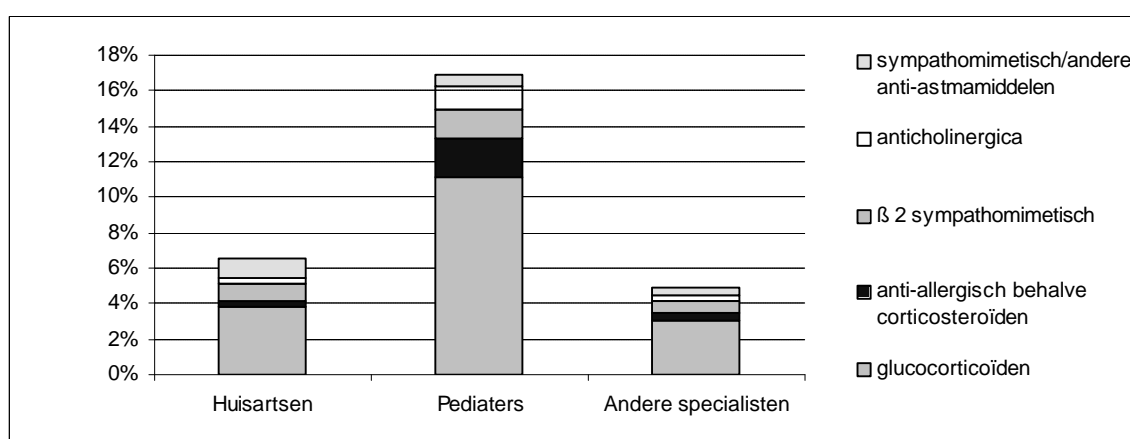
¹⁴ Deze gegevens komen uit de logboeken van Farmanet voor 1998. De gegevens voor 1998 zijn volledig voor 98,5% en die van 1997 voor 97%.

¹⁵ De anti-astmamiddelen worden voorgesteld met de ATC-codes: **R03**. Farmanet vermeldt bij het geheel van anti-astmamiddelen volgende 5 subgroepen: R03BA, R03C, R03BB, R03AC en R03AK.

Tabel 7-1: Bruto bedrag (in duizenden € en in %) en aantal DDD's van de afleveringen van anti-astmamiddelen in de ambulante praktijk en terugbetaald (segment DU 90%), Farmanet, 1998.

ATC-code	Chemische subgroep	Huisartsen	%	Pediateren	%	Alle specialisten	%
R03BA	Glycocorticoïden						
	Bruto bedrag (in duizenden €)	56.429.000	3,8	3.674.000	11,1	10.012.000	3,1
	Aantal DDD's	50.466	2,5	2.406	12,8	8.334	2,0
R03AC	Selectieve Bêta 2 sympathomimetica						
	Bruto bedrag (in duizenden €)	13.436.000	0,9	540.000	1,6	2.201.000	0,7
	Aantal DDD's	42.595	2,1	1.582	8,4	5.446	1,3
R03AK	Sympathomimetica en andere anti-astmamiddelen						
	Bruto bedrag (in duizenden €)	14.293.000	1,0	213.000	0,6	1.327.000	0,4
	Aantal DDD's	36.419	1,8	556	3,0	3.384	0,8
R03BB	Anticholinergica						
	Bruto bedrag (in duizenden €)	5.523.000	0,4	454.000	1,4	889.000	0,3
	Aantal DDD's	25.232	1,2	2.137	11,4	4.050	0,9
R03BC	Anti-allergica behalve de corticosteroiden						
	Bruto bedrag (in duizenden €)	5.243.000	0,4	725.000	2,2	1.121.000	0,4
	Aantal DDD's	4.008	0,2	560	3,0	879	0,2

Figuur 7-1: Voorschrift van verschillende anti-astmamiddelen (in % van het bruto bedrag van de totale voorschriften) volgens de voorschrijvers, België, Farmanet, 1998.



De gegevens van Farmanet tonen ook dat de geneesmiddelen tegen astma meestal door pediaters worden voorgeschreven: 17% van het totale bruto bedrag van de voorgeschreven geneesmiddelen door pediaters wordt besteed aan anti-astmamiddelen. In verhouding tot de huisartsen en de andere specialisten schrijven de pediaters in volume in verhouding meer anti-astmamiddelen voor, als men het geheel van hun

voorschriften in beschouwing neemt: 35% van de voorschriften van anti-astmamiddelen (in DDD) door de pediaters en 8% door de huisartsen (Figuur 7-1).

Bij de pediaters stemt het hoogste bedrag van de voorschriften overeen met de glucocorticoïden, maar het gaat ook om de geneesmiddelen die in volume het meest worden voorgeschreven. De anticholinergica vormen de tweede subgroep van meest voorgeschreven en terugbetaalde geneesmiddelen, maar het bruto bedrag van dit type voorschrift ligt veel lager dan voor de glucocorticoïden.

Het BIGE (188) stelt twee Belgische studies over de kosten van astma voor uitgevoerd door farmaceutische bedrijven in 1996. De onderzochte punten betroffen het geneesmiddelengebruik en de levenskwaliteit.

Voor het geheel van de directe medische kosten voor astma werd in 1996 een gemiddelde kostprijs van 2.441 € per patiënt en per jaar vastgesteld.

Volgens het BIGE is de invloed van astma op de activiteiten aanzienlijk: tijdens de 6 maanden onderzoek zijn de astmapatiënten gemiddeld 38 dagen inactief gebleven, of 1,5 dag per week (188).

De kosten van astma (direct en indirect) stijgen met de graad van ernst (189) (190).

Hoewel de uitgaven voor geneesmiddelen hoog liggen, zijn de kosten voor het ontbreken van een behandeling en de impact daarvan nog groter. Een programma voor Medicaid in Virginia (Virginia Health Outcomes Partnership for Medicaid Asthma patients, USA) (191) heeft aangetoond dat het toegenomen gebruik van geneesmiddelen tegen astma toelaat het aantal spoedopnames en spoedconsulten bij een arts met 42% te beperken (192). De totale kosten voor de gezondheidszorg zijn met 25% gedaald, terwijl de ziekenhuisopnames met 50% zijn verminderd bij patiënten behandeld met te inhaleren corticosteroïde.

Men merkt ook een verschil in kostprijs naargelang van het stadium van medische aanpak van astmatische patiënten: de personen die een acute astmacrisis hebben gehad, wegen zwaarder door op de begroting van de gezondheidszorg dan de personen die tijdig werden behandeld vóór de complicaties (193).

De identificatie van de patiënten bedreigd door een astmacrisis en een verbeterde kwaliteit van hun behandeling kunnen het aantal patiënten die crisissen hebben alsook het aantal crisissen bij eenzelfde patiënt doen zakken.

Een enquête uitgevoerd in België in 1994-95 door de 'FPA' -Fondation pour la Prévention des Allergies- (zie hoofdstuk 9) heeft aangetoond dat naast de eigenlijke medische kosten, astma ook aanzienlijke, weinig of niet-terugbetaalde kosten voor de patiënt met zich meebrengt: aanpassing van de woning, aankoop van speciale hoezen, aërosolapparaten, kinesitherapie.....(zie hoofdstuk Preventie). Meer bepaald de huisstofmijtwerende hoezen, zeer vaak voorgeschreven, worden niet vergoed door het RIZIV, terwijl kwaliteitsvolle hoezen duur zijn en zij op alle bedden van eenzelfde kamer moeten worden aangebracht (verschillende kinderen die één kamer delen). De 'FPA' heeft een pilootproject opgezet voor de levering van hoezen aan kansarme, astmatische kinderen. Dit project speelt in op talrijke aanvragen komend van de sociale diensten.

Verskillende studies tonen dat de kostprijs van de totale astmabehandeling hoog ligt, waardoor ze minder goed wordt opgevolgd, vooral wanneer het gezin financiële moeilijkheden heeft.

Armoede verhoogt het risico van ziekenhuisopname voor astma bij kinderen; een paradoxale situatie, want de ziekenhuisopname is duurder dan de ambulante behandeling zowel voor het gezin als voor de samenleving. Een recente enquête uitgevoerd in de UCL Klinieken in Mont Godinne onthult dat ruim 60% van de arme gezinnen die op consult gaan voor astma van het kind, niet de gehele voorgeschreven behandeling aanschaffen omwille van de kostprijs (194).

8. Preventie en aanpak van astma

Samenvatting

Preventie is een zeer belangrijk aspect, want hierdoor kan men ervoor zorgen dat men de verwickelingen van de aandoening vermijdt en de symptomen beperkt of onder controle houdt.

De primaire preventie van astma kan het ontstaan van de aandoening bij gepredisponeerde personen vermijden of vertragen. Ze bestaat erin alle omstandigheden te vermijden die de ontwikkeling van astma bevorderen. Reeds vóór de geboorte zouden bepaalde maatregelen (de rookgewoonten wijzigen, de voeding optimaliseren, elke blootstelling aan sensibiliserende stoffen vermijden) heilzaam zijn voor de foetussen van allergische moeders. Na de geboorte is borstvoeding aan te raden, zelfs al blijft dat nog steeds omstrede. De verbetering van de luchtkwaliteit binnenshuis door de verwijdering van allergenen en de aanpassing van de woning blijft een andere essentiële preventiemaatregel. Hoewel de impact van luchtverontreiniging op de ontwikkeling van astma nog niet goed is bepaald, vormt luchtverontreiniging duidelijk een verergerende factor wegens haar irriterende inwerking op het bronchiaal epitheel.

De opsporing en de vroegtijdige detectie van astma kaderen in de secundaire preventie. Een enquête uitgevoerd in Brussel heeft aangetoond dat in de schoolomgeving zowat de helft van de opgespoorde astmatici voor het eerst werd gediagnosticeerd tijdens de enquête zelf.

De tertiaire preventie is van toepassing wanneer astma is vastgesteld. Ze bestaat erin voornamelijk te zorgen dat de allergenen en uitlokkende factoren worden uitgeschakeld met de bedoeling astmacrisissen te vermijden en de medische behandelingen te beperken. De aanpak van astmatische patiënten verloopt in zes etappes: de therapeutische vorming van de patiënt en het verzorgend personeel, de evaluatie en de opvolging van de ernst van astma, de uitschakeling en de controle van uitlokkende factoren, de opstelling van individuele programma's betreffende de medische behandeling om de exacerbaties en de langetermijnbehandeling aan te kunnen, en de verzekering van een geregelde opvolging van de verzorging.

8.1. Preventie van astma

8.2. Aanpak

Astma is een aandoening die een echte handicap kan blijken en bovendien moeilijk te genezen. Zijn symptomen kunnen evenwel beperkt en gecontroleerd worden aan de hand van geneesmiddelen en door toepassing van een aantal preventiemaatregelen. Het is dus belangrijk deze aandoening zo snel mogelijk op te sporen met het oog op een doeltreffende aanpak die een verergering kan vermijden.

8.1. Preventie van astma

8.1.1. Primaire preventie

We spreken over primaire preventie wanneer er nog geen blootstelling aan risicofactoren heeft plaatsgehad. Het is de bedoeling het ontstaan van de aandoening bij vatbare personen of risicopersonen te vermijden. In het geval van astma kunnen gepaste maatregelen het ontstaan van de aandoening bij gepredisponeerde personen vermijden of vertragen.

Deze maatregelen bestaan erin omstandigheden te vermijden die de ontwikkeling van astma bevorderen. Ze lijken meer aangewezen dan louter een secundaire preventie die enkel de vermindering van de exacerbatie van astma beoogt.

De huisarts dient een rol te spelen in deze primaire preventie, door de patiënten bij te scholen en hun omgeving te controleren.

Vóór de geboorte

De atopie is een predispositie om IgE's aan te maken tegen proteïnen in de omgeving die voor de meeste mensen onschadelijk zijn. Ze lijkt een voorbode te zijn voor de ontwikkeling van astma. Het verhinderen van de sensibilisatie voor allergenen zou men al vóór de geboorte moeten starten. Hoewel er thans geen aanbevolen prenatale preventie maatregelen bestaan, dienen mogelijke maatregelen in overweging te worden genomen: een studie heeft bijvoorbeeld aangetoond dat een immunotherapie tijdens de zwangerschap het kind tolerant zou maken voor het betrokken allergeen (195).

Aangezien de atopie erfelijk is, zou men de «risico»-kinderen kunnen identificeren door de toekomstige ouders te ondervragen over hun familiale antecedenten vanaf de eerste prenatale consulten.

Door de dialoog met de familie zou men dan een hele reeks tips kunnen geven en te nemen maatregelen kunnen aanraden om het ontstaan van de aandoening te vermijden.

Een andere belangrijke preventie maatregel betreft het roken. Het roken van de moeder tijdens de zwangerschap heeft een invloed op de ontwikkeling van de longen van het kind en leidt tot een toename van het totale aantal IgE's en tot een vertraging in de ontwikkeling van de longen, met nauwere luchtwegen. De allergie en de vernauwing van de luchtwegen, twee belangrijke predisponerende factoren van astma, zouden dus door prenataal roken kunnen bevorderd worden. Deze observaties volstaan alleen al om aan de moeders het roken tijdens de zwangerschap sterk af te raden.

In het algemeen is de beschikbare informatie voldoende om te besluiten dat de blootstelling aan passief roken vóór en na de geboorte een negatief effect heeft (45).

De primaire preventie moet ook de optimalisering van de voeding en van de algemene gezondheid van de toekomstige moeder beogen om een normale foetale groei te verzekeren. Groeiachterstand en dismaturiteit worden immers in verband gebracht met een toename van de IgE's.

Een belangrijke maatregel is de voorkeur te geven aan borstvoeding gedurende een lange periode: de moedermelk lijkt een beschermende factor tegen allergieën en astma bij gepredisponeerde kinderen te vormen.

Wanneer het kind geboren wordt

Mogelijke primaire preventiemaatregelen na de geboorte zijn toegespitst op de voeding van de zuigeling (1); het is met name nuttig de invoering van proteïnen van koemelk in de voeding te vertragen, door borstvoeding te stimuleren. De rol van borstvoeding als beschermingselement tegen de atopie is niet te verwaarlozen (126), maar blijft nog steeds omstreden (zie Risicofactoren).

Inzake de blootstelling aan allergenen in de omgevingslucht zijn de resultaten van de studies eveneens tegenstrijdig met betrekking tot het belang van hun verwijdering (196;197).

De blootstelling aan huisstofmijten wordt, bijvoorbeeld, erkend als een belangrijke factor bij het chronische worden van de bronchiale symptomen (61). Studies hebben aangetoond dat de verminderde blootstelling aan huisstofmijten leidt tot een significante vermindering van de bronchiale hyperreactiviteit (198). Men dient evenwel nog te bewijzen dat de vermindering in de lading van huisstofmijtallergenen een invloed heeft op de incidentie van astma.

De rol van infecties optredend ontstaan in de prille kindertijd op het ontstaan van astma is paradoxaal: bronchiolitis te wijten aan het Respiratoir Syncytiaal Virus en het rhinovirus is zeker medebepalend voor astma (zie Risicofactoren). Door de bronchiale ziekteverschijnselen, die een belangrijk risico voor exacerbatie van een bronchiale hyperreactiviteit van alle luchtwegaandoeningen vormen, doeltreffender te bestrijden, zou men deze exacerbaties kunnen vermijden.

Omgekeerd lijken bepaalde infecties die de luchtwegen niet aantasten (via fecaal-orale weg onder meer) een beschermende rol te spelen in de ontwikkeling van astma. Hoe vroeger het kind in contact komt met andere kinderen (broers of zussen, kindjes in de crèche) en hierdoor ook aan hun infecties is blootgesteld, hoe groter de kans is dat de ontwikkeling van astma wordt vermeden (110;111).

Men kan evenwel niet aandringen op een actieve blootstelling aan infecties om de atopie en astma te vermijden. De dunne darm bevolken met pro-biotische, bacteriële flora zou de atopie echter kunnen doen vermijden. Enkele studies (199;200) hebben immers aan deze pro-biotica een nuttige rol toegeschreven voor de vermindering van de prevalentie van atopische aandoeningen bij kinderen met een hoog risico, doch hun nut is niet afdoende bewezen

Luchtverontreiniging

De rol van luchtverontreiniging in de ontwikkeling van astma is niet goed omljnd. Het is wel duidelijk dat het een *verergerende* factor betreft die ten minste op twee manieren inwerkt: direct door het beschadigde epitheel van de bronchi te irriteren (dat is zo voor de fijne zwevende deeltjes) en indirect door het vrijkomen van allergenen door pollen te bevorderen (dat is zo voor de dieseldeeltjes). Een verbeterd milieu is echter enkel nuttig voor de risicopersonen.

In elk geval en voor iedereen kunnen een vermindering van de emissie van polluenten in de lucht en een verbetering van de samenstelling van de uitstoot van de industrie en de verschillende transportmiddelen alleen maar heilzaam zijn.

De verbetering van de omgevingslucht is het onderwerp van het Belgische Nationaal Actieplan voor Milieu en Gezondheid (NEHAP) (zie bijlage 6).

Dit document stelt nu de denksporen voor die aan de basis zullen liggen van een dialoog tussen de verschillende overheden, de verschillende sectoren, met de beroepsorganisaties, met een nationaal of internationaal belang op het gebied van problemen die milieu en gezondheid verbinden. De opstelling van aanbevelingen vormt het hoofddoel van het NEHAP. Zij moeten immers het referentiekader schapen voor de reflectie en de besluitvorming door de bevoegde gezagsdragers inzake milieu en gezondheid.

In de werkomgeving

Beroepsastma treft ook jonge en actieve patiënten en kan belangrijke sociaal-economische gevolgen hebben.

De gevallen van beroepsastma zijn vaak het gevolg van ongeschikte arbeidsomstandigheden en kunnen in ruime mate vermeden worden.

De evaluatie van de risico's waaraan de werknemers worden blootgesteld, behoort tot de verantwoordelijkheid van de werkgever die alle nodige voorzorgsmaatregelen moet treffen. De arbeidsgeneesheren nemen deel aan deze evaluatie.

De preventie is in een eerste fase gebaseerd op de identificatie van irriterende of sensibiliserende stoffen verantwoordelijk voor astma (17). In een tweede fase gaat het om acties gericht op de vermindering van de concentratie van deze stoffen. Men verlaagt de blootstellingsniveaus door een herinrichting van de lokalen, door de ventilatie en het stofzuigen, en de toevoeging van bevochtigende producten om de vrijmaking van stof bij bepaalde beroepsactiviteiten te vermijden.

De preventiemaatregelen omvatten ook een wijziging van de fabricageprocessen: manipulaties in een gesloten systeem, verandering van de apparatuur, automatisering en robotisering, afschaffing van het gebruik van bepaalde producten die beroepsastma veroorzaken, inkapseling van agressieve stofagentia (door dit laatste procédé zijn in de industrie van detergents astmagevallen veroorzaakt door proteolytische enzymen verdwenen). In de chemische nijverheid kan de vervanging door minder vluchtige componenten een interessant alternatief vormen.

Vervolgens gebeurt de preventie op het vlak van de individuele bescherming waarbij men het gebruik van beschermingstoestellen, bijvoorbeeld filterende stofwerende maskers, voorschrijft.

Andere preventiemaatregelen bestaan uit sensibiliseringsacties voor beroepsastma gericht naar longartsen en arbeidsgeneesheren, voorlichtingscampagnes over de risico's verbonden met bepaalde stoffen, alsook uit een goede epidemiologische controle van de gevallen van beroepsastma.

8.1.2. *Secundaire preventie*

In geval van allergische aandoeningen spreken we over secundaire preventie, wanneer de eerste sensibilisatie voor allergenen heeft plaatsgehad. Het is de bedoeling te verhinderen dat de aandoening chronisch wordt bij vatbare personen die vroegtijdige tekenen van de aandoening vertonen (1). De opsporing en vroegtijdige detectie van astma kaderen in de secundaire preventie.

De opsporing

Met de opsporingstests kan men doorgaans onder de blijkbaar gezonde personen diegenen die waarschijnlijk aan een aandoening lijden onderscheiden van diegenen die ervan gespaard bleven. Een opsporingstest heeft geen diagnostisch doel. Een opsporingstest kan exact zijn, maar kan eveneens vals positieve resultaten geven. De opsporingsprincipes van toepassing op astma worden beschreven in de bijlagen (Bijlage 4).

Astma is een probleem van volksgezondheid in België. Er bestaan tekortkomingen inzake de diagnosestelling van astma, wat gevolgen kan hebben op middellange en lange termijn. Onbehandeld of slecht behandeld astma leidt immers tot een aantasting van de longfunctie die permanent kan blijken te zijn.

Hoewel het natuurlijke verloop van de aandoening niet goed gekend is, kan men de eerste astmasymptomen herkennen vóór een verergering. Bovendien bestaan er doeltreffende behandelingen tegen astma, waarmee men de evolutie van de aandoening kan afremmen.

Er werden verschillende onderzoeksprojecten over de opsporing uitgevoerd, vooral bij kinderen (201), die wezen op de noodzaak om astma op te sporen. Bij deze projecten werden bij 50 tot 75% van de kinderen astmatische symptomen vastgesteld.

Er zijn echter enkele problemen met de opsporingstest. Thans bestaat er in België en elders geen gestructureerde opsporingsbenadering (stelselmatig, op grote schaal) voor astma. Allereerst zou men een betrouwbare, doeltreffende en goedkope opsporingstest moeten vinden die men zou kunnen gebruiken in het kader van een systematische opsporing.

Nu worden er verschillende evaluatiemethoden voor astma gebruikt (zie Diagnostische middelen voor astma). Voor de vragenlijsten hebben we gezien dat de vragenlijst van de ISAAC-enquête gestandaardiseerd is en een valide instrument vormt om de astmasymptomen te bepalen. De directe vaststelling van astmagevallen tijdens een opsporing is nu echter nog niet mogelijk.

Dit verhindert niet dat men een opsporing van astma in twee fasen invoert:

1. Afname van een vragenlijst die de risico's van het kind tegenover astma en de aanwezigheid van astmasymptomen evalueert;
2. Bij kinderen van wie men vermoedt dat ze astmatisch zijn, bijkomende onderzoeken uitvoeren om de aanwezigheid van astma te bevestigen of te ontkrachten (zie Diagnose).

Volgens het onderzoeksproject over opsporing (201) uitgevoerd in Brussel (zie hoofdstuk 9) is het gebruik van een vragenlijst het meest toegankelijke middel voor de preventiediensten; dit instrument vergt geen aanwezigheid van gespecialiseerd medisch personeel, noch duur materiaal.

De opsporing zou mogelijk een cruciale rol spelen in de preventie, want ze laat toe een bepaald aantal kinderen met een astmaprobleem te ontdekken. Het zou interessant zijn de modaliteiten van de invoering van een dergelijke opsporing op nationaal niveau in België grondiger te bestuderen.

De vroegtijdige diagnose

Hieromtrent hebben we gezien dat men dankzij de vroegtijdige diagnose snel kan optreden in de aanpak van de aandoening, de ontwikkeling van andere allergische manifestaties kan vermijden, en een gepaste medische behandeling, zelfs een desensibilisatie door immunotherapie, kan toedienen. De EAACI (European Academy of Allergology and Clinical Immunology) heeft onlangs een campagne opgezet om de vroegtijdige diagnose en behandeling van astma en van allergieën in het algemeen te bevorderen (zie hoofdstuk 4). Te veel kinderen worden niet gediagnosticeerd, met alle gevolgen van dien; dit is des te meer betreurenswaardiger daar de diagnostische middelen beschikbaar zijn (zie hoofdstuk 1).

In een werkomgeving stelt men vaak vast dat beroepsastma aanhoudt of verergert, zelfs zonder blootstelling aan sensibiliserende en irriterende stoffen; dit pleit voor een vroegtijdige diagnose, maatregelen om latere blootstelling te vermijden en een gepaste farmacologische behandeling.

Andere maatregelen van secundaire preventie

De preliminaire resultaten van een multicentrische studie, de «Preventive Allergy Treatment Study», gebaseerd op een opvolging van tien jaar, heeft erop gewezen dat kinderen die een immunotherapie¹⁶ hadden gevolgd, op significante wijze minder astmasymptomen vertoonden dan de kinderen van de controlegroep (202).

De eindresultaten van deze studie verschaffen meer informatie over de rol van de immunotherapie in de preventie van astmasymptomen.

8.1.3. Tertiaire preventie

De tertiaire preventie is van toepassing, wanneer astma is vastgesteld. Wanneer het gaat om allergisch astma is de tertiaire preventie voornamelijk gericht op de verwijdering van allergenen en uitlokkende factoren met de bedoeling de astmacrisissen te voorkomen en de medische spoedbehandelingen te beperken ten gunste van een preventieve basisbehandeling.

¹⁶ Specifieke immunotherapie of desensibilisatie: ze bestaat in de periodieke toediening aan de allergische patiënt van steeds toenemende dosissen van de allergenen waarvoor hij gevoelig is. Deze toediening creëert bij hem een tolerantie en een vermindering van reacties bij latere contacten met het verantwoordelijke allergeen.

De verminderde blootstelling aan uitlokkende factoren kan punctueel (thuis) of op grote schaal (informatie gegeven door de media of via een infolijn over allergieën tijdens periodes van bestuiving) gebeuren naargelang van het type verantwoordelijke factor.

Het is echter moeilijk een volledige controle van de blootstelling te verwezenlijken. De gegevens over de doeltreffendheid met betrekking tot de vermindering van de astmasymptomen zijn bovendien soms tegenstrijdig (203) (204).

Hoewel er geen absolute wetenschappelijke bevestiging bestaat over de doeltreffendheid van de verwijdering van de allergenen uit de woning, vormt de minimalisering van de impact van de geïdentificeerde risicofactoren in de omgeving een eerste belangrijke stap in de vermindering van de ernst van astma.

De controle van de omgeving is moeilijk, maar zou toch noodzakelijk deel moeten uitmaken van de aanpak van de gesensibiliseerde patiënten.

Wat de allergenen binnenshuis betreft, is het verkieslijk dat de maatregelen voor de controle van de blootstelling zouden aangepast zijn aan het individu, volgens het type 'beschuldigde' allergeen, en dat ze een goede kosten-batenverhouding zouden hebben (1) (tabel 8-1). De eerste stap in de preventie van crisissen bestaat evenwel uit de basisbehandeling van astma (45).

Tabel 8-1: Synthese van maatregelen ter preventie van astma

Types preventie	Doelstellingen	Mogelijk te nemen maatregelen	Resultaten
Primaire preventie	De ontwikkeling van de aandoening bij risicopersonen voorkomen.	-Roken vermijden -Specifieke immunotherapie tijdens de zwangerschap -Borstvoeding -Voedingssupplement in pro-biotica -Verwijdering van allergenen erkend als risicofactoren	Maatregelen met hypothetisch nut, want hun doeltreffendheid is niet bewezen.
Secundaire preventie	Voorkomen dat de aandoening chronisch wordt bij atopische personen of personen die vroegtijdige tekenen van de aandoening vertonen.	-Opsporing -Vroegtijdige diagnose -Desensibilisatie voor allergenen bij de kinderen -Bestrijding van passief roken bij risicopersonen -Controle van de blootstelling aan allergenen en polluenten	Maatregelen waarvan de doeltreffendheid moet bewezen worden met gecontroleerde klinische studies
Tertiaire preventie	De exacerbaties, de symptomen, en de crisissen van astma voorkomen bij patiënten met een vastgesteld astma.	-Controle van de blootstelling aan allergenen en triggers van astmacrisissen -Medische basisbehandeling	Gedeeltelijke doeltreffendheid naargelang het type allergeen, en soms maatregelen die niet kosten-efficiënt zijn.

8.2. Aanpak van astma

Er zijn verschillende aanbevelingen (205) over de aanpak van astma. De belangrijkste aanbevelingen zijn de volgende:

- GINA (Global Initiative for Asthma) (1) (206)
- BTS (British Thoracic Society) (207)
- CMA (Canadian Medical Association) (208)
- NAEPP (National Asthma Education and Prevention Program).

In België worden vaak de aanbevelingen van de WVVH (Wetenschappelijke Vereniging van Vlaamse Huisartsen) gevolgd (209). Nog recenter heeft het RIZIV een consensusconferentie georganiseerd over het gepaste gebruik van geneesmiddelen bij astma (210).

De aanbevelingen van GINA (1) zijn de meest gebruikte. De laatste updating werd gepubliceerd in de loop van 2002. Deze aanbevelingen voor de preventie en de aanpak van astma zijn gebaseerd op een literatuuroverzicht, op gecontroleerde klinische studies en op de mening van deskundigen terzake en we hebben ze onderverdeeld in zes punten:

-
- 1 De patiënten opleiden om een partnership te ontwikkelen in de aanpak van astma
 - 2 De ernst evalueren en meten
 - 3 De blootstelling aan risicofactoren vermijden
 - 4 Individuele therapeutische plannen opstellen voor de aanpak van astma op lange termijn
 - 5 Individuele plannen opstellen voor de aanpak van astmacrisissen
 - 6 Een geregelde opvolging verzekeren
-

8.2.1. Vorming van patiënten zodat ze kunnen meewerken bij de aanpak van astma

«De vorming van de astmatische patiënt is een therapeutische handeling gestoeld op een therapeutische benadering» (45).

De vorming van de patiënt is gebaseerd op een relatie van medeverantwoordelijkheid tussen het kind of de volwassene getroffen door astma, zijn gezin en de geneesheer. Deze gezamenlijke verantwoordelijkheid vereist het delen van de nodige informatie. Dankzij de «vorming» kunnen het kind en zijn gezin actieve en verantwoordelijke partners worden, kunnen ze de uitlokkende factoren herkennen en vermijden, kunnen ze de behandelingen geregeld volgen en begrijpen waartoe deze dienen, en zullen ze niet paniekerig reageren op een crisis.

Door het verzorgend personeel een betere vorming te geven over astma (met name bij kinderen) zou men kunnen vermijden dat er geen onderscheid wordt gemaakt tussen chronische bronchitis en astma, zodat er geen vertraging optreedt in de diagnosestelling van astma. Wij hebben gezien dat er met dat doel een reeks aanbevelingen over de

diagnose en de behandeling van astma bestaan. Op nationaal niveau zou men moeten komen tot een medische consensus over de diagnose en aanpak van astma.

De succesfactoren van de astmabehandeling hangen in grote mate af van de patiënten, hun begrip van de aandoening en de aanvaarding van de behandeling.

Verschillende enquêtes tonen immers dat veel astmatici de behandeling die hun werd voorgeschreven niet volgen. Naast de voorschriften is het dus ook belangrijk de zieke en zijn omgeving te helpen om de mechanismen en de oorzaken van zijn aandoening, alsook de effecten van de behandeling goed te kennen en te begrijpen. Dit is de rol van de therapeutische vorming die deel uitmaakt van de behandeling. De vorming moet rekening houden met de voorstelling van de aandoening door de patiënt, met zijn perceptie van de symptomen en zijn levensplan tegenover de aandoening.

De vorming is gestoeld op de verwerving van kennis van zaken in partnership met de verzorgers. Ze wordt erkend als essentieel voor de naleving van de therapie en ze draagt bij tot de vermindering van de incidentie van ziekenhuisopnames en de plotse nood aan verzorging. Ze vertegenwoordigt één van de drie pijlers, die de levenskwaliteit verbeteren, in de aanpak van de astmaticus, naast het voorschrijven van geneesmiddelen en de controle van de omgeving.

Samengevat kunnen de patiënten via de therapeutische vorming leren om:

- uitlokkende factoren te vermijden,
- hun geneesmiddel correct in te nemen,
- het verschil te begrijpen tussen de behandelingen met «bronchodilatatoren» die een snelle reversie van de symptomen kunnen veroorzaken en de «preventieve langetermijn»-behandelingen,
- hun gezondheidstoestand te controleren door gebruik te maken van de indicatoren van de symptomen en, indien beschikbaar, de PEF (peak expiratory flow),
- de tekenen van verergering van astma te herkennen en navenant te handelen,
- medische bijstand te zoeken, indien nodig.

8.2.2. Evaluatie en opvolging van de ernst van astma

De controle van astma vergt een behandeling en een toezicht op lange termijn.

Het toezicht op astma omvat het opsporen van de symptomen en de metingen van de respiratoire functie.

De symptomen die de ernst van astma weergeven, zijn bijvoorbeeld de gebruiksfrequentie van geneesmiddelen die astma verlichten, de frequentie van de nachtelijke symptomen (hoest, wheezing, kortademigheid) en de omvang van de beperkingen in de dagelijkse activiteiten.

Deze symptomen kan men meten aan de hand van afgenomen vragenlijsten. Verschillende vragenlijsten werden daartoe uitgewerkt, maar zij werden nog niet gevalideerd in verhouding tot de andere instrumenten voor de meting van de ernst van astma.

De metingen van de longfunctie verschaffen een onrechtstreekse evaluatie van de hyperreactiviteit van de luchtwegen, die gecorreleerd kan zijn met de graad van inflammatie van de luchtwegen.

Een lage perceptie van de ernst van de astmasymptomen door de patiënt en de gezondheidswerker kan een belangrijke factor zijn in de vertraging van de behandeling en kan dus bijdragen tot de verhoging van de morbiditeit en de mortaliteit verbonden met de exacerbaties van astma. De patiënten die toegang hebben tot de informatie van de PEF kunnen hun geneesmiddelen minder frequent en op gepastere wijze gebruiken.

8.2.3. Verwijdering en controle van de uitlokkende factoren van astma

De verwijdering en de controle van de uitlokkende factoren van astma kunnen de symptomen en de nood aan geneesmiddelen verminderen. Het gaat om een benadering van tertiaire preventie waarmee men op lange termijn de inflammatie van de luchtwegen en de hyperreactiviteit kan beperken (211).

De verwijdering/controle van de allergenen in de woning moet beschouwd worden als de eerste behandeling van astma.

Het is gemakkelijk de allergenen afkomstig van huisdieren te verwijderen, maar de situatie is ingewikkelder in geval van een allergie voor dermatofagoiden (mijten, minuscule spinnen...) of voor pollen.

De dermatofagoiden hebben een voorkeur voor vochtige en warme omgevingen. De lievelingsresidentie van deze beestjes is dus het beddengoed, de matras, de gedragen kleren... Om mijten te bestrijden moet men als eerste maatregel een droge, goed verluchte en geregeld ontstofte woonst hebben om de accumulatie van nutritieve huidschilfers te vermijden. Zoniet zou het beddengoed snel met mijten kunnen worden besmet. Men dient voorzorgsmaatregelen te nemen zoals de beperking van stof in de slaapkamer: geen pluchen beesten, geen tapijt, liefst geen kasten, muren die gemakkelijk met water afwasbaar zijn, geen gordijnen, gladde vloerbekleding....

Dit is vaak moeilijk uit te voeren, maar het zijn richtelementen.

Het bed moet volledig overtrokken zijn met katoen of synthetische stof. Het is ook aangeraden de matras en het hoofdkussen met mijtenwerende hoezen te overtrekken (zeer doeltreffende maatregel).

De matras is bij voorkeur van latex, moet gestofzuigd worden telkens als men de lakens vervangt. De behandeling met een mijtenverdelger is ondoeltreffend bij sterk geïnfecteerde matrassen, en mag in geen geval gebruikt worden op het beddengoed.

Om de allergenen doeltreffend te verwijderen moet het beddengoed op 90°C worden gewassen.

De kamer moet gepoetst worden met water veeleer dan met een stofzuiger. Het belang van speciale reinigingsmiddelen en chemische producten is niet bewezen. Het is van cruciaal belang de kamer zo droog mogelijk te houden; de vochtige muren en plafonds zouden een etiologische behandeling moeten ondergaan. De plaatsing van luchtbevochtigers is niet aangewezen, want vochtigheid en warmte bevorderen de proliferatie van dermatofagoiden.

Men kan beter een gepaste isolatie aanbrengen in de gebouwen om problemen van vochtigheid te voorkomen (luchtdichtheid van de bekleding, vermijden van warmtebruggen..).

Het is ook aangeraden vast tapijt, vloerkleden, olieverf en vinyl te vermijden en de voorkeur te geven aan natuurlijke vloerbekleding die met water kan worden schoongemaakt (steen, tegels, hout, linoleum..). Pesticiden en insecticiden zijn te vermijden, want ze zijn alle schadelijk voor de gezondheid. De lokalen moeten geregeld verlucht worden.

Eén van de belangrijkste maatregelen binnenshuis is het actief en het passief roken te vermijden.

In geval van allergie voor pollen zijn de preventiemaatregelen vaak ondoeltreffend. Tijdens de periodes van maximale pollenconcentraties kan men enkel aanraden om binnenshuis te blijven. De verluchting van de kamers gebeurt bij voorkeur vroeg 's ochtends of laat 's avonds, wanneer de dauw het pollen aan de grond vasthoudt.

Hier volgen enkele aanbevelingen met betrekking tot de luchtverontreiniging:

- Elke onnodige fysieke inspanning vermijden in een periode van sterke vervuiling;
- Rokerige kamers vermijden;
- De blootstelling aan stof en andere irriterende producten zoals sprays, verven, rook,... vermijden;
- In een periode van zware vervuiling binnen proberen te blijven. Als het nodig is om naar buiten te gaan, is het aanbevolen een bronchodilatator met snelle werking mee te nemen om acute symptomen te voorkomen;
- Als de episode van luchtverontreiniging blijkt aan te houden of te verergeren, kan tijdelijk de vervuilde zone verlaten noodzakelijk zijn;
- De gezondheidswerker en de patiënt moeten speciale plannen opstellen die men moet volgen voor de medische behandeling en voor de medische evaluatie.

8.2.4. *Opstelling van individuele programma's van medische behandeling voor een lange termijn beleid*

Om een individueel behandelingsprogramma op lange termijn voor astma op te stellen is het noodzakelijk drie aspecten in aanmerking te nemen:

De medische behandeling

De geneesmiddelen spelen een belangrijke rol in de behandeling en de beheersing van astma. Er bestaan op het gebied van internationale aanbevelingen verschillende behandelingsstrategieën waarbij diverse soorten geneesmiddelen worden gebruikt (212).

We onderscheiden voornamelijk volgende geneesmiddelen:

- De onderhoudsgeneesmiddelen waarmee men persisterend astma onder controle houdt, bij dagelijkse en langdurige inname. Deze geneesmiddelen zijn voornamelijk de ontstekingswerende middelen en meer bepaald de te inhaleren corticosteroiden die thans de meest doeltreffende geneesmiddelen zijn voor de beheersing van astma (213).
- De crisisbehandeling, bv. de bronchodilatatoren met snelle werking die direct inwerken om de bronchoconstrictie en de begeleidende symptomen (hoest, wheezing, piepende ademhaling) te verlichten.

De laatste tijd heeft het gebruik van gecombineerde bereidingen voor inhalatie, waarbij een bèta-mimeticum met langdurige werking en een corticosteroïde worden samengebracht, veel aandacht gekregen. Verschillende studies hebben aangetoond dat deze gecombineerde bereidingen een verbeterde controle van symptomen, levenskwaliteit en longfunctie evenals een vermindering van astmacrisissen bij een groot aantal astmatische patiënten hebben teweeggebracht (214).

Dergelijke gecombineerde bereidingen zijn niet in de eerste plaats aan te raden voor behandeling van een astmacrisis, maar als een basisbehandeling van de aandoening. Men moet rekening houden met de mogelijke ongewenste effecten en met de voorzorgsmaatregelen betreffende elk van de verschillende bestanddelen. Men moet er ook de aandacht op vestigen dat de toediening van een dergelijke gecombineerde behandeling vooral gerechtvaardigd is, als men vooraf alle andere oorzaken van een onvoldoende beheersing van astma heeft uitgesloten (andere diagnose, slechte therapeutische naleving).

Thans wekken de antagonisten van de leucotriënen belangstelling op: zij vormen een nieuwe klasse van geneesmiddelen; hun indicatie bij het kind is nog niet duidelijk. Ze zouden zeer interessant zijn in geval van astma geïnduceerd door aspirine.

De keuze van de medische behandeling is gebaseerd op de ernst van astma, de behandeling die de patiënt reeds volgt, de farmacologische eigenschappen (contra-indicaties), de beschikbaarheid van de astmabehandeling en de economische overwegingen.

De trapsgewijze farmacologische benadering

In het kader van een trapsgewijze therapeutische benadering is het aanbevolen de kwantiteit en de frequentie van de medicatie op te drijven in functie van de ernst van astma toeneemt. Het is de bedoeling de behandeling met zo weinig mogelijk geneesmiddelen toe te passen.

De herkenning van de graad van ernst van de astmasymptomen

De herkenning van de astmasymptomen laat de patiënten toe de chronische aard van astma te begrijpen, de tekenen van verergering zo vroeg mogelijk te herkennen en vrij snel te reageren om astma onder controle te houden.

Daartoe werd een systeem met kleurzones ontwikkeld, dat de astmatische personen helpt om de ernst van astma te herkennen en te weten hoe te reageren (215;216).

8.2.5. Opstelling van individuele programma's voor de aanpak van exacerbaties

De exacerbaties van astma komen tot uiting in crisissen. Zij weerspiegelen gewoonlijk een mislukte lange termijn aanpak of een blootstelling aan een factor die de verergering uitlokt.

De ernst van de astmacrisissen kan een echt gevaar vormen voor de levensprognose.

De behandeling van de crisissen hangt af van de patiënt, van de ervaring van de gezondheidswerker met de behandeling van acuut astma, van de beschikbaarheid van anti-astmamiddelen en van de spoeddiensten.

Volgende doelstellingen worden nagestreefd met de behandeling van de astmacrisissen:

- de obstructie van de luchtwegen zo snel mogelijk omkeren,
- de hypoxemie omkeren,
- de longfunctie opnieuw in normale toestand brengen,
- toekomstige recidieven vermijden,
- met/voor de patiënt een actieplan bespreken en uitwerken in geval van bijkomende exacerbatie.

8.2.6. Verzekeren van een geregelde opvolging van de verzorging

De astmatische patiënten behoeven een geregelde opvolging om er zich van te vergewissen dat de therapeutische doelstellingen worden bereikt. Deze opvolging kan bestaan uit een geregelde meting van de PEF thuis, de controle op de gepaste toepassing van de behandelingen en op de uitlokkende factoren (1).

9. Acties gevoerd in België

Samenvatting

In België leggen de preventieve acties voor astma de nadruk op specifieke domeinen:

- *De voorlichting en gezondheidseducatie vormen het eerste onderdeel waaraan een bepaald aantal verenigingen werken ter preventie van respiratoire aandoeningen.*
 - *Andere organisaties spitsen hun aandacht in het bijzonder toe op de kwaliteit van de binnenlucht, de woonomgeving van personen, onder wie de allergische en astmatische personen. Het gaat meer bepaald om projecten van de groene ziekenwagens.*
 - *Ook de kwaliteit van de buitenlucht wordt sinds een aantal jaar opgevolgd op het niveau van regionale en interregionale structuren. Er bestaat tevens een aërobiologisch surveillancenet waarmee men het pollen gehalte in de lucht kan opvolgen.*
 - *Naast deze structuren hebben onderzoeksteams een opsporingssysteem van astma uitgedacht dat men zou kunnen instellen in de schoolgeneeskundige diensten in België. De ervaringen met opsporingen die in het kader van onderzoeksprojecten werden uitgevoerd, hebben kunnen aantonen dat men bij een opsporing bij kinderen in de schoolomgeving veel kinderen met ongekend astma kon detecteren.*
-

9.1. Voorlichting en gezondheidseducatie

9.2. Kwaliteit van de binnenlucht
--

9.3. Kwaliteit van de buitenlucht
--

9.4. Onderzoeksactiviteiten

Ondanks de ontoereikendheid van de epidemiologische gegevens over astma in België bestaan er verschillende organisaties en projecten die ijveren voor de preventie van respiratoire aandoeningen, en meer bepaald voor de preventie van astma (Bijlage 5).

9.1. Voorlichting en gezondheidseducatie

Het is moeilijk om een bondige beschrijving van de activiteiten van deze organisaties te geven, maar we kunnen stellen dat zij in de eerste plaats zorgen voor de voorlichting van de patiënten en hun families over het astmaprobleem. Gewoonlijk wordt de informatie verschaft in de documentatiecentra van de organisaties zelf, via thuisbezoeken, tijdens conferenties op aanvraag en activiteiten. Zo kan men praktische tips geven over de allergenen en andere risicofactoren (passief roken, allergieën, respiratoire infecties...).

Van de organisaties die actief zijn inzake respiratoire aandoeningen (Bijlage 6) en die informatie verschaffen over astma en allergieën, kunnen we langs Franstalige zijde de **Fondation contre les Affections Respiratoires et pour l'Education à la Santé** (FARES) en de **Fondation pour la Prévention des Allergies** (FPA) vernoemen. Langs Nederlandstalige zijde vermelden we de **Vlaamse Vereniging voor Respiratoire Gezondheidszorg en Tuberculosebestrijding** (VRGT), en de **'Astma- en Allergiekoepel'** die **'Astmafonds'**, **'Astmastichting'** en **'Vereniging voor Allergiepreventie'** groepeerd.

Er bestaat een goede samenwerking tussen de verenigingen van beide gemeenschappen.

9.2. Kwaliteit van de binnenlucht

Een ander onderdeel van de preventieve activiteiten is gericht op de vervuiling binnenshuis, en op de woonomgeving van allergische en astmatische patiënten. In dit kader werd in 1998 in het Waals Gewest het project **'SANDRINE 1'**¹⁷ (Santé Développement Durable Information Environnement) gerealiseerd. Dankzij dit project kon men een partnership tot stand brengen tussen de verenigingen die met milieuproblemen bezig zijn, de huisartsen en de instellingen van volksgezondheid. Tijdens dit project werden geneesheren, architecten en het grote publiek ingelicht over de risico's verbonden aan de binnenvervuiling. Tijdens de tweede fase van het project (**SANDRINE 2**) in 2000 waren de doelstellingen:

- een optimaal protocol ontwikkelen voor de analyse van pollutanten in de woning op basis van buitenlandse experimenten;
- het principe van de «groene ziekenwagen» toepassen voor de gehele Franse Gemeenschap en
- de middelen zoeken om dit instrument duurzaam te maken.

Sinds april 2001 werd het project op een laag pitje gezet door gebrek aan financiering, maar het onderdeel «voorlichting van het publiek» is voortgezet in het programma **«La Santé et l'Habitat»** opgezet door de vzw 'Espace Environnement' en door het 'Réseau Eco-consommation'. Het programma heeft tot doel bij te dragen tot de preventie van gezondheidsrisico's verbonden met de bebouwde omgeving (bouw/renovatie en gebruik van residentiële gebouwen).

Betreffende de «groene ziekenwagens» bestaan er structuren zoals:

- de 'CRIPI' van het Brussels Gewest (Regionale Interventiecel voor Interne Vervuiling) in samenwerking met 'FARES',
- de 'SAMI' (Service d'Analyse des Milieux Intérieurs) van de provincies Luik en Namen,
- de 'SAMI_LUX' in de provincie Luxemburg,
- de 'LEPI' in Henegouwen.

In de **Afdeling Mycologie van het Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid** is er nog de dienst **«INDOORPOL»** die zich in het bijzonder buigt over de gezondheidsrisico's in de gebouwen uitgerust met airconditioning. Deze dienst biedt een ruime waaier van

¹⁷ SANDRINE: internetsite: <http://www.ful.ac.be/hotes/sandrine/>

diensten op het gebied van de mycologie. Er kan een bepaald aantal mycologische analyses worden uitgevoerd na monsterneming bij huisbezoeken of op de werkplaats, indien er een vermoeden is van binnenvervuiling met een schadelijk effect op de gezondheid.

9.3. Kwaliteit van de buitenlucht

9.3.1. Pollen

In de Afdeling Mycologie van het **Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid** bestaat er een **aërobiologisch surveillancenet** dat instaat voor de dagelijkse opvolging van het pollengehalte in 13 centra die atmosferische deeltjes verzamelen. Deze metingen worden sinds 1974 uitgevoerd en zijn sindsdien uitgebreid. Dankzij een inzamelapparaat kan men gemiddelde gegevens verkrijgen die representatief en geldig zijn voor een zone van 20 tot 30 km rond het inzamelpunt.

Er worden wekelijkse infobladen verspreid met de resultaten van de pollentellingen, met een grafische weergave en commentaar bij de evolutie van het aantal korrels van allergieverwekkend stuifmeel en schimmelsporen in de lucht. Er bestaat ook een elektronische versie van.

De resultaten worden tevens verspreid via een telefoonlijn «**de Allergie-infolijn**», die elke dag commentaar geeft bij de aanwezigheid van allergieverwekkend stuifmeel of allergieverwekkende schimmelsporen in de lucht.

Al deze structuren verschaffen gericht advies, punctuele interventies tegen vervuiling binnenshuis, tips voor verwijdering enz.

9.3.2. Luchtverontreiniging

Volgens de wet van 28 december 1964 behoort de bestrijding van luchtverontreiniging tot de bevoegdheden van de Staat, en meer bepaald van het Ministerie dat bevoegd is voor Volksgezondheid. De wet heeft eveneens de verschillende opdrachten die aan het Ministerie zijn toevertrouwd, gedefinieerd (de monsterneming en de analyse van uitgestoten stoffen of van de vervuilde lucht, onderzoek naar de effecten van de luchtverontreiniging op de mens, de planten en de dieren (in samenwerking met het Ministerie van Landbouw), het zoeken van doeltreffende bestrijdingsmiddelen van luchtverontreiniging, de voorlichting van het publiek over de vervuilingproblemen en de middelen om de vervuiling te voorkomen en te bestrijden).

In de praktijk werden deze taken uitgevoerd in het Instituut voor Hygiëne en Epidemiologie dat afhing van het Ministerie van Volksgezondheid. Bij de regionalisering werden deze bevoegdheden overgeheveld naar de gewesten. Op 18 mei 1994 hebben de drie gewesten een samenwerkingsovereenkomst gesloten betreffende de controle op emissies in de lucht, waarbij de **Intergewestelijke Cel voor het Leefmilieu**¹⁸ (**IRCEL/CELINE**) werd opgericht.

¹⁸ IRCEL/CELINE: <http://www.irceline.be>

Op het niveau van de gewesten hebben de planninginstrumenten die de strategieën, de doelstellingen en de prioriteiten bepalen in de bestrijding van de luchtverontreiniging betrekking op aspecten van de luchtkwaliteit, de emissies van vaste bronnen, de ruimtelijke ordening, de mobiliteit enz.

In het Vlaams Gewest valt het Leefmilieu onder de **Vlaamse MilieuMaatschappij**¹⁹ (VMM) en de **Administratie Milieu-, Natuur-, Land- en Waterbeheer**²⁰ (AMINAL), terwijl in het Brussels Gewest het de rol is van **het Brussels Instituut voor Milieubeheer**²¹ (BIM/IBGE). In het Waals Gewest zijn de taken verdeeld onder de '**Direction Générale des Ressources Naturelles**'²² (DGRNE) en het '**Institut Scientifique de Service Public**'²³ (ISSeP). Deze instellingen staan in voor het administratieve aspect alsook voor het technische aspect van de problematiek van luchtverontreiniging.

De federale staat is bevoegd voor de opstelling van productnormen. De federale Ministeries van Volksgezondheid en van Milieu zijn bovendien belast met de coördinatie van acties ter bestrijding van luchtverontreiniging met betrekking tot de federale bevoegdheden, met inbegrip van die van de federale departementen. De federale staat beschikt over een specifiek plan voor de ozonbestrijding (1996). De maatregelen van het plan betreffen zowel de algemene beleidsaspecten, als de belangrijkste betrokken sectoren zoals die van het transport, de energie, de industrieën en de huishoudens. Er zijn tevens seizoensgebonden maatregelen in opgenomen om de emissies van precursoren tijdens de zomermaanden te verminderen en om de bevolking te sensibiliseren voor de ozonproblematiek.

Tal van andere maatregelen en acties worden door de federale staat in overweging genomen inzake de luchtbescherming (Bijlage 6).

Gezien haar grensoverschrijdende karakter is het beheer van de luchtverontreiniging onderworpen aan talrijke internationale aanbevelingen en voorschriften. Zo beveelt de WGO richtwaarden aan (Bijlage 7). De Verenigde Naties snijden de grensoverschrijdende luchtverontreiniging aan in Agenda 21 en hun Economische Commissie voor Europa heeft internationale verdragen en protocollen uitgewerkt.

De Europese Unie heeft voorzien in veelvuldige en complementaire reglementeringen betreffende de algemene beleidsaspecten, de luchtkwaliteit, de normen van emissies van vaste installaties, de normen van emissies van mobiele bronnen, en de kwaliteit van de producten. Tot slot, hebben de noordelijke en westelijke landen van Europa zich ertoe verbonden samen te werken in de bestrijding van de ozonvervuiling.

9.4. Onderzoeksactiviteiten

Naast deze structuren die zich bezighouden met de preventie van respiratoire stoornissen zijn er ook enkele onderzoeksteams die een opsporingssysteem van astma, meer bepaald bij kinderen, bestuderen.

¹⁹ VMM: <http://www.vmm.be>

²⁰ AMINAL: <http://www.mina.vlaanderen.be>

²¹ BIM/IBGE: <http://www.ibge.be>

²² DGRNE: <http://environnement.wallonie.be>

²³ ISSeP: <http://www.issep.be>

In dit kader werd in 1998 in Brussel een haalbaarheidsstudie uitgevoerd (201) die tot doel had een strategie ter verbetering van de opsporing van astma te ontwikkelen om de vroegtijdige diagnosestelling en de toegang tot de preventie in een populatie van kinderen en jonge adolescenten te verbeteren. Er werd aan 453 kinderen van de 5^{de} klas in de lagere school en van het eerste jaar van de secundaire school een vragenlijst voorgelegd tijdens hun bezoek aan het centrum voor schoolgeneeskunde. Voor de vragen over astma was de vragenlijst geïnspireerd op de ISAAC-enquête en de gegevens in het medische dossier van het kind.

In 1999 werd in Brussel een andere enquête uitgevoerd (176) door Dr. O. Michel, longspecialist in het Sint-Pietersziekenhuis, om de prevalentie van niet-gediagnosticeerd astma bij het kind op schoolleeftijd (zie hoofdstuk 6) te ramen en er de eventuele impact op de schooltijd van te evalueren.

Deze enquête heeft aangetoond dat bijna de helft van de aanwezige astmatici werd opgespoord naar aanleiding van de enquête zelf. Het lijkt noodzakelijk deze enquête voort te zetten om deze preliminaire conclusies te kunnen bevestigen. In dat geval zou men op korte termijn een opsporingssysteem voor astma moeten ontwikkelen dat op nationaal niveau toepasbaar is.

10. Aanbevelingen en conclusies

Astma is een probleem van volksgezondheid dat grote zorgen baart in de meeste Europese landen, al was het maar omwille van zijn toenemende prevalentie.

Er is echter nog geen sluitende verklaring voor deze verontrustende toename. Er werden allerhande hypothesen geformuleerd op basis van epidemiologische en experimentele onderzoeken. De meest courante theorieën zijn de volgende: een toegenomen blootstelling aan allergenen door een veranderde levensstijl; een verminderd aantal respiratoire infecties tijdens de eerste levensjaren, met als resultaat een vertraging in de maturatie van de immuniteit; een toegenomen blootstelling aan externe luchtverontreiniging vooral afkomstig van het wegverkeer, gepaard gaand met een toegenomen risico van allergische sensibilisatie; veranderde voedingsgewoonten enz.

Hoewel geen enkele van deze hypothesen voldoende werd bevestigd om een veralgemening van elementaire preventiemaatregelen te rechtvaardigen, zou een hele reeks interventies heilzaam kunnen blijken voor de gehele bevolking. Het belangt echter in de eerste plaats de kinderen aan, die de meest door astma getroffen populatie vormen.

Inzake preventiemaatregelen kan men door de verbeterde woonomgeving het risico van astma inperken. De wijziging in rookgewoonten is ook één van de belangrijkste aspecten in de vermindering van het risico voor ontwikkeling van astma en uitlokking van crisissen.

De atmosferische luchtvervuiling wordt zeer vaak gezien als een uitlokkende factor van astma. Het is echter weinig waarschijnlijk dat de polluenten, gezien hun lage concentratie in de lucht, een essentiële rol spelen in het ontstaan van astma. De polluenten die voortkomen van het wegtransport en de industrie hebben evenwel een negatief effect op het ademhalingsstelsel en vormen een verergerende factor van astma en andere respiratoire stoornissen. Acties gericht op de vermindering van de externe vervuiling zouden heilzaam kunnen zijn voor personen die reeds een astmaprobleem hebben, maar ook om het ontstaan van nieuwe ademhalingsstoornissen te voorkomen.

Daarom is het belangrijk het preventief gezondheidsbeleid aan te passen door primaire preventie te verbinden met de vermindering van omgevingsfactoren die astma verergeren. Een eerste maatregel die snel zou moeten worden ingevoerd, is die aanbevolen door het NEHAP (zie bijlage 6) om de kwaliteit van de buitenlucht te verbeteren (en zijn structurele aanbevelingen aan te passen aan de astmaproblematiek).

In de werkomgeving zou de identificatie van irriterende stoffen en de diagnose van beroepsastma systematisch moeten gebeuren. Door de aanpassing van de werkomstandigheden kan men dikwijls crisissen vermijden en andere werknemers beschermen.

Inzake het risico van astma verbonden met de respiratoire infecties is het duidelijk dat men de snelle socialisatie van jonge kinderen zou moeten bevorderen. Zo kunnen zij een immuniteit tegen goedaardige infecties ontwikkelen. In het geval van respiratoire infecties, die een risico van ontwikkeling van wheezing en astma inhouden, is het echter

nodig de gepaste maatregelen van verwijdering van zieke kinderen te nemen, om elk risico van epidemie (met name in de kinderkribben) te vermijden.

Hoewel de studies tegenstrijdig zijn met betrekking tot borstvoeding, is het aangeraden de moeders aan te moedigen om zo lang mogelijk borstvoeding te geven, aangezien dit een beschermend effect op de allergische sensibilisatie van het kind zou kunnen hebben. Men moet eveneens de invoering van voedingsmiddelen gekend om hun uitlokkende effect van sensibilisatie bij zuigelingen, afremmen.

We kunnen deze interventies samenvatten in onderstaande tabel:

Tabel 10-1: Voorbeelden van preventiemaatregelen ter bestrijding van astma en respiratoire allergieën

Omgevingsfactoren	Aanbevolen preventiemaatregelen
Allergenen binnenshuis	De blootstelling aan allergenen binnenshuis (huisstofmijt, haar van huisdieren, schimmels...) vermijden: *het gebruik van tapijt, vast tapijt vermijden, huisstofmijtwerende hoezen gebruiken, *de aanwezigheid van huisdieren in de woning vermijden, *meer verluchten en de vochtigheid beperken, *geregeld met water schoonmaken.
Roken	De blootstelling van de foetussen en kinderen vermijden.
Polluenten buitenshuis	Het niveau van polluenten uitgestoten door voertuigen en de industrieën verminderen; verbetering van de samenstelling van de emissies van de industrieën en verschillende transportwijzen.
Werkomgeving	De blootstelling van werknemers aan schadelijke agentia vermijden.
Respiratoire infecties	De ernstige respiratoire infecties bij jonge kinderen vermijden: *de infecties in de kinderopvangcentra bestrijden
Voeding en borstvoeding	De moeders aanmoedigen om zo lang mogelijk borstvoeding te geven en de invoering van voedingsmiddelen gekend omwille van hun uitlokking van sensibilisatie bij zuigelingen afremmen.

De grootschalige opsporing is eveneens een preventiemaatregel die men moet overwegen: een enquête uitgevoerd in Brussel heeft aan het licht gebracht dat 50% van de astmatische kinderen in de schoolomgeving niet was gekend en dus geen aangepaste aanpak genoot.

Voor de opsporing van astma bestaat er tot op heden geen doeltreffende en betrouwbare test, en het natuurlijke verloop van de aandoening is nog niet goed gekend. Er bestaan evenwel gestandaardiseerde vragenlijsten, met name die gebruikt in de ISAAC-enquête, die een goede evaluatie van de prevalentie van astmasymptomen bij kinderen oplevert.

In de huidige stand van de wetenschap zou men een opsporing van astma in twee fasen kunnen voorstellen:

- Vooreerst de detectie van kinderen met een hoog risico om astma te ontwikkelen (familiale antecedenten van astma en allergie) en die astmasymptomen vertonen. Deze stap zou systematisch kunnen worden uitgevoerd in de schoolgeneeskundige diensten. Daarom zou men een eenvoudige en relevante vragenlijst moeten ontwikkelen, bijvoorbeeld een aangepaste versie van de ISAAC-vragenlijst. Deze vragenlijst zou kunnen worden afgenomen tijdens medische bezoeken.
- In geval men astma vermoedt, kan men het kind doorverwijzen voor bijkomende onderzoeken in het kader van een diagnosestelling van astma.

De vroegtijdige detectie is ook een onderdeel van de preventiemaatregelen. Volgens de allergologen van de vereniging EAACI worden astma en allergieën in het algemeen vóór de leeftijd van twee jaar nog te vaak ondergediagnosticeerd, onderbehandeld of slecht behandeld.

Tot de te onthouden aanbevelingen uitgewerkt door de EAACI behoort de toepassing van allergietests in aanwezigheid van de klassieke en persisterende symptomen van allergie of met een vrij grote intensiteit. Zodoende kan men een vroegtijdige diagnose stellen en de kinderen identificeren die een risico lopen later andere allergische manifestaties te ontwikkelen. Het is dan nodig de allergenen te vermijden, een gepaste behandeling te geven, zelfs een desensibilisatie door een immunotherapie.

Inspanningen om de kosten van astma te drukken vormen eveneens een belangrijke preventiemaatregel.

Verschillende studies tonen dat de kostprijs van de totale behandeling van astma hoog ligt. Daardoor wordt de behandeling minder goed opgevolgd, vooral wanneer het gezin met financiële moeilijkheden kampt. Naast de eigenlijke medische kosten veroorzaakt astma immers ook aanzienlijke, weinig of niet-terugbetaalde uitgaven voor de patiënt: aanpassing van de woning, aankoop van speciale hoezen, aërosols, kinesitherapie... Men mag bovendien niet de kosten vergeten die verband houden met het absentisme op school of op het werk. Ondanks deze hoge kosten kunnen de meeste getroffen gezinnen geen aanspraak maken op sociale vergoedingen die maar worden toegekend vanaf een invaliditeit van 66%!

Een betere voorlichting over astma verspreid onder de patiënten, hun omgeving en het verzorgend personeel is een andere belangrijke preventiemaatregel. Thans bestaan er internationale en nationale richtlijnen over de behandeling van astma, die op grote schaal worden toegepast. Dit verhindert echter niet dat om verschillende redenen de astmatische patiënten nog steeds onderbehandeld worden. Bijkomende inspanningen zijn nodig om deze therapeutische richtlijnen bekend te maken en om ze te laten toepassen door de zorgenverstrekkers enerzijds, en door de patiënten en hun omgeving anderzijds.

Het is opportuun de permanente vorming van de artsen over de therapeutische ontwikkelingen verder aan te moedigen. De medische behandelingen moeten immers zo gebruiksvriendelijk mogelijk zijn om de therapietrouw door de patiënten te optimaliseren. Men moet basisbehandelingen met een minimum aan toedieningen, minimale bijwerkingen en een zo laag mogelijke kostprijs bevorderen.

Hoewel men met de huidige behandelingen de aandoening bij de meeste astmatici onder controle kan houden, is een volledige genezing zeldzaam. Mensen die astma ontwikkelen, lijden gewoonlijk voor de rest van hun leven aan de aandoening. Zij moeten dus vaak levenslang een al of niet zware onderhoudsbehandeling volgen. De therapietrouw is er volledig afhankelijk van. De ontwikkeling van nieuwe geneesmiddelen en het klinisch wetenschappelijk onderzoek naar de optimale astmabehandeling (betere therapietrouw, mogelijkheden van beheersing en genezing van de aandoening) vormen ook een belangrijke strategie in de bestrijding van de aandoening.

Waarschijnlijk dragen deze interventies bij tot de vermindering van het uitlokken van astmacrisissen. Voor de incidentie van astma (nieuwe gevallen) is het echter nodig het onderzoek naar het ontstaan van deze aandoening voort te zetten. De opvolging van risicopersonen (met familiale antecedenten van astma of allergieën) en de verwijdering van potentiële bronnen van allergenen zouden toelaten dat men de ontwikkeling van de aandoening beperkt.

Al deze voorgestelde maatregelen zouden elementen kunnen vormen van een gezondheidsbeleid ter bestrijding van astma in de beide gemeenschappen.

11. Bibliografie

- (1) National Heart Lung and Blood Institute, World Health Organisation. Global strategy for asthma management and prevention, revised. 2002. NHLBI/WHO workshop report 1996.
Ref Type: Report
- (2) Mc Fadden ERJ. Asthma. Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc Graw Hill, 1998.
- (3) Classification Internationale des Maladies, Volume 1. Geneva: Organisation mondiale de la santé, 1977.
- (4) Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, Volume 1. Geneva: Organisation mondiale de la Santé, 1993.
- (5) Anderson RN, Minino AM, Hoyert DL, Rosenberg HM. Comparability of cause of death between ICD-9 and ICD-10: preliminary estimates. Natl Vital Stat Rep 2001; 49(2):1-32.
- (6) Jamouille M, Roland M, Humbert J, Brûlet JF. Classification internationale des soins primaires (CISP - 2). 2 ed. Waterloo: Care Editions, 2000.
- (7) National Asthma Education and Prevention Program. Second Expert Panel: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Institutes of Health, editor. 97-4051, -146p. 1997.
Ref Type: Report
- (8) Massin N, Bohadana A. Méthodes épidémiologiques d'étude des maladies respiratoires d'origine professionnelle. In: Conso F, Bergeret A, editors. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. Paris: Masson, 2002: 25-30.
- (9) Quackenboss JJ, Lebowitz MD, Krzyzanowski M. The normal range of diurnal changes in peak expiratory flow rates. Relationship to symptoms and respiratory disease. Am Rev Respir Dis 1991; 143(2):323-330.
- (10) Cockcroft DW, Hargreave FE. Airway hyperresponsiveness. Relevance of random population data to clinical usefulness. Am Rev Respir Dis 1990; 142(3):497-500.
- (11) Ramsdale EH, Morris MM, Roberts RS, Hargreave FE. Asymptomatic bronchial hyperresponsiveness in rhinitis. J Allergy Clin Immunol 1985; 75(5):573-577.
- (12) Chrétien J, Marsac J. Maladies broncho-pulmonaires chroniques non spécifiques. Abrégé de pneumologie. Paris: 1983: 157-231.
- (13) Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. N Engl J Med 2001; 344(5):350-362.
- (14) Romanet M, Charpin D, Magnan A, Lanteaume A, Vervloet D. Allergic vs nonallergic asthma: what makes the difference? Allergy 2002; 57(7):607-613.
- (15) Leuenberger P, Kunzli N, Ackermann L, Schindler C, Bolognini G, Bongard JP et al. [Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA)]. Schweiz Med Wochenschr 1998; 128(5):150-161.
- (16) Kosseim L. Exercise-induced asthma. Patient care 2000;(15):55-61.
- (17) Pauli G, Casel S, Bessot JC, Kopferschmitt MC. [Occupational asthma]. Rev Prat 1998; 48(12):1309-1312.
- (18) Tarlo SM, Boulet LP, Cartier A, Cockcroft D, Cote J, Hargreave FE et al. Canadian Thoracic Society guidelines for occupational asthma. Can Respir J 1998; 5(4):289-300.

- (19) Ritz T, Steptoe A, DeWilde S, Costa M. Emotions and stress increase respiratory resistance in asthma. *Psychosom Med* 62(3):401-412.
- (20) Rietveld S, Prins PJ. The relationship between negative emotions and acute subjective and objective symptoms of childhood asthma. *Psychol Med* 1998; 28(2):407-415.
- (21) Hegele RG, Ahmad HY, Becker AB, Dimich-Ward H, Ferguson AC, Manfreda J et al. The association between respiratory viruses and symptoms in 2-week-old infants at high risk for asthma and allergy. *J Pediatr* 2001; 138(6):831-837.
- (22) Wennergren G, Kristjansson S. Relationship between respiratory syncytial virus bronchiolitis and future obstructive airway diseases. *Eur Respir J* 2001; 18(6):1044-1058.
- (23) Martinez FD. Recognizing early asthma. *Allergy* 1999; 54 Suppl 49:24-28.
- (24) Host A, Andrae S, Charkin S, Diaz V, Dreborg S, Eigenmann PA et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003; 58(7):559-569.
- (25) Papadopoulos NG, Psarras S, Manoussakis E, Saxoni P. The role of respiratory viruses in the origin and exacerbations of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3(1):39-44.
- (26) Gerritsen J, Koeter GH, Postma DS, Schouten JP, Knol K. Prognosis of asthma from childhood to adulthood. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140(5):1325-1330.
- (27) Zeiger RS, Dawson C, Weiss S. Relationships between duration of asthma and asthma severity among children in the Childhood Asthma Management Program (CAMP). *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103(3 Pt 1):376-387.
- (28) Sears MR. Consequences of long-term inflammation. The natural history of asthma. *Clin Chest Med* 2000; 21(2):315-329.
- (29) Roorda RJ. Prognostic factors for the outcome of childhood asthma in adolescence. *Thorax* 1996; 51 Suppl 1:S7-12.
- (30) Grol MH, Gerritsen J, Postma DS. Asthma: from childhood to adulthood. *Allergy* 1996; 51(12):855-869.
- (31) Martin AJ, Landau LI, Phelan PD. Asthma from childhood at age 21: the patient and his disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 284(6313):380-382.
- (32) Kelly WJ, Hudson I, Phelan PD, Pain MC, Olinsky A. Childhood asthma in adult life: a further study at 28 years of age. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987; 294(6579):1059-1062.
- (33) Kitch BT, Levy BD, Fanta CH. Late onset asthma: epidemiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 2000; 17(5):385-397.
- (34) Reed CE. The natural history of asthma in adults: the problem of irreversibility. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103(4):539-547.
- (35) Dow L. Asthma in older people. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 Suppl 5:195-202.
- (36) Schwartz M. Heridity in bronchial asthma. *Acta Allergol* 1952; 5:212-218.
- (37) Sibbald B, Horn ME, Brain EA, Gregg I. Genetic factors in childhood asthma. *Thorax* 1980; 35(9):671-674.
- (38) Holgate ST. Genetic and environmental interaction in allergy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104(6):1139-1146.

- (39) Holloway JW, Beghe B, Holgate ST. The genetic basis of atopic asthma. *Clin Exp Allergy* 1999; 29(8):1023-1032.
- (40) Wiesch DG, Meyers DA, Bleecker ER. Genetics of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104(5):895-901.
- (41) Van Eerdewegh P, Little RD, Dupuis J, Del Mastro RG, Falls K, Simon J et al. Association of the ADAM33 gene with asthma and bronchial hyperresponsiveness. *Nature* 2002; 418(6896):426-430.
- (42) Drazen JM, Weiss ST. Genetics: inherit the wheeze. *Nature* 2002; 418(6896):383-384.
- (43) Magnan A, Vervloet D. [Natural history of atopy]. *Rev Mal Respir* 2000; 17(1 Pt 2):235-244.
- (44) Pearce N, Pekkanen J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax* 1999; 54(3):268-272.
- (45) Asthme. Dépistage et prévention chez l'enfant. Paris: INSERM, 2001.
- (46) Martinez FD. Viruses and atopic sensitization in the first years of life. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(3 Pt 2):S95-S99.
- (47) Piccini MP, Mecacci F., Sampognaro S. Aeroallergen sensitization can occur during fetal life. *Int Arch Allergy Immunology* 1993; 102:301-303.
- (48) Stazi MA, Sampogna F, Montagano G, Grandolfo ME, Couilliot MF, Annesi-Maesano I. Early life factors related to clinical manifestations of atopic disease but not to skin-prick test positivity in young children. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13(2):105-112.
- (49) Postma DS, Bleecker ER, Amelung PJ, Holroyd KJ, Xu J, Panhuysen CI et al. Genetic susceptibility to asthma--bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy. *N Engl J Med* 1995; 333(14):894-900.
- (50) Laprise C, Boulet LP. Asymptomatic airway hyperresponsiveness: a three-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156(2 Pt 1):403-409.
- (51) Jansen DF, Rijcken B, Schouten JP, Kraan J, Weiss ST, Timens W et al. The relationship of skin test positivity, high serum total IgE levels, and peripheral blood eosinophilia to symptomatic and asymptomatic airway hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(3):924-931.
- (52) Gissler M, Jarvelin MR, Louhiala P, Hemminki E. Boys have more health problems in childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort. *Acta Paediatr* 1999; 88(3):310-314.
- (53) de Marco R, Locatelli F, Sunyer J, Burney P. Differences in incidence of reported asthma related to age in men and women. A retrospective analysis of the data of the European Respiratory Health Survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(1):68-74.
- (54) von Mutius E. The environmental predictors of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105(1 Pt 1):9-19.
- (55) Pearce N, Douwes J, Beasley R. Is allergen exposure the major primary cause of asthma? *Thorax* 2000; 55(5):424-431.
- (56) Settipane RJ, Settipane GA. IgE and the allergy-asthma connection in the 23-year follow-up of Brown University students. *Allergy Asthma Proc* 2000; 21(4):221-225.
- (57) von Mutius E, Martinez FD, Fritzsche C, Nicolai T, Roell G, Thiemann HH. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(2 Pt 1):358-364.

- (58) Lombardo LJ, Balmes JR. Occupational asthma: a review. *Environ Health Perspect* 2000; 108 Suppl 4:697-704.
- (59) Hirsch T, Hering M, Burkner K, Hirsch D, Leupold W, Kerkmann ML et al. House-dust-mite allergen concentrations (Der f 1) and mold spores in apartment bedrooms before and after installation of insulated windows and central heating systems. *Allergy* 2000; 55(1):79-83.
- (60) Harrison PT. Creature comforts--living with mites and moulds. *Clin Exp Allergy* 1999; 29(2):148-149.
- (61) Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Bergmann R, von Mutius E et al. Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma : a cohort study. *The Lancet* 2000; 356:1392-1397.
- (62) Dreborg S. Mite allergens. Collection, determination, expression of results, and risk levels for sensitization and symptom induction. *Allergy* 1998; 53(48 Suppl):88-91.
- (63) Carayol N, Birnbaum J, Magnan A, Ramadour M, Lanteaume A, Vervloet D et al. Fel d 1 production in the cat skin varies according to anatomical sites. *Allergy* 2000; 55(6):570-573.
- (64) Partti-Pellinen K, Marttila O, Makinen-Kiljunen S, Haahtela T. Occurrence of dog, cat, and mite allergens in public transport vehicles. *Allergy* 2000; 55(1):65-68.
- (65) Platts-Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk J, Sporik R. Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. *The Lancet* 2001; 357(9258):752-756.
- (66) Brunekreef B, Dockery DW, Speizer FE, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG. Home dampness and respiratory morbidity in children. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140(5):1363-1367.
- (67) O'Hollaren MT, Yunginger JW, Offord KP, Somers MJ, O'Connell EJ, Ballard DJ et al. Exposure to an aeroallergen as a possible precipitating factor in respiratory arrest in young patients with asthma. *N Engl J Med* 1991; 324(6):359-363.
- (68) Institut Bruxellois de Gestion de l'Environnement. Liens santé et environnement: l'asthme. 2000. Les Carnets de l'Observatoire.
Ref Type: Report
- (69) Charpin D, Hughes B, Mallea M, Sutra JP, Balansard G, Vervloet D. Seasonal allergic symptoms and their relation to pollen exposure in south-east France. *Clin Exp Allergy* 1993; 23(5):435-439.
- (70) Molfino NA, Wright SC, Katz I, Tarlo S, Silverman F, McClean PA et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *The Lancet* 1991; 338(8761):199-203.
- (71) Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. *Pediatrics* 1997; 99(4):639-642.
- (72) Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Vora H, Rappaport EB et al. Maternal smoking during pregnancy, environmental tobacco smoke exposure and childhood lung function. *Thorax* 2000; 55(4):271-276.
- (73) Li YF, Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Rappaport EB et al. Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and girls with and without asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(6):2097-2104.
- (74) Nafstad P, Kongerud J, Botten G, Hagen JA, Jaakkola JJ. The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life. *Epidemiology* 1997; 8(3):293-297.

- (75) Ferrence R, Ashley MJ. Protecting children from passive smoking. *BMJ* 2000; 321(7257):310-311.
- (76) Ehrlich RI, Du TD, Jordaan E, Zwarenstein M, Potter P, Volmink JA et al. Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(3 Pt 1):681-688.
- (77) Weiss ST, Utell MJ, Samet JM. Environmental tobacco smoke exposure and asthma in adults. *Environ Health Perspect* 1999; 107 Suppl 6:891-895.
- (78) Barker RD, van Tongeren MJ, Harris JM, Gardiner K, Venables KM, Newman Taylor AJ. Risk factors for bronchial hyperresponsiveness in workers exposed to acid anhydrides. *Eur Respir J* 2000; 15(4):710-715.
- (79) Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. *Eur Respir J* 2000; 15(3):470-477.
- (80) World Health Organisation RofE. Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. 91. 2001. WHO Regional Publications, European Series.
Ref Type: Report
- (81) Devalia JL, Rusznak C, Davies RJ. Air pollution in the 1990s-cause of increased respiratory disease? *Respiratory Medicine* 1994; 88:241-244.
- (82) Desqueyroux H, Pujet JC, Prosper M, Squinazi F, Momas I. Short-term effects of low-level air pollution on respiratory health of adults suffering from moderate to severe asthma. *Environ Res* 2002; 89(1):29-37.
- (83) Institut Bruxellois de Gestion de l'Environnement. AIR - données de base pour le plan. 2001. Les Carnets de l'Observatoire.
Ref Type: Report
- (84) Schwela D. Exposure to environmental chemicals relevant for respiratory hypersensitivity: global aspects. *Toxicol Lett* 1996; 86(2-3):131-142.
- (85) Sivertsen B, Clench-Aas J. Exposure to environmental chemicals relevant for respiratory hypersensitivity: European aspects. *Toxicol Lett* 1996; 86(2-3):143-153.
- (86) Linn WS, Gong H, Jr. The 21st century environment and air quality influences on asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5(1):21-26.
- (87) Hiltermann TJ. Air pollution and asthma: epidemiologic and clinical experimental studies with ozone. 1998.
- (88) McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *The Lancet* 2002; 359(9304):386-391.
- (89) McDonnell WF, Abbey DE, Nishino N, Lebowitz MD. Long-term ambient ozone concentration and the incidence of asthma in nonsmoking adults: the AHSMOG Study. *Environ Res* 1999; 80(2 Pt 1):110-121.
- (90) OMS. Pollution de l'air. 187, 1-5. 1-9-2000.
Ref Type: Report
- (91) HEI HEI. Understanding the effects of components of the particulate matter mix: progress and next steps. HEI perspectives, editor. 1-20. 2002. Boston.
Ref Type: Report

- (92) Dockery DW, Pope CA, III. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 1994; 15:107-132.
- (93) Muranaka M, Suzuki S, Koizumi K, Takafuji S, Miyamoto T, Ikemori R et al. Adjuvant activity of diesel-exhaust particulates for the production of IgE antibody in mice. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 77(4):616-623.
- (94) Takafuji S, Suzuki S, Koizumi K, Tadokoro K, Miyamoto T, Ikemori R et al. Diesel-exhaust particulates inoculated by the intranasal route have an adjuvant activity for IgE production in mice. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79(4):639-645.
- (95) Moseler M, Hendel-Kramer A, Karmaus W, Forster J, Weiss K, Urbanek R et al. Effect of moderate NO₂ air pollution on the lung function of children with asthmatic symptoms. *Environ Res* 1994; 67(2):109-124.
- (96) Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, Brunekreef B, Bellander T, Fischer P et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 yrs of life. *Eur Respir J* 2002; 19(4):690-698.
- (97) Hedley AJ, Wong CM, Thach TQ, Ma S, Lam TH, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *The Lancet* 2002; 360(9346):1646-1652.
- (98) Diez U, Kroessner T, Rehwagen M, Richter M, Wetzig H, Schulz R et al. Effects of indoor painting and smoking on airway symptoms in atopy risk children in the first year of life results of the LARS-study. Leipzig Allergy High-Risk Children Study. *Int J Hyg Environ Health* 2000; 203(1):23-28.
- (99) Alberts WM. Indoor air pollution: NO, NO₂, CO, and CO₂. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94(2 Pt 2):289-295.
- (100) Krieger P, de Blay F, Pauli G, Kopferschmitt MC. [Asthma and household chemical pollutants (with the exception of tobacco)]. *Rev Mal Respir* 1998; 15(1):11-24.
- (101) Gern JE. Viral and bacterial infections in the development and progression of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105(2 Pt 2):S497-S502.
- (102) Johnston SL. Viruses and asthma. *Allergy* 1998; 53(10):922-932.
- (103) Teichtahl H, Buckmaster N, Pertnikovs E. The incidence of respiratory tract infection in adults requiring hospitalization for asthma. *Chest* 1997; 112(3):591-596.
- (104) Sigurs NE, Bjarnason RA, Sigurbergsson FR, Kjellman BE. Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Infancy Is an Important Risk Factor for Asthma and Allergy at Age 7. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(5):1501-1507.
- (105) Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C et al. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *BMJ* 2001; 322(7283):390-395.
- (106) Gencay M, Rudiger JJ, Tamm M, Soler M, Perruchoud AP, Roth M. Increased frequency of *Chlamydia pneumoniae* antibodies in patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5):1097-1100.
- (107) Allegra L, Blasi F, Centanni S, Cosentini R, Denti F, Raccanelli R et al. Acute exacerbations of asthma in adults: role of *Chlamydia pneumoniae* infection. *Eur Respir J* 1994; 7(12):2165-2168.
- (108) Matricardi PM, Rosmini F, Riondino S, Fortini M, Ferrigno L, Rapicetta M et al. Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study. *BMJ* 2000; 320(7232):412-417.

- (109) Von Ehrenstein OS, von Mutius E, Illi S, Baumann L, Bohm O, von Kries R. Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers. *Clin Exp Allergy* 2000; 30(2):187-193.
- (110) Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". *Thorax* 2000; 55 Suppl 1:S2-10.
- (111) Ball TM, Castro-Rodriguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *N Engl J Med* 2000; 343(8):538-543.
- (112) Camargo CA, Jr., Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med* 1999; 159(21):2582-2588.
- (113) Huang SL, Shiao G, Chou P. Association between body mass index and allergy in teenage girls in Taiwan. *Clin Exp Allergy* 1999; 29(3):323-329.
- (114) Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ* 2000; 320(7238):827-832.
- (115) Knekt P, Kumpulainen J, Jarvinen R, Rissanen H, Heliovaara M, Reunanen A et al. Flavonoid intake and risk of chronic diseases. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3):560-568.
- (116) Hijazi N, Abalkhail B, Seaton A. Diet and childhood asthma in a society in transition: a study in urban and rural Saudi Arabia. *Thorax* 2000; 55(9):775-779.
- (117) Nagakura T, Matsuda S, Shichijyo K, Sugimoto H, Hata K. Dietary supplementation with fish oil rich in omega-3 polyunsaturated fatty acids in children with bronchial asthma. *Eur Respir J* 2000; 16(5):861-865.
- (118) Woods RK, Thien FC, Abramson MJ. Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD001283.
- (119) Clark CJ, Cochrane LM. Physical activity and asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5(1):68-75.
- (120) Chan Y, Malo JL. Occupational asthma. *N Engl J Med* 1995; 333(2):107-112.
- (121) Platts M, Erwin EA, Allison AB, Blumenthal K, Barr M, Sredl D et al. The relevance of maternal immune responses to inhalant allergens to maternal symptoms, passive transfer to the infant, and development of antibodies in the first 2 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111(1):123-130.
- (122) Rachelefsky GS, Katz RM, Siegel SC. Chronic sinus disease with associated reactive airway disease in children. *Pediatrics* 1984; 73(4):526-529.
- (123) Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patients without reflux symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(1):34-39.
- (124) Barron WM, Leff AR. Asthma in pregnancy. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147(3):510-511.
- (125) Oddy WH, Holt PG, Sly PD, Read AW, Landau LI, Stanley FJ et al. Association between breast feeding and asthma in 6 year old children: findings of a prospective birth cohort study. *BMJ* 1999; 319(7213):815-819.
- (126) Dell S, To T. Breastfeeding and asthma in young children: findings from a population-based study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155(11):1261-1265.

- (127) Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr* 2001; 139(2):261-266.
- (128) Beschermt borstvoeding tegen het ontstaan van atopische aandoeningen? 02; Antwerpen: 2002.
- (129) Sears MR, Greene JM, Willan AR, Taylor DR, Flannery EM, Cowan JO et al. Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults: a longitudinal study. *The Lancet* 2002; 360(9337):901-907.
- (130) Observatoire régional de la santé des Pays de la Loire. L'asthme dans les Pays de la Loire: approche épidémiologique à partir des données disponibles au plan national et régional. DRASS des Pays de la Loire, editor. 3-21. 2001. Nantes.
Ref Type: Report
- (131) Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998; 12(2):315-335.
- (132) Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *The Lancet* 1998; 351(9111):1225-1232.
- (133) Burney PGJ, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D, Vermeire P, Dahl R et al. The European Community Respiratory Health Survey. *European Respiratory Journal* 1994; 7:954-960.
- (134) Jenkins MA, Clarke JR, Carlin JB, Robertson CF, Hopper JL, Dalton MF et al. Validation of questionnaire and bronchial hyperresponsiveness against respiratory physician assessment in the diagnosis of asthma. *Int J Epidemiol* 1996; 25(3):609-616.
- (135) Hartert TV, Peebles RS, Jr. Epidemiology of asthma: the year in review. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6(1):4-9.
- (136) von Mutius E. The burden of childhood asthma. *Arch Dis Child* 2000; 82 Suppl 2:II2-II5.
- (137) the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe. Children's health and environment: a review of evidence. Tamburlini G, Von Ehrenstein OS, Bertollini R, editors. 29, 44-65. 2002. Copenhagen. Environmental issue report.
Ref Type: Report
- (138) Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995; 8(3):483-491.
- (139) Kaur B, Anderson HR, Austin J, Burr M, Harkins LS, Strachan DP et al. Prevalence of asthma symptoms, diagnosis, and treatment in 12-14 year old children across Great Britain (international study of asthma and allergies in childhood, ISAAC UK). *BMJ* 1998; 316(7125):118-124.
- (140) Cane RS, Ranganathan SC, McKenzie SA. What do parents of wheezy children understand by "wheeze"? *Arch Dis Child* 2000; 82(4):327-332.
- (141) Anderson HR. Is the prevalence of asthma changing? *Arch Dis Child* 1989; 64(1):172-175.
- (142) Picciotto A, Hubbard M, Sturdy P, Naish J, McKenzie SA. Prescribing for persistent cough in children. *Respir Med* 1998; 92(4):638-641.
- (143) Duff AL, Pomeranz ES, Gelber LE, Price GW, Farris H, Hayden FG et al. Risk factors for acute wheezing in infants and children: viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergens. *Pediatrics* 1993; 92(4):535-540.

- (144) Doull IJ, Williams AA, Freezer NJ, Holgate ST. Descriptive study of cough, wheeze and school absence in childhood. *Thorax* 1996; 51(6):630-631.
- (145) Shamssain MH, Shamsian N. Prevalence and severity of asthma, rhinitis, and atopic eczema in 13- to 14-year-old schoolchildren from the northeast of England. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 86(4):428-432.
- (146) Bjorksten B. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Scandinavia and Eastern Europe. *Allergy* 1997; 52(38 Suppl):23-25.
- (147) Annus T, Bjorksten B, Mai XM, Nilsson L, Riikjarv MA, Sandin A et al. Wheezing in relation to atopy and environmental factors in Estonian and Swedish schoolchildren. *Clin Exp Allergy* 2001; 31(12):1846-1853.
- (148) Priftanji A, Strachan D, Burr M, Sinamati J, Shkurti A, Grabocka E et al. Asthma and allergy in Albania and the UK. *The Lancet* 2001; 358(9291):1426-1427.
- (149) Weiland SK, von Mutius E, Hirsch T, Duhme H, Fritzsche C, Werner B et al. Prevalence of respiratory and atopic disorders among children in the East and West of Germany five years after unification. *Eur Respir J* 1999; 14(4):862-870.
- (150) Yeatts K, Shy C, Sotir M, Music S, Herget C. Health Consequences for Children With Undiagnosed Asthma-like Symptoms. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(6):540-544.
- (151) Anderson HR, Butland BK, Strachan DP. Trends in prevalence and severity of childhood asthma. *BMJ* 1994; 308:1600-1604.
- (152) Nystad W, Magnus P, Gulsvik A, Skarpaas IJ, Carlsen KH. Changing prevalence of asthma in school children: evidence for diagnostic changes in asthma in two surveys 13 yrs apart. *Eur Respir J* 1997; 10(5):1046-1051.
- (153) von Mutius E. The rising trends in asthma and allergic disease. *Clin Exp Allergy* 1998; 28 Suppl 5:45-49.
- (154) Magnus P, Jaakkola JJ. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. *BMJ* 1997; 314(7097):1795-1799.
- (155) Omran M, Russell G. Continuing increase in respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren. *BMJ* 1996; 312(7022):34.
- (156) Hill R, Williams J, Tattersfield A, Britton J. Change in use of asthma as a diagnostic label for wheezing illness in schoolchildren. *BMJ* 1989; 299(6704):898.
- (157) Wieringa MH, Vermeire PA, Brunekreef B, Weyler JJ. Increased occurrence of asthma and allergy: critical appraisal of studies using allergic sensitization, bronchial hyper-responsiveness and lung function measurements. *Clin Exp Allergy* 2001; 31(10):1553-1563.
- (158) Janson C, Anto J, Burney P, Chinn S, de Marco R, Heinrich J et al. The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far? European Community Respiratory Health Survey II. *Eur Respir J* 2001; 18(3):598-611.
- (159) Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996; 9(4):687-695.
- (160) Toren K, Hermansson BA. Incidence rate of adult-onset asthma in relation to age, sex, atopy and smoking: a Swedish population-based study of 15813 adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 3(3):192-197.

- (161) Dantzer C, Tessier JF, Nejjari C, Barberger-Gateau P, Dartigues JF. Mortality of elderly subjects with self-reported asthma in a French cohort, 1991-1996. *Eur J Epidemiol* 2001; 17(1):57-63.
- (162) Linneberg A, Nielsen NH, Madsen F, Frolund L, Dirksen A, Jorgensen T. Secular trends of allergic asthma in Danish adults. The Copenhagen Allergy Study. *Respir Med* 2001; 95(4):258-264.
- (163) Sly RM. Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82(3):233-248.
- (164) Parameswaran K, Hildreth AJ, Chadha D, Keaney NP, Taylor IK, Bansal SK. Asthma in the elderly: underperceived, underdiagnosed and undertreated; a community survey. *Respir Med* 1998; 92(3):573-577.
- (165) Upton MN, McConnachie A, McSharry C, Hart CL, Smith GD, Gillis CR et al. Intergenerational 20 year trends in the prevalence of asthma and hay fever in adults: the Midspan family study surveys of parents and offspring. *BMJ* 2000; 321(7253):88-92.
- (166) Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Moorman JE, Gwynn C, Redd SC. Surveillance for asthma -- United States, 1980-1999. *MMWR CDC Surveill Summ* 2002; 51(SS-1):1-13.
- (167) Campbell MJ, Cogman GR, Holgate ST, Johnston SL. Age specific trends in asthma mortality in England and Wales, 1983-95: results of an observational study. *BMJ* 1997; 314(7092):1439-1441.
- (168) American Lung Association's Epidemiology and Statistics unit. Trends in asthma morbidity and mortality. 1-21. 2001.
Ref Type: Report
- (169) Lanes SF, Birmann B, Raiford D, Walker AM. International trends in sales of inhaled fenoterol, all inhaled beta-agonists, and asthma mortality, 1970-1992. *J Clin Epidemiol* 1997; 50(3):321-328.
- (170) Grainger J, Woodman K, Pearce N, Crane J, Burgess C, Keane A et al. Prescribed fenoterol and death from asthma in New Zealand, 1981-7: a further case-control study. *Thorax* 1991; 46(2):105-111.
- (171) Bartholomeeusen S, Buntinx F, De Cock L, Heyrman J. Het voorkomen van ziekten in de huisartspraktijk. Resultaten van de morbiditeitsregistratie van het Intego-netwerk. 1-18. 2001. Leuven, Academisch Centrum voor Huisartsgeneeskunde.
Ref Type: Report
- (172) MKG 1996 in beleid - RCM 1996 en images. D/2000/8908/1, 1-164. 2000. Bruxelles, Ministère des Affaires Sociales, de la Santé Publique et de l'Environnement.
Ref Type: Report
- (173) Cloots H, Hooft P, Smets H. Gezondheidsindicatoren, 2000. Brussel: Ministerie van de Vlaamse Gemeenschap, 2002.
- (174) Wieringa MH, Weyler JJ, Nelen VJ, Van Hoof KJ, Van Bastelaer FJ, Van Sprundel MP et al. Prevalence of respiratory symptoms: marked differences within a small geographical area. *Int J Epidemiol* 1998; 27(4):630-635.
- (175) Wieringa MH, Vermeire PA, Van Bever HP, Nelen VJ, Weyler JJ. Higher occurrence of asthma-related symptoms in an urban than a suburban area in adults, but not in children. *Eur Respir J* 2001; 17(3):422-427.
- (176) Michel O, Bakkioui H, Hankard D, Chawaf J, Cools G, Higuët S et al. Diagnostic de l'asthme chez l'enfant en âge scolaire. rapport 2/99. 1999.
Ref Type: Report

- (177) Demarest S, Leurquin P, Tellier V, Van der Heyden J, Van Oyen H, Tafforeau J. La santé de la population en Belgique. Enquête de santé par interview, Belgique, 1997. 1998. Centre de Recherche Opérationnelle en Santé Publique, Institute Scientifc de la Santé Publique.
Ref Type: Report
- (178) Sheldon T. Link between pollution and asthma uncovered. *BMJ* 1999; 318(7186):756A.
- (179) D.G.R.N.E., I.S.Se.P. Rapport annuel des réseaux de mesure de la qualité de l'air en Région Wallonne. 2001.
Ref Type: Report
- (180) Vlaamse Milieumaatschappij. Lozingen in de lucht 1980-2001. D/2002/6871/025. 2002.
Ref Type: Report
- (181) Detandt M, Nolard N. The Belgian Pollen Phone Service: immediate and direct information to hay fever sufferers. *Aerobiologia* 1996;(12):201-203.
- (182) Detandt M, Nolard N. The fluctuations of the allergenic pollen content of the air in Brussels (1982 to 1997). *Aerobiologia* 2000;(16):55-61.
- (183) Nocon A, Booth T. The social impact of asthma. *Fam Pract* 1991; 8(1):37-41.
- (184) Halterman JS, Montes G, Aligne CA, Kaczorowski JM, Hightower AD, Szilagyi PG. School readiness among urban children with asthma. *Ambul Pediatr* 2001; 1(4):201-205.
- (185) Fowler MG, Davenport MG, Garg R. School functioning of US children with asthma. *Pediatrics* 1992; 90(6):939-944.
- (186) Yelin E, Henke J, Katz PP, Eisner MD, Blanc PD. Work dynamics of adults with asthma. *Am J Ind Med* 1999; 35(5):472-480.
- (187) Caekelbergh K, Lamotte M, Annemans L. Health economic aspects in current treatment of asthma and COPD in Belgium. 2002. IBES/BIGE. Health Economic research project.
Ref Type: Unpublished Work
- (188) Institut Belge de l'Economie de la Santé. L'asthme et la broncho-pneumopathie chronique obstructive en Belgique: sous un jour différent. 17. 1997. IBES Briefing.
Ref Type: Report
- (189) Serra-Batllés J, Plaza V, Morejon E, Comella A, Bruges J. Costs of asthma according to the degree of severity. *Eur Respir J* 1998; 12(6):1322-1326.
- (190) Graf von der Schulenburg JM, Greiner W, Molitor S, Kielhorn A. [Cost of asthma therapy in relation to severity. An empirical study]. *Med Klin* 1996; 91(10):670-676.
- (191) Comment déterminer la valeur d'un médicament? *Factua Newsletter n°110*. 2002. 2001.
Ref Type: Magazine Article
- (192) Balkrishnan R, Norwood GJ, Anderson A. Outcomes and cost benefits associated with the introduction of inhaled corticosteroid therapy in a medicaid population of asthmatic patients. *Clin Ther* 1998; 20(3):567-580.
- (193) Hoskins G, McCowan C, Neville RG, Thomas GE, Smith B, Silverman S. Risk factors and costs associated with an asthma attack. *Thorax* 2000; 55(1):19-24.
- (194) Godding V, Casimir G. La prise en charge financière de l'asthme chez l'enfant. *OASIS ALLERGIES* 41, 21. 1-10-1999. Bruxelles, Fondation pour la prévention de allergies.
Ref Type: Magazine Article

- (195) Glovsky MM, Ghekiere L, Rejzek E. Effect of maternal immunotherapy on immediate skin test reactivity, specific rye I IgG and IgE antibody, and total IgE of the children. *Ann Allergy* 1991; 67(1):21-24.
- (196) Ichikawa K, Iwasaki E, Baba M, Chapman MD. High prevalence of sensitization to cat allergen among Japanese children with asthma, living without cats. *Clin Exp Allergy* 1999; 29(6):754-761.
- (197) Hesselmar B, Aberg N, Aberg B, Eriksson B, Bjorksten B. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clin Exp Allergy* 1999; 29(5):611-617.
- (198) Platts-Mills TA, Chapman MD, Wheatly LM. Control of house dust mite in managing asthma. Conclusions of meta- analysis are wrong. *BMJ* 1999; 318(7187):870-871.
- (199) Kopp-Hoolihan L. Prophylactic and therapeutic uses of probiotics: a review. *J Am Diet Assoc* 2001; 101(2):229-238.
- (200) Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet* 2001; 357(9262):1076-1079.
- (201) Godin I, Despiegelaere M, Lagasse R. L'asthme chez l'enfant en âge scolaire: stratégies d'amélioration du dépistage et de l'accès à la médecine préventive. 1998.
Ref Type: Report
- (202) Valovirta E. PAT--the Preventive Allergy Treatment Study design and preliminary results. *Wien Med Wochenschr* 1999; 149(14-15):442-443.
- (203) Peat J, Bjorksten B. Primary and secondary prevention of allergic asthma. *European Respiratory Journal* 1998; 12(Suppl:27):27-34S.
- (204) Custovic A, Murray CS, Gore RB, Woodcock A. Controlling indoor allergens. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 88(5):432-441.
- (205) Nicklas RA. National and international guidelines for the diagnosis and treatment of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1997; 3(1):51-55.
- (206) National Heart Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. NIH pub no 92-3091. 1992. Bethesda, MD, US., Department of Health and Human Services.
Ref Type: Report
- (207) The British Thoracic Society et al. The British guidelines on asthma management: 1995 review and position statement. *Thorax* 1997; 52(Suppl 1).
- (208) Boulet LP, Becker A, Berube D, Beveridge R, Ernst P. Canadian Asthma Consensus Report, 1999. Canadian Asthma Consensus Group. *CMAJ* 1999; 161(11 Suppl):S1-61.
- (209) Stoffelen H, de Schampheleire L, van Peer W. Aanbevelingen voor goede medische praktijkvoering: astma bij kinderen. document 99/04, 1-25. 2000.
Ref Type: Report
- (210) INAMI. Réunion de consensus. L'usage adéquat des médicaments dans l'asthme. 27-3-2001. Bruxelles.
Ref Type: Report
- (211) Sont JK. How do we monitor asthma control? *Allergy* 1999; 54 Suppl 49:68-73.
- (212) Barnes PJ. Therapeutic strategies for allergic diseases. *Nature* 1999; 402(6760 Suppl):B31-B38.

- (213) Imai T, Adachi M. [Inhaled corticosteroid therapy in long-term management of adult asthma]. *Nippon Rinsho* 1996; 54(11):2969-2975.
- (214) Kardos P, Bruggenjürgen B, Martin A, Meyer S, Richter K, Vogelmeier C et al. [Treatment of bronchial asthma using a new adjustable combination treatment plan: Asthma Control Plan (ATACO)]. *Pneumologie* 2001; 55(5):253-257.
- (215) Rothe TB. [Peak-flow monitoring in asthmatic patients: indications and therapeutic implications of the measurements with reference to the 'traffic-light system']. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1996; 85(48):1542-1549.
- (216) Rothe TB. A comprehensive graphic approach to peak flow "traffic light system" - interpretation. *Eur Respir J* 1997; 10(4):961-962.
- (217) Silkoff PE, Martin RJ. Pathophysiology of nocturnal asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81(5 Pt 1):378-383.
- (218) Bousquet J, Chané P, Godard P, Michel FB. [Bronchial asthma: current concepts]. *Presse Med* 1996; 25(25):1152-1155.
- (219) Kraft M, Djukanovic R, Wilson S, Holgate ST, Martin RJ. Alveolar tissue inflammation in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154(5):1505-1510.

12. Bijlagen

Bijlage 1 : Mortaliteit door astma (ICD-9 493 en ICD-9 496) per geslacht en gewest; gestandaardiseerd cijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-1997 (WIV, SPMA).

België

Jaar	Mannen		Vrouwen	
	/100.000/jaar	BI 95%	/100.000/jaar	BI 95%
1987	17,8	16,4-19,2	5,5	4,9-6,1
1988	37,7	35,6-39,7	9,1	8,4-9,9
1989	62,5	59,7-65,2	14,0	13,0-15,0
1990	57,0	54,4-59,6	13,1	12,2-14,0
1991	55,7	53,2-58,2	13,3	12,3-14,2
1992	52,3	49,9-54,7	13,6	12,7-14,5
1993	74,4	71,5-77,2	17,3	16,2-18,3
1994	66,7	64,0-69,4	15,7	14,7-16,7
1995	69,8	67,1-72,6	18,2	17,1-19,2
1996	69,8	67,1-72,5	18,1	17,1-19,2
1997	66,6	63,9-69,2	16,6	15,6-17,6

Vlaams Gewest

Jaar	Mannen		Vrouwen	
	/100.000/jaar	BI 95%	/100.000/jaar	BI 95%
1987	11,1	9,6-12,6	3,4	2,8-4,1
1988	36,7	34,0-39,4	7,7	6,8-8,7
1989	70,8	67,0-74,6	14,8	13,5-16,2
1990	64,2	60,6-67,8	14,1	12,8-15,4
1991	63,1	59,6-66,6	15,8	14,5-17,2
1992	59,9	56,5-63,3	14,6	13,3-15,8
1993	75,7	71,9-79,6	16,8	15,4-18,1
1994	65,5	62,0-69,0	16,2	14,9-17,5
1995	66,5	63,0-70,0	16,9	15,5-18,2
1996	67,5	64,0-70,9	17,5	16,1-18,8
1997	63,2	59,8-66,6	16,1	14,8-17,4

Brussels Gewest

Jaar	Mannen		Vrouwen	
	/100.000/jaar	BI 95%	/100.000/jaar	BI 95%
1987	22,6	17,8-27,3	7,0	5,0-9,1
1988	22,2	17,5-26,9	8,3	6,1-10,5
1989	20,8	16,1-25,5	9,1	6,8-11,5
1990	18,8	14,4-23,2	7,3	5,2-9,4
1991	27,6	22,3-33,0	6,8	4,8-8,9
1992	30,9	25,3-36,5	10,1	7,6-12,6
1993	49,7	42,4-56,9	18,1	14,9-21,4
1994	43,3	36,6-50,1	13,7	10,8-16,5
1995	50,5	43,2-57,8	19,5	16,1-22,9
1996	49,9	42,7-57,1	17,3	14,1-20,6
1997	50,8	43,5-58,1	15,3	12,3-18,3

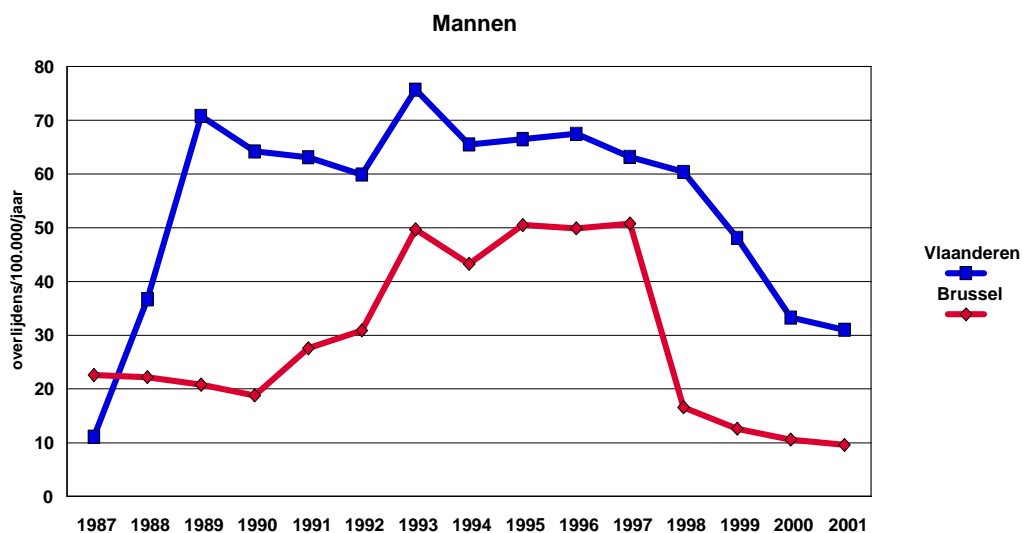
Waals Gewest

Jaar	Hommes		Vrouwen	
	/100.000/jaar	BI 95%	/100.000/jaar	BI 95%
1987	28,6	25,4-31,8	8,3	7,0-9,6
1988	44,6	40,6-48,6	11,9	10,3-13,4
1989	60,6	55,8-65,3	14,8	13,0-16,5
1990	55,8	51,3-60,3	13,8	12,2-15,5
1991	50,8	46,6-55,1	11,5	10,0-13,0
1992	44,1	40,3-48,0	13,4	11,8-15,0
1993	79,1	73,8-84,3	18,1	16,2-20,0
1994	76,0	70,9-81,1	15,9	14,1-17,6
1995	81,5	76,3-86,7	20,2	18,2-22,2
1996	80,2	75,0-85,4	19,8	17,8-21,7
1997	77,6	72,5-82,6	18,1	16,3-19,9

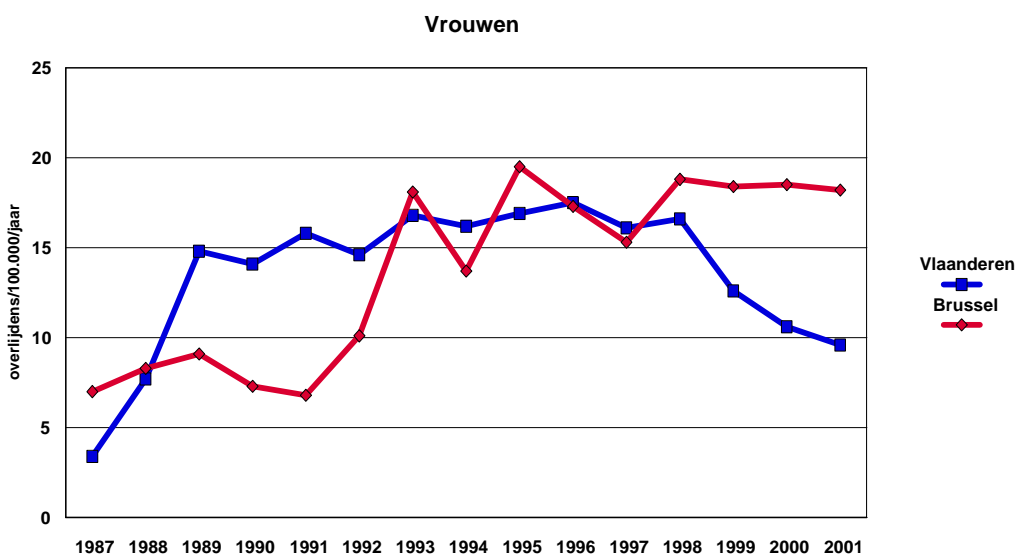
Bijlage 1a: Evolutie van de mortaliteit door astma en chronische obstructieve longaandoeningen (ICD-9 493 en ICD-9 496; ICD-10 J45, J46 en J44.9*) per geslacht en gewest, gestandaardiseerd cijfers (/100.000) naar leeftijd, België, 1987-2001.

(De cijfers van het Vlaams en Brussels gewest voor de jaren 1998 tot 2001 worden door de Vlaamse Gemeenschap en het Observatorium voor Gezondheid van Brussel-Hoofdstad geleverd.

*Voor Brussel J44 in plaats van J44.9)



Referentiepopulatie: Belgische populatie 1992



Referentiepopulatie: Belgische populatie 1992

Jaar	Vlaams Gewest; /100.000/jaar		Brussels Gewest; /100.000/jaar	
	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen
1998	60,4	16,6	57,1	18,8
1999	48,1	12,6	57,0	18,4
2000	33,3	10,6	52,5	18,5
2001	31,0	9,6	53,8	18,2

Bijlage 2: Proportionele mortaliteitsratio (in %), door astma (ICD-9 493) en COPD (ICD-9 493 en ICD-9 496), per geslacht, leeftijdscategorie, gewest, België, 1996 (WIV, SPMA).

Mannen	Vlaams Gewest		Brussels Gewest		Waals Gewest		België	
Code	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496
1-14	0,95	1,90	0	2,78	2,78	0	1,5	2
15-24	0,28	0,28	1,75	0,80	0,8	1,75	0,6	0,6
25-44	0,39	0,55	0,75	1,01	0,64	1,13	0,53	0,8
45-64	0,49	2,92	0,43	3,61	0,41	2,16	0,46	3,11
65+	0,22	6,11	0,42	6,35	0,37	4,52	0,29	6,04
Alle leeftijden	0,28	5,18	0,45	5,38	0,42	3,81	0,34	5,12

Vrouwen	Vlaams Gewest		Brussels Gewest		Waals Gewest		België	
Code	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496	493	493 en 496
1-14	0	0	0	0	0	0	0	0
15-24	0	0	0	0	2,38	2,38	0,92	0,92
25-44	1,36	1,36	0,62	0,62	1,02	1,22	1,14	1,22
45-64	0,6	1,99	1,98	2,96	1,11	3,39	0,92	2,59
65+	0,27	2,52	0,38	2,15	0,44	2,19	0,34	2,36
Alle leeftijden	0,32	2,41	0,53	2,15	0,52	2,26	0,42	2,33

Bijlage 3 : Registratieformulier voor astmagevallen op raadpleging bij Peilpraktijkartsen

Wetenschappelijke Vereniging Vlaamse Huisartsen
Société Scientifique de Médecine Générale
Vlaams Huisartsen Instituut
http://www.wvvh.be/ http://www.ssmg.be/



**Wetenschappelijk Instituut
Volksgezondheid**

Afdeling Epidemiologie
Juliette Wytsmanstraat, 14 - B-1050 Brussel
Tel. : 02/642.50.30 - Fax : 02/642.54.10
http://www.iph.fgov.be/epidemiolo/

Astma

De registratie betreft :

- Alle patiënten bij wie de diagnose van astma gesteld (of vermoed) werd **v or 1 januari 2001**. Gelieve voor deze patiënten enkel **het eerste contact** (raadpleging of huisbezoek) van het jaar 2001 te registreren, ongeacht de reden voor het contact.
- Het is de bedoeling om astma te registreren (chronische ziekte van de luchtwegen, gekenmerkt door een ontsteking, een overgevoeligheid van de luchtwegen, een vermindering van de luchtstroom en respiratoire symptomen zoals kortademigheid, wheezing, druk op de borstkas, hoest). Emfyseem en chronische bronchitis maken geen deel uit van de registratie, tenzij in combinatie met astma.

*Voor meer informatie,
gelieve contact op te nemen met :*
**Dr. Viviane Van Casteren (tel : 02/ 642 50 30)
of e-mail : viviane.vancasteren@iph.fgov.be**

ARTS Code :

Registratieformulier NOVEMBER

U kan dit notitieboekje op het einde van de maand in de grote bijgevoegde omslag terugsturen. Gedurende de maand november, zal u het notitieboekje voor de maand december ontvangen.

Datum van contact : / 11 / 2001

Inlichtingen betreffende de patiënt

Referenties van de patiënt (bv. Initialen, dossiernummer, ...) :

Geboortedatum :

Geslacht : mannelijk vrouwelijk

Opleidingsniveau : geen diploma basisonderwijs
 lager secundair hoger secundair
 hoger onderwijs

Woonplaats : stedelijk semi-stedelijk
 platteland industriële zone

Inlichtingen betreffende de diagnose

Bewezen astma : ja neen

Jaar van de diagnose : onbekend

Omstandigheden van de diagnose (een of meerdere items mogelijk)

Anamnese en klinische symptomen ja neen onbekend
Piekstroommeting PEF ja neen onbekend
Spirometrie ja neen onbekend
Niet-specifieke provocatietest ja neen onbekend
Proeftherapie ja neen onbekend
Andere : preciseer

Etiologie

Allergenen :

Pollen	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
Dierlijke	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
Schimmels	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
Huisstofmijt	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
Aspirine	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
Voeding	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk

Beroepsblootstelling :

	<input type="checkbox"/> zeker	<input type="checkbox"/> mogelijk	<input type="checkbox"/> weinig waarschijnlijk
- Symptomen op het werk	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> neen	<input type="checkbox"/> geen info
- Immunologische testen	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> neen	<input type="checkbox"/> geen info
- Meting van PEF op het werk	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> neen	<input type="checkbox"/> geen info
- Specifieke provocatietest	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> neen	<input type="checkbox"/> geen info
- Beroep			
- Verantwoordelijke stof			

Andere etiologie : preciseer

Onbekende etiologie

Niet-roker Ex-roker Huidig roker sig/d

Behandeling van astma

◆ **Aantal (geraamd) contacten (raadplegingen of huisbezoeken) met deze patiënt gedurende de laatste 12 maanden en waarvoor astma een belangrijke of de enige reden was :**

Contacten : weet niet

◆ **Het aantal hospitalisaties voor astma gedurende de laatste 12 maanden :** weet niet

◆ **Huidige onderhoudsbehandeling voor astma (meerdere antwoorden mogelijk) :**

<input type="checkbox"/> kortwerkende �2mimetica	<input type="checkbox"/> cromoglycaat
<input type="checkbox"/> inhalatiecorticosteroïden	<input type="checkbox"/> antileukotrienen
<input type="checkbox"/> langwerkende �2mimetica	<input type="checkbox"/> systemische corticosteroïden
<input type="checkbox"/> theophylline	
<input type="checkbox"/> andere : preciseer	

◆ **Zijn andere zorgverleners betrokken geweest bij de behandeling van de astma van deze patiënt gedurende de laatste 12 maanden :**

<input type="checkbox"/> geen	<input type="checkbox"/> kinesist	<input type="checkbox"/> allergoloog	<input type="checkbox"/> N.K.O.
<input type="checkbox"/> longarts	<input type="checkbox"/> kinderarts	<input type="checkbox"/> dermatoloog	<input type="checkbox"/> andere huisarts
<input type="checkbox"/> andere arts (preciseer) :			

Bijlage 4: Principes van opsporing van astma

Algemene opsporingsprincipes	Huidige toestand van astma in België
Noodzakelijke voorwaarden	
Bestaan van een erkende behandeling die de prognose verbetert.	Er zijn doeltreffende behandelingen tegen astma. De vroegtijdige diagnose en een goede aanpak hebben een positieve invloed op de lange termijn resultaten (met name de ademhalingscapaciteit).
Toegankelijkheid van de diagnose en de behandeling.	De diagnose van astma en de behandeling kunnen gebeuren bij een huisarts, een pediatr, een longspecialist enz...
De opsporing moet stelselmatig uitvoerbaar zijn.	Een opsporing zou bijvoorbeeld kunnen gebeuren tijdens de schoolgeneeskundige consulten (vragenlijst, spirometrische test).
Vereiste kenmerken voor de op te sporen aandoening	
De aandoening moet een belangrijk probleem van volksgezondheid zijn.	Opgespoord astma betreft tussen 2 en 8 % van de in België levende personen. Het is de meest frequente chronische aandoening bij kinderen met een aanzienlijke impact op de levenskwaliteit.
Bestaan van een vroegtijdige identificeerbare of symptomatische fase.	Astma vertoont typische symptomen (hoest, wheezing, ochtendsymptomen).
Kennis en begrip van het natuurlijke verloop van de aandoening.	Het natuurlijke verloop van astma is nog niet volledig gekend.
Vereiste kenmerken voor de opsporingstest	
Beschikbaarheid van een doeltreffende (hoge gevoeligheid en specificiteit), aanvaardbare (eenvoudig, gebruiksvriendelijk, toegankelijk, pijnloos, gevareenvrij) opsporingstest voor de onderzochte populatie. De opsporingstest moet betrouwbaar zijn (reproduceerbaar, met eenvoudige en gestandaardiseerde interpretatie).	Er bestaat geen betrouwbare, gebruiksvriendelijke opsporingstest. Er zijn verschillende technieken om de diagnose te oriënteren (spirometrie, inspanningstest...). Deze technieken zijn niet specifiek voor astma. De met deze technieken opgespoorde personen hebben respiratoire problemen, maar niet noodzakelijk een probleem van astma. Er bestaat een risico dat men personen als astmatisch identificeert, terwijl ze het niet zijn.
De opsporingstest, de diagnose en de behandeling die daarop volgt, moeten een redelijke kostprijs hebben in verhouding tot de totale kostprijs van de aandoening en moeten betaalbaar zijn voor de instanties die de opsporing financieren.	De kostprijs voor de opsporing en de behandeling van astma ligt lager dan de kostprijs voor de verwickelingen verbonden met astma, de ziekenhuisopnames, en de effecten op het leven van personen met een ernstig astma.

Bijlage 5: Actoren op het gebied van astma en het milieu

De 'CRIPI' (Regionale interventiecel voor interne vervuiling)

Sinds 2000 is het pilootproject 'CRIPI' operationeel in Brussel. Het is ontstaan uit de samenwerking tussen het WIV (Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid) en het BIM (Brussels Instituut voor Milieubeheer) en 'FARES' (Fondation contre les Affections Respiratoires et pour l'Éducation à la Santé). Het project is gebaseerd op het principe van de groene ziekenwagens en komt enkel tussen op verzoek van een arts.

Deze verschillende partners interveniëren thuis bij patiënten die kampen met gezondheidsproblemen die mogelijk verband houden met hun woonst, waartoe de allergieën vaak behoren. Het interventieteam bestaat uit een chemicus en een verpleegkundige gespecialiseerd in gemeenschapsgezondheid.

In een eerste fase functioneerde het project met een netwerk van 7 Brusselse geneesheren gespecialiseerd in allergieën. Dit netwerk werd uitgebreid met de Brusselse medische huizen en geleidelijk ook met Brusselse huisartsen en specialisten in respiratoire problemen in het bijzonder. Andere geneesheren zijn stilaan vatbaar geworden voor de benadering. De geneesheren schrijven een omgevingsdiagnose van de woningen van sommigen van hun patiënten voor, van wie ze menen dat de gezondheidstoestand wordt aangetast door elementen inherent aan de woning. Bij het eerste huisbezoek brengt het team de factoren aan het licht die verantwoordelijk kunnen zijn voor de gezondheidsproblemen. Daartoe nemen zij bepaalde monsters. De belangrijkste analyses betreffen de schimmels, de chemische producten aanwezig in de lucht en de huisstofmijten. Een tweede bezoek is gewijd aan advies en remedies afgestemd op de analyseresultaten en op de situatie van de persoon. De geneesheer ontvangt ook een verslag van het onderzoek. Dankzij dit project kunnen personen getroffen door milieu-aandoeningen op basis van objectieve elementen hun omgeving aanpassen. Het project evalueert tevens de belangrijkste factoren van vervuiling binnenshuis in de Brusselse woonomgeving.

De 'SAMI' (Service d'Analyse des Milieux Intérieurs)

De 'SAMI' is een dienst voor analyse van binnenomgevingen opgericht door de provincie Luik naar het voorbeeld van de groene ziekenwagens die actief zijn in Luxemburg en in Duitsland. Hij heeft tot doel te reageren op aanvragen van behandelend geneesheren (huisarts of specialist) in het kader van aandoeningen die verband kunnen houden met de woning. De 'SAMI' komt enkel tussen op verzoek van de behandelend geneesheer. Na ontvangst van de aanvraag treedt de 'SAMI' in contact met de arts om nadere gegevens te verkrijgen. Zo nodig begeven de leden van de 'SAMI' zich dan naar de woonst om analyses uit te voeren: onderzoek van het gebouw, opsporing met draagbare toestellen waarmee ze de aanwezigheid van een of andere chemische pollutant zoals formol, VOC's maar tevens schimmels en mijten door monsternemingen van stof aan het licht kunnen brengen. Het resultaat van de analyses wordt verzonden naar de behandelend geneesheer die vervolgens zijn advies kan verduidelijken. De 'SAMI' neemt enkele weken later opnieuw contact op met de personen om het resultaat van hun bezoek te evalueren.

SAMI Luik
Dr. Nicolas
43 rue des Augustins
4000 Luik
Tel 04 250 66 38
Fax : 04 250 66 42

SAMI Namen
rue Bourtonbautz
5000 Namen
Tel 081 72 95 24

Sami-LUX
Luxemburg

LEPI
Henegouwen

'La Santé et l'Habitat'

Een specialist begeeft zich naar de woning van allergische personen en neemt monsters van het stof in de verschillende kamers van de woning. Deze monsters worden geanalyseerd, de aangetroffen mijten geïdentificeerd en het risico wordt geëvalueerd. Op basis van dit onderzoek worden in een eindverslag geschikte, gepersonaliseerde aanpassingen afgestemd op de kenmerken van de ruimtes voorgesteld. Dit vaak zeer eenvoudige advies helpt de veelvuldige commerciële valkuilen waarmee de allergische persoon wordt geconfronteerd te vermijden. Dit advies wordt voornamelijk gegeven aan de allergische personen en uit voorzorg aan de ouders die het allergische risico bij hun kinderen wensen te beperken.

Dr. L. Van Hasselt
101 rue St. Vincent
1140 Brussel
Tel 02 242 02 92
Website: www.acariens.be

'Fondation contre les Affections Respiratoires et pour l'Education à la Santé' (FARES)

Vlaamse Vereniging voor Respiratoire Gezondheidszorg en Tuberculosebestrijding (VRGT)

'FARES' en haar Nederlandstalige tegenhanger, de VRGT, zijn verenigingen zonder winstoogmerk erkend en gesubsidieerd door de Franse en Vlaamse Gemeenschap. Een van de afdelingen houdt zich bezig met chronische respiratoire aandoeningen. Sinds het begin legt de stichting de nadruk op de bestrijding van tuberculose (opsporing, opvolging van de patiënten, voorlichting van de verschillende doelgroepen, opleiding van de gezondheidswerkers en epidemiologisch toezicht).

Na verloop van tijd hebben FARES/VRGT zich ook gericht op de voorlichting over en de preventie van andere chronische respiratoire aandoeningen zoals de COPD en astma. Zodoende kan het personeel betrokken worden bij de opvolging van patiënten thuis die een langdurige oxygenotherapie volgen. De teams van sociale verpleegkundigen van 'FARES' kunnen zich begeven naar de woning van astmatische patiënten op verzoek van een arts met de bedoeling:

- algemeen advies te geven over de verwijdering van allergenen,
- praktische informatie te verschaffen over de te nemen maatregelen of over de instanties waarmee men in contact kan treden,
- de patiënt te informeren over zijn ziekte en de correcte opvolging van zijn behandeling.

Dienst aan huis

Het ziekenfonds PARTENA biedt ook een dienst aan huis (in samenwerking met 'FARES' en VRGT) aan zijn leden die de aanvullende verzekering genieten. Het doelpubliek van de thuisbezoeken, kinderen en jonge volwassenen die lijden aan een licht of matig astma, zijn de personen die echt baat kunnen hebben bij een opvolging aan huis.

Beide organisaties zijn op actief op gebied van tabakspreventie. Ze organiseren een jaarlijkse cursus voor rookstopbegeleiders. VRGT organiseert rookstopbegeleiding in bedrijven.

FARES

56, rue de la Concorde
1050 Bruxelles
tél 02 512 29 36
fax 02 512 32 73
site: <http://www.fares.be>

VRGT

Eendrachtstraat 56
1050 Brussel
tel 02 512 54 55
fax 02 511 46 14
site: <http://www.vrgt.be>

Fondation pour la Prévention des Allergies' (FPA)

Deze vereniging werd opgericht door ouders van allergische kinderen. Deze vereniging zonder winstoogmerk wordt geadviseerd door een wetenschappelijk comité samengesteld uit pediaters en specialisten in allergieën.

Haar doel bestaat erin de preventie van allergieën te verbeteren, hulp, informatie en steun te verlenen aan getroffen personen en de verantwoordelijke overheden bewust te maken van dit probleem van volksgezondheid.

De 'FPA' publiceert voor haar leden een trimestrieel blad: « Oasis Allergies ». Er kan een gratis exemplaar worden opgestuurd op eenvoudig verzoek.

De 'FPA' heeft informatiecampagnes opgezet over de preventie bij de zuigeling, over de verwijdering van huisstofmijten... Zij heeft meegewerkt aan de inrichting van een « stofvrije school » in Chaineux. De vereniging beschikt over steunpunten in Vlaanderen en in Frankrijk.

De 'FPA' heeft ook een bijkantoor in het Groothertogdom Luxemburg.

De 'FPA' heeft samen met 'FARES' een documentatiecentrum over astma en allergie opgericht.

FPA

56, rue de la Concorde
1050 Bruxelles
Tel: 02/511 67 61
Website: <http://www.oasis-allergies.org/>
Email: oasis.allergies@swing.be

Astmastichting

De Astmastichting is een patiëntenvereniging die informatie kan verschaffen aan patiënten en hun omgeving over aandoeningen van de luchtwegen (astma, allergieën, chronische bronchitis, COPD). Haar activiteiten zijn gesteund op:

- de voorlichting van patiënten en hun omgeving om beter de symptomen, de aandoening, de oplossing en de gevolgen van de respiratoire moeilijkheden voor de patiënt en zijn omgeving te kennen,
- de algemene informatie over de respiratoire aandoeningen aan de gezondheidswerkers en aan elke persoon met belangstelling voor astma en allergieën,
- lezingen gegeven in scholen, ondernemingen, instellingen en verenigingen,
- de deelname aan congressen en colloquia om goede contacten te behouden en te verstevigen met de maatschappelijk werkers,
- de organisatie en ondersteuning van sensibiliseringsacties,
- de verdediging van de patiënten op alle gebieden en bij de instellingen,
- de uitlening van doeltreffend en aangepast materiaal,
- de uitleg over het gebruik van allerlei materiaal en machines (huisstofmijtwerende matrashoezen en beddengoed, aërosols, luchtfilters, piekstroommeter).

Astmastichting België

Deelgemeentehuis Kessel-Lo

Park Heuvelhof 1

3010 KESSEL-LO

Tel: 016/25 31 11

Fax: 016/25 31 16

Email: astmastichting@belgacom.net

Website: <http://users.skynet.be/tekstinfo/presentatie/organisaties/18.html#samenwerking>

Astmafonds

De vereniging zonder winstoogmerk, het Astmafonds, werd opgericht in 1977 met de bedoeling zich bekend te maken in het Vlaams Gewest om haar strijd tegen respiratoire aandoeningen. Deze bijzondere aandacht voor astma en de COPD is gewettigd, gezien de hoge frequentie van deze aandoeningen in de bevolking en hun sociale gevolgen.

Het werk van het Astmafonds steunt grotendeels op een goede wisselwerking tussen de gezondheidswerkers (maatschappelijk werkers) en de hulpgroepen. Deze groepen zijn actief op het Vlaamse grondgebied en verlenen hulp via talrijke vrijwilligers door diverse contacten en activiteiten voor de patiënten, opdat de aandoening beter zou zijn gekend en aanvaard, en om symptomen te voorkomen.

De activiteiten:

- begeleiding van fysieke activiteiten,
- ademhalingsoefeningen,
- zwemlessen,
- organisatie van sportvakanties voor kinderen,
- deelname aan colloquia enz.

Astmafonds

Grauwpoort 9

9000 Gent

tel/fax: 09/225 65 05

Website: <http://users.skynet.be/tekstinfo/presentatie/organisaties/14.html>

Astma- en Allergiekoepel

De Astma- en Allergiekoepel is de overkoepelende organisatie van het Astmafonds, de Astmastichting en de Vereniging voor Allergiepreventie. Deze verenigingen werken samen in het kader van een project dat deel uitmaakt van de actie Levenslijn 2000.

Website: <http://www.astma-en-allergiekoepel.be/>

INDOORPOL

De afdeling mycologie van het WIV (Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid) biedt een ruime waaier aan van diensten op het gebied van de toegepaste mycologie, de medische mycologie, de allergieproblemen en andere pathologieën aangetroffen in de woning, op de werkplaats of de vrijetijdslocaties.

Bij een microbiologisch onderzoek kan men door identificatie en telling van de ongewenste kiemen in de lucht, op oppervlakken, in stof, in bevochtigingswater (airconditioning), en door opsporing van huisstofmijt, door dosering van endotoxines of andere biospecifieke moleculen, het microbiologische besmettingsniveau van de leefomgeving bepalen.

Het laboratorium is uitgerust om alle handelingen en analyseprotocollen uit te voeren die ontwikkeld werden in de loop van de verschillende onderzoeksprogramma's.

De afdeling mycologie kan nu bij de microbiologische onderzoeken zowel een benadering als een geheel van specifieke analyses voor kantoorgebouwen uitgerust met een centrale airconditioning voorstellen.

Behoren tot de uitgevoerde basisanalyses:

- microbiologische analyses van de lucht (mesofiele schimmels, thermofiele schimmels, thermoactinomyceten, mesofiele en thermofiele bacteriën, endoxines),
- microbiologische analyses van oppervlakken (mesofiele schimmels, thermofiele schimmels, thermoactinomyceten, mesofiele en thermofiele bacteriën),
- microbiologische analyses van het water van luchtbevochtigers (hygrofiele schimmels, thermoactinomyceten, mesofiele en thermofiele bacteriën, endotoxines, ATP, microfauna),
- fysisch-chemische analyses van het water van luchtbevochtigers (geleidingsvermogen, pH,...),
- microbiologische analyses van stoffen (tapijten, zetels in textiel,...) (mesofiele en xerofiele schimmels, antigenen van huisstofmijt).

Meer specifieke analyses kunnen worden uitgevoerd in het kader van bepaalde gezondheidsproblemen (dermatofytische fungi (douche,...), opsporing van Legionella pneumophila in het water...).

Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid

Afdeling Mycologie

Juliette Wytzmanstraat 14-16

1050 Brussel

Tel: 02/642 55 18

Fax: 02/642 55 19

Website: <http://www.iph.fgov.be/Mycology/Fr/IndexFr.htm>

Email: info@indoorpol.com

Aërobiologisch surveillancenet (WIV)
De Allergie-Infolijn

Binnen de afdeling Mycologie bestaat er ook een ***Aërobiologisch surveillancenet*** waarmee men dagelijks het stuifmeelgehalte kan opvolgen in 13 centra die atmosferische deeltjes verzamelen. Deze metingen worden sinds 1974 uitgevoerd en zijn sindsdien uitgebreid. Met een inzamelapparaat kan men gemiddelde gegevens verkrijgen die geldig en representatief zijn voor een gebied van 20 tot 30 km rond het inzamelpunt.

Er worden wekelijkse infobladen met de resultaten van de stuifmeeltellingen, grafische informatie en commentaar bij de evolutie van het aantal allergieverwekkende stuifmeelkorrels en schimmelsporen in de lucht verspreid. Dit is ook beschikbaar in een elektronische versie.

De resultaten worden ook verspreid via een telefoonlijn «***de Allergie-Infolijn***» waarop dagelijks commentaar wordt gegeven over de aanwezigheid van allergieverwekkend stuifmeel of allergieverwekkende schimmelsporen in de lucht.

Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid
Afdeling Mycologie

Juliette Wytmanstraat 14-16
1050 Brussel

Tel: 02 642 55 18

Fax: 02 642 55 19

De «Allergie-Infolijn» Tel: 0900/100 73

Website: <http://www.iph.fgov.be/Mycology/Fr/IndexFr.htm>

Email: info@allergy.com

Bijlage 6: Maatregelen en acties ondernomen door de Federale Staat ter bescherming van de atmosfeer

Ozonplan

De Ministerraad van 8 september 1995 gaf de Minister van Volksgezondheid en de Staatssecretaris voor het Leefmilieu de opdracht een reeks maatregelen uit te werken ter bestrijding van hoge concentraties van troposferisch ozon. De Federale Regering heeft tijdens de Ministerraad van 14 juni 1996 het Ozonplan goedgekeurd. Het plan omvat 14 maatregelen die ertoe strekken een algemene langetermijnstrategie op te zetten ter bestrijding van ozon. Het Ozonplan werd voorgesteld aan de gewesten en gemeenschappen tijdens de gemengde Interministeriële Conferentie Volksgezondheid-Leefmilieu van 2 juli 1996. Het Ozonplan werd geëvalueerd en verfijnd tijdens de Ministerraden van 28 maart 1997 en 12 juni 1998.

De 14 maatregelen van het Ozonplan:

Algemene maatregelen

- 1 Bevordering van het wetenschappelijk onderzoek als ondersteuning bij de besluitvorming over ozon
- 2 Bekrachtiging van de Nox- en VOC-protocollen
- 3 Analyse van het effect van het CO₂-programma op ozon

Maatregelen in de transportsector

- 4 Beperking van de dampen van benzine bij opslag en verdeling
- 5 Beperking van de dampspanning van benzine
- 6 Bevordering van het openbaar vervoer
- 7 Versterking van de technische controle
- 8 Beperking van de emissies van dieselloertuigen
- 9 Bevordering van schone voertuigen
- 10 Versterking van de snelheidscontroles
- 11 Opvolging van het Europese Auto-Oil-programma

Maatregelen in de energiesector

- 12 Opvolging van het uitrustingsplan van de gas- en elektriciteitssector
- 13 Programma gericht op de grote verbrandingsinstallaties

Maatregelen gericht op de industrie en de gezinnen

- 14 Beperking van VOC-emissies van oplosmiddelenbevattende producten
-

(Bron: <http://www.environment.fgov.be>)

Federaal plan ter bestrijding van verzuring en troposferisch ozon 2000-2003

Het Federaal Plan ter bestrijding van verzuring en troposferisch ozon 2000-2003 is een actieplan dat een reeks federale maatregelen bevat die nodig zijn om onder meer de vervuiling door ozon tussen 2000 en 2003 te beperken. De actiemodaliteiten werden per sector vastgelegd.

Internationale akkoorden

De protocollen van de Verenigde Naties die door België werden ondertekend, moeten nog bekrachtigd worden. De Europese richtlijnen moeten nog omgezet worden in Belgische regelgeving.

Actieplannen

- Transport

Er moet een 'Plan voor duurzame mobiliteit' alsook een sensibiliseringscampagne worden uitgewerkt om het gebruik van personenwagens en vrachtwagens te verminderen.

- Milieu

Volgende maatregelen worden voorbereid:

- invoering van normen betreffende het energiegebruik en van normen over de maximale emissie van stikstofmonoxide door verwarmingsinstallaties;
- bevordering van het gebruik van verven en lakken die weinig of geen vluchtige organische componenten bevatten;
- afwijzing van producten die vluchtige solventen bevatten (lijmen, inkt, oplosmiddelen, onderhoudsproducten...).

- Milieubescherming door de federale overheid

De Federale Staat moet zelf het voorbeeld geven, door onder meer:

- voertuigen te gebruiken met milieuvriendelijke brandstof (LPG, elektriciteit, hybride voertuigen);
- grenswaarden te bepalen voor maximale emissie van stikstofmonoxiden en normen vast te leggen voor hoog rendement door minimaal energiegebruik, bij aankoop of vernieuwing van verwarmingsinstallaties in de administratieve lokalen;
- criteria vast te leggen die men moet toepassen voor een rationeel gebruik in de bouw en de renovatie van administratieve gebouwen;
- alleen verven en lakken te gebruiken die het Europese milieukeurmerk dragen voor de administratieve gebouwen;
- onderhoudsproducten en kantoorbenodigdheden te gebruiken die weinig vluchtige organische componenten bevatten.

- Financiën

Men moet volgende acties overwegen in het kader van een fiscale hervorming:

- herziening van de belasting op transport,
- herziening van de belasting op energie, waarbij men meer rekening houdt met de invloed van het gebruik van diverse brandstoffen op de luchtverontreiniging,

- verlaging van de BTW op milieuvriendelijke consumptiegoederen.

- Wetenschappelijk onderzoek

In het kader van een wetenschappelijke ondersteuning en een strategie gericht op duurzame ontwikkeling worden verschillende onderzoeksprojecten gefinancierd om onder meer mogelijke maatregelen te bepalen met het oog op de vermindering van de vervuiling in de transportsector.

Rapport en plan inzake duurzame ontwikkeling

De wet betreffende de coördinatie van het federale beleid inzake duurzame ontwikkeling (Wet van 05/05/97, B.S. van 18/06/97) voorziet in de opstelling van een plan om de 4 jaar op basis van federale rapporten die om de 2 jaar door het Federaal Planbureau worden opgemaakt. Het plan bepaalt de te nemen maatregelen op federaal niveau met het oog op de verwezenlijking van de doelstellingen van duurzame ontwikkeling vanuit een perspectief van doeltreffendheid en interne samenhang van het beleid terzake. Het omvat een actieplan dat de uitvoeringsmodaliteiten vastlegt.

Het eerste rapport werd opgesteld begin 1999 en het eerste plan in 2000. Voor meer informatie: <http://www.plan.be/>.

NEHAP – Belgisch Nationaal Actieplan voor Milieu en Gezondheid

Als reactie op een vraag van de WGO (Wereldgezondheidsorganisatie), Regio Europa, heeft België zich ertoe verbonden een Nationaal Actieplan voor Milieu en Gezondheid (National Environment and Health Action Plan - NEHAP) op te stellen.

De opstelling van het Nationaal Actieplan voor Milieu en Gezondheid gebeurde van 2000 tot 2002.

Dit document stelt thans denkpistes voor die een dialoog op gang zullen brengen tussen de verschillende overheden, tussen de verschillende sectoren, met de beroepsorganisaties, belangengroepen of internationale organisaties over de problemen die milieu en gezondheid verbinden. De belangrijkste doelstelling van het NEHAP bestaat erin aanbevelingen op te stellen. Deze zijn bedoeld om een referentiekader te scheppen voor de reflectie en de besluitvorming van de verantwoordelijke gezagsdraggers inzake milieu - gezondheid.

Het NEHAP kadert uiteraard in een duurzaam beleid toegepast volgens drie complementaire krachtlijnen: de strategische acties gericht op de primaire preventie, de beleidslijnen die veeleer het karakter van secundaire preventie hebben en, tot slot, de saneringsmaatregelen.

Het betreft een document opgebouwd uit 4 afzonderlijke, maar complementaire documenten. Document I is enerzijds een beschrijving op het vlak van de relatie tussen leefmilieu en gezondheid, en anderzijds een inventaris van de toekomstige acties en maatregelen uitgewerkt door elk beleidsniveau. Document II analyseert document I en stelt conclusies voor die de basis vormen van document III. Dit laatste is gebaseerd op de analyse van de Belgische situatie en op de buitenlandse NEHAP's. Het formuleert aanbevelingen en maatregelen die in de volgende jaren als referentie zullen dienen voor de actoren op het gebied van milieu en gezondheid. Document IV bestaat uit een website.

Tijdens de gemengde Interministeriële Conferentie Leefmilieu uitgebreid met de Ministers voor Gezondheid van de verschillende beleidsniveaus (GICLG) van 2 oktober 2002 werden verschillende documenten voorgesteld.

De GICLG heeft akte genomen van document I van het NEHAP en meent dat het een nuttige inventaris en een nuttig referentiewerk vormt voor de verschillende actoren op het gebied van de relaties tussen leefmilieu en gezondheid. Twee andere documenten werden voorlopig goedgekeurd om toe te laten dat een reeks actoren geselecteerd door elk beleidsniveau ze kan raadplegen. Er vond een nieuwe vergadering van de GICLG plaats op 3 april 2003 om de documenten 2 (analyse) en 3 (aanbevelingen) die na verschillende raadplegingen werden gewijzigd, goed te keuren.

Voor meer details over het NEHAP raadpleeg:

<http://mrw.wallonie.be/dgrne/sante/nehap.htm#>

Plan voor wetenschappelijke ondersteuning van een beleid gericht op duurzame ontwikkeling

Op 7 maart 1996 heeft de Ministerraad de tenuitvoerlegging goedgekeurd van het «Plan voor wetenschappelijke ondersteuning van een beleid gericht op duurzame ontwikkeling» waarover een samenwerkingsakkoord is gesloten tussen de Federale Staat en de gewesten. De operationele leiding en het beheer werden toevertrouwd aan de Federale Diensten voor Wetenschappelijke, Technische en Culturele Aangelegenheden (FDWTC). Het plan groepeerde verschillende soorten acties, onder meer:

- het themaprogramma «global change en duurzame ontwikkeling»,
- het themaprogramma «duurzame mobiliteit»,
- een pakket van ondersteunende acties ter bevordering van de integratie van alle betrokken milieus.

Dankzij dit plan kan men talloze onderzoeksprojecten financieren die verband houden met luchtverontreiniging. (Zie databank van de federale onderzoeksprojecten: http://www.belspo.be/fedra/home/pres_fr.htm).

Bijlage 7: Internationale aanbevelingen en voorschriften inzake luchtverontreiniging

Wereldgezondheidsorganisatie (WGO)

De richtwaarden voor de luchtkwaliteit stemmen overeen met de verontreinigingsniveaus waaronder de gemiddelde blootstelling tijdens een bepaalde periode geen significant risico voor de gezondheid vormt.

De richtwaarden moet men onderscheiden van de luchtkwaliteitsnormen. De richtwaarden komen voort uit de zuiver epidemiologische en toxicologische gegevens, terwijl de luchtkwaliteitsnormen wettelijk worden uitgevaardigd, rekening houdend met de technologische haalbaarheid, de kostprijs, de voorgaande blootstellingsniveaus en de sociale, economische en culturele omstandigheden.

Richtwaarden voor de klassieke polluenten:

Polluent	Richtwaarde ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Duur
Koolstofmonoxide	100 000	15 min.
	60 000	30 min.
	30 000	1 u.
	10 000	8 u.
Stikstofdioxide	200	1 u.
	40	1 jaar
Ozon	120	8 u.
Zwavel dioxide	500	10 min.

Verenigde Naties (VN)

In het kader van de Top, de 'Earth Summit', in Rio de Janeiro in 1992 zijn de regeringen van 185 landen het eens geworden over een strategie voor een duurzame ontwikkeling voor de 21^{ste} eeuw, Agenda 21 genoemd. In deze strategie dringt men erop aan dat iedereen, met inbegrip van wetenschappers, ondernemers, alle beleidsniveaus, de NGO's en de individuen, zou bijdragen aan de economische en sociale ontwikkeling met respect voor het milieu.

Hoofdstuk 9 van Agenda 21 handelt over de bescherming van de atmosfeer. Het vermeldt de uitgangspunten, de doelstellingen en de algemene acties voor programmaterreinen als energie, vervoer, industriële ontwikkeling, research & development... ter bevordering van de duurzame ontwikkeling, in het bijzonder betreffende de grensoverschrijdende luchtverontreiniging.

Economische commissie voor Europa van de VN (UNECE)

Overzicht van de bekrachtigingen van het LRTAP-Verdrag en zijn protocollen door België:

Verdrag betreffende grensoverschrijdende luchtverontreiniging over lange afstand (LRTAP, Genève, 1979)

In het licht van de toenemende bezorgdheid over de luchtverontreiniging die zich tot honderden of duizenden kilometers van haar ontstaansbron verplaatst, besliste de

internationale gemeenschap voor het eerst in 1979 om gezamenlijk actie te ondernemen in de aanpak van het probleem.

Dankzij het LRTAP-Verdrag van 1979 en zijn protocollen kon men in Europa en in Noord-Amerika een regionaal stelsel opzetten, dat steunde op een onderzoeksproces, samenwerkingsprogramma's voor de systematische observatie, de evaluatie van de luchtverontreiniging en de uitwisseling van informatie hieromtrent. Het verdrag beoogt de bescherming van de mens en zijn milieu tegen luchtverontreiniging, en in de mate van het mogelijke haar geleidelijke terugdringing en preventie, met inbegrip van de grensoverschrijdende luchtverontreiniging over lange afstand.

In het kader van het LRTAP-Verdrag werden verschillende protocollen gesloten over de bestrijding van pollutanten of specifieke vormen van vervuiling. Hier bespreken we enkel de protocollen die betrekking hebben op de klassieke pollutanten.

EMEP-Protocol (Genève, 1984)

Het EMEP-protocol (European Monitoring and Evaluation Programme) heeft tot doel om na 1984 te zorgen voor een langetermijnfinanciering om de uitvoering mogelijk te maken van het gemeenschappelijke programma voor bewaking en evaluatie van het vervoer van luchtverontreinigende pollutanten over lange afstand in Europa.

Zwavelprotocol (Helsinki, 1985)

Dit protocol heeft tot doel de emissies van zwavel of hun grensoverschrijdende stromen met ten minste 30% te verminderen tussen 1980 en 1993. Het vermeldt eveneens dat zal worden nagegaan of bijkomende beperkingen nodig zijn. De ondertekenende staten zijn overeengekomen om samen programma's, maatregelen en strategieën te ontwikkelen en elkaar in kennis te stellen van hun jaarlijkse emissies. In 1994 werd in Oslo een nieuw Zwavelprotocol gesloten (zie verder).

Stikstofmonoxidenprotocol (Sofia, 1988)

Het NO_x-protocol van Sofia uit 1988 strekt ertoe de No_x-uitstoot in 1994 op hetzelfde niveau als in 1987 te houden. Deze stabilisatie is mogelijk dankzij de toepassing van nationale emissienormen op stationaire en mobiele bronnen, de invoering van vervuilingbestrijdende maatregelen voor de voornaamste stationaire bronnen, de beschikbaarheid van loodvrije benzine, de research & development, de uitwisseling van informatie en technologie...

Protocol over vluchtige organische componenten (Genève, 1991)

Het VOC-protocol beoogt een vermindering met 30 % van de VOC-emissies in 1999 tot het niveau van 1988 (of ander richtjaar tussen 1984 en 1990). Het protocol geeft een opsomming van de te nemen maatregelen voor de nieuwe en bestaande installaties, de mobiele bronnen en het transportbeheer, en de producten die solventen bevatten. Het moedigt bovendien research & development, en de uitwisseling van informatie en technologische kennis aan.

Zwavelprotocol (Oslo, 1994)

Dit protocol heeft als basisverplichting dat de kritische zwavelbelasting de gevoeligheid van het milieu niet mag overschrijden. Voor België betekent dit verminderingen van zwavelemissies van 70, 72 en 74 % voor respectievelijk 2000, 2005 en 2010 ten opzichte van 1980. De ondertekenende staten dienen bovendien de uitwisseling van technologieën, technieken en informatie te bevorderen, nationale strategieën, beleidsopties en programma's goed te keuren, en de research & development en de observatie aan te moedigen. De bijlagen bevatten technologieën voor beheersing en

emissienormen voor vaste bronnen en grenswaarden in zwavelgehalte voor bepaalde brandstoffen.

Gemengd protocol (Göteborg 1966)

Dit protocol is gebaseerd op de kritische belasting, en gericht op verschillende polluenten (N, VOC) met veelvuldige effecten (troposferisch ozon, verzuring, eutrofiëring). In zijn huidige structuur bevat het emissieplafonds per land, uitstoottechnieken en -beperkingen voor mobiele en vaste bronnen, voorschriften voor oplosmiddelenbevattende producten,...

Overzicht van de bekrachtigingen van het LRTAP-Verdrag en zijn protocollen door België

Benaming	Plaats	Datum	Ondertekening	Ratificatie
LRTAP-Verdrag	Genève	1979	13/11/79	15/07/82
EMEP-Protocol	Genève	1984	25/02/85	05/08/87
S-Protocol	Helsinki	1985	09/07/85	09/06/89
Nox-Protocol	Sofia	1988	01/11/88	-
VOC-Protocol	Genève	1991	19/11/91	-
S-Protocol	Oslo	1994	14/06/94	-

Ministeriële conferentie over troposferisch ozon in Noordwest-Europa (Londen, 20-21/05/96)

Tijdens de Ministeriële conferentie over Troposferisch Ozon zijn de Ministers van 8 Europese landen, waaronder België, de verbintenis aangegaan de nodige maatregelen te treffen om de verhoogde ozonconcentraties tegen 2005 uit te schakelen. Zij verbinden zich ertoe om onderling en met de internationale organisaties die zich met ozonbestrijding bezighouden samen te werken. Zij vragen aan de Economische Commissie voor Europa van de Verenigde Naties (UNECE) en aan de Europese Unie om zo snel mogelijk hun werkzaamheden te richten op een pan-Europees kader voor de gelijktijdige vermindering van de emissies van de belangrijkste ozonprecursoren. Zij dringen erop aan dat de ambitieuze doelstelling van ozonvermindering zou worden vastgelegd, rekening houdend met de kosten-batenanalyse.

Europese Unie (EU)

Naast de internationale instellingen zoals de Wereldgezondheidsorganisatie en de Verenigde Naties, speelt de Europese Unie een steeds grotere rol in de bestrijding van grensoverschrijdende luchtverontreiniging. De Europese strategieën en beleidskeuzen met algemeen of thematisch karakter, treft men aan in de verschillende referentiedocumenten. Dit beleid wordt bovendien in de praktijk gebracht door middel van instrumenten en maatregelen in de verschillende betrokken sectoren en op verschillende terreinen als luchtkwaliteit, de productkwaliteit, vaste of mobiele bronnen,...

Algemeen kader van het Europees beleid

Het einddoel van het Europese milieubeleid bestaat erin de kwaliteit van het milieu te behouden, te beschermen en te verbeteren (Artikel 130r van het Verdrag tot oprichting van de Europese Gemeenschap). Na de milieutop van Rio in 1992 werd dit beleid steeds meer gericht op een Europese strategie voor duurzame ontwikkeling, m.a.w. een ontwikkeling die tegemoet komt aan de behoeften van de huidige generaties zonder de mogelijkheid van toekomstige generaties om in hun eigen behoeften te voorzien in het gedrang te brengen. In de diverse referentiedocumenten zoals het Actieprogramma, de

Witboeken en Groenboeken enz. worden de Europese krachtlijnen inzake milieu, en meer bepaald inzake luchtverontreiniging, gepreciseerd. Tot slot, werd onlangs een Europese strategie ter bestrijding van de verzuring en ozon ontwikkeld. Deze strategie zal ten grondslag liggen aan de Europese en nationale beleidsopties en maatregelen.

Luchtkwaliteit

In weerwil van reeds vroeger bestaande specifieke richtlijnen voor bepaalde pollutanten, ontwikkelt de Europese Unie een nieuwe benadering van de controle op en het beheer van de luchtkwaliteit sedert de goedkeuring van de kaderrichtlijn over de luchtkwaliteit (96/62/EG). Na deze kaderrichtlijn volgde een reeks specifieke dochterrichtlijnen specifiek voor de belangrijkste pollutanten (SO₂, NO_x, PM, CO, O₃, ...), die de bestaande richtlijnen vervangen.

Naar aanleiding hiervan vermelden we een van de laatste dochterrichtlijnen die benzeen reglementeert: richtlijn 2000/69/EG. Benzeen is de eerste carcinogene stof die onderworpen is aan een Europese reglementering van de luchtkwaliteit. Zijn grenswaarde is vastgelegd op 5µg/m³ voor 2010.

Emissies van vaste bronnen

In het kader van de bestrijding van luchtverontreiniging beschikt de Europese Unie over een nieuwe geïntegreerde kaderrichtlijn (96/61/EG) en over sectorale richtlijnen, onder meer voor grote verbrandingsinstallaties (88/609/EEG, 94/66/EG), huisvuilverbrandingsinstallaties (89/369/EEG en 89/429/EEG), installaties voor opslag en distributie van benzine (94/63/EEG), en het industriële gebruik van solventen (1999/13/EG).

Emissies van mobiele bronnen

De emissies komend van het verkeer worden op diverse manieren geregeld op Europees niveau: door standaardiseringsprocedures voor nieuwe wagens, door gedetailleerde kenmerken van brandstoffen en door vereisten inzake de inspectie en het onderhoud van wagens die thans in bedrijf zijn.

Er werd een nieuwe aanpak gevolgd voor de voorbereiding van een hele reeks maatregelen voor het jaar 2000. De nieuwe reglementering werd immers uitgewerkt om doelstellingen inzake luchtkwaliteit te realiseren. Daarom heeft de Commissie de petroleum- en auto-industrie gevraagd om deel te nemen aan een gezamenlijk onderzoeksprogramma, gekend als het Auto-Oil-programma, om de technische mogelijkheden van vermindering van emissies door het verkeer in de toekomst te onderzoeken op basis van kosten-batencriteria. De resultaten van dit programma vormen de basis van het nieuwe beleid en de technische maatregelen op Europees niveau in de transportsector.

Hieronder enkele belangrijke richtlijnen betreffende de emissies van mobiele bronnen:

- Emissies van personenwagens en lichte bedrijfsvoertuigen: richtlijnen 70/220/EEG en zijn opeenvolgende wijzigingen (onder meer 98/69/EG) en 72/306/EEG;
- Emissies van vrachtwagens: richtlijnen 88/77/EEG, 91/542/EEG, 96/1/EG;
- Niet voor de weg bestemde, mobiele machines: richtlijn 97/68/EG;
- Autokeuring en onderhoud: richtlijn 77/143/EEG en wijzigingen, o.m. door 92/55/EEG.

Productenbeleid

Wat de producten betreft heeft de Europese Unie reglementeringen uitgewerkt voor twee soorten producten waarvan de verwerking en het gebruik een belangrijk effect hebben op de luchtverontreiniging. Het gaat enerzijds om de motorbrandstoffen (richtlijn 98/70/EG) en huisbrand (93/12/EEG gewijzigd door 1999/32/EG) waarvoor specifieke normen zijn vastgelegd, en anderzijds om de verven waarvoor de criteria voor toekenning van het milieukeurmerk zijn bepaald (verordening 880/92/EEG en beschikking 96/13/EG).