



14. ASTMA

1.1. Inleiding

De longen vormen een belangrijk raakvlak tussen het lichaam en de buitenwereld: zij ondergaan dus het eerst de gevolgen van allerhande vervuilende stoffen, in de vorm van gassen of zwevende deeltjes in de lucht.

Van alle longaandoeningen is astma een van de grootste problemen voor de volksgezondheid, zowel vanwege de ernst, het chronisch karakter en de frequentie van de ziekte. Volgens de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) zouden wereldwijd 300 miljoen mensen aan astma lijden (1). De gevolgen van deze ziekte zijn talrijk. In de eerste plaats wat de gezondheidszorg betreft, omdat de ziekte gepaard gaat met veelvuldige medische consultaties, een langdurig gebruik van geneesmiddelen en ziekenhuisopnames (2). Voorts ook op sociaal vlak, want de ziekte heeft ingrijpende gevolgen voor het leven van de astmapatiënten en hun gezinnen (3) en is bij kinderen (7) verantwoordelijk voor schoolachterstand en tekortkomingen in de sociale interacties. Tot slot ook op professioneel vlak, omdat veelvuldige afwezigheid op het werk en een daling van de productiviteit aan de ziekte kan worden toegeschreven (3).

Astma heeft dus een aanzienlijke kostprijs, zowel voor de gemeenschap als voor de patiënt zelf.

Deze situatie is des te zorgwekkender omdat de verspreiding van deze aandoening over het algemeen nog toeneemt (ook al lijkt ze in sommige landen te stabiliseren) (3). Momenteel vermoedt men dat, afhankelijk van het land, tussen 1 en 18 % van de bevolking aan astma lijdt. Het is echter moeilijk een betrouwbare evaluatie te doen van de verspreidingsgraad van astma, en deze te vergelijken tussen de verschillende delen van de wereld (3). Het gebrek aan overeenstemming over een bruikbare definitie van astma en de grote verscheidenheid van de pathologische mechanismen die in werking treden bij deze ziekte, maken dergelijke vergelijkingen immers delicaat.

In België is de verspreidingsgraad van astma niet bekend, maar volgens de Belgische gezondheidsenquête uit 2004 (4) bedraagt het percentage van de bevolking dat zegt in de loop van de voorbije 12 maanden last te hebben gehad van astma 4,3 % (tegenover 4,6 % in 2001 (5)). In vergelijking met de buurlanden zijn deze cijfers relatief laag. Ze moeten echter met de nodige terughoudendheid worden geïnterpreteerd, enerzijds omdat ze gebaseerd zijn op de verklaringen van de patiënten en anderzijds omdat ze geen rekening houden met de risico's op onderdiagnose die inherent zijn aan deze ziekte (zie verderop).

De toename van de verspreidingsgraad van astma in talloze landen doet uiteraard vragen rijzen. In de ontwikkeling van de ziekte spelen zowel genetische alsook demografische, psychosociale en omgevingsfactoren mee (6). Hoe dan ook kunnen vele hiervan mee aan de basis liggen van deze stijging van de verspreidingsgraad en er wordt in dit verband heel wat onderzoekswerk verricht.

2.Symptomen, diagnose, preventie en behandeling

2.1.Symptomatologie

Astma is een chronische inflammatoire aandoening van de luchtwegen. Zij manifesteert zich door ademhalingsmoeilijkheden (dyspnoe), piepende ademhaling (wheezing), een benauwd gevoel en een hardnekkige droge hoest die vooral 's nachts of tegen de ochtend optreedt. Deze symptomen verraden een abnormale reactiviteit van de luchtwegen (luchtpijp, luchtpijptakken, kleine luchtpijptakken) die bruusk en overdreven vernauwen als reactie op lichte of matige prikkelingen (zoals koude, inspanning, allergene stoffen, enz.). Dit veroorzaakt een onduidelijke en variabele bronchiale obstructie. In tegenstelling tot chronisch obstructieve longziekte (zie fiche 15. COPD), is deze obstructie omkeerbaar, hetzij spontaan of onder invloed van geneesmiddelen (7).

In de praktijk kunnen de symptomen van COPD (chronic obstructive pulmonary disease) en astma zeer sterk op elkaar lijken. Het is dus niet altijd makkelijk het onderscheid te maken tussen beide ziekten. Vooral omdat ze naast elkaar kunnen bestaan bij een en dezelfde patiënt (3).



Astma komt het vaakst voor in de vorm van aanvallen die worden afgewisseld met periodes zonder symptomen. De hevigheid van deze aanvallen varieert. Ze zijn doorgaans van korte duur (maximaal enkele uren). In sommige gevallen kan astma zich voordoen in de vorm van een permanente dyspnoe (benauwdheid) gedurende meerdere dagen of zelfs weken, al dan niet verergerd door hevige aanvallen. Wanneer een zware acute astma-aanval aanhoudt ondanks een passende behandeling, spreken we van status astmaticus of ernstige acute astma (8). Een dergelijke aanval leidt tot een verstikkingstoestand en vormt een medische noodsituatie. Deze komt in het bijzonder voor bij jonge patiënten die herhaaldelijk zware aanvallen hebben.

Bij kinderen kan wheezing optreden tijdens virale infecties (zoals het respiratoir syncytieel virus bij kinderen beneden 2 jaar), zonder dat dit op astma hoeft te wijzen. De volgende symptomen bij kinderen doen echter wel astma vermoeden (3): veelvuldige episodes van wheezing (meer dan 1/maand), hoesten of wheezing als gevolg van activiteit, nachtelijk hoesten zonder dat er sprake is van virale infectie, afwezigheid van seizoensgebonden verschillen in het optreden van wheezing en hardnekkige symptomen na de leeftijd van 3 jaar. Voorts wordt het voorkomen van een belangrijke risicofactor (zoals een ouderlijke voorgeschiedenis van astma of eczeem) of twee of drie kleinere risicofactoren (eosinofilie of allergische rinitis bijv.) als een voorteken beschouwd voor het aanhouden van astma de volgende jaren (3).

2.2. Diagnose

Het is niet altijd eenvoudig de diagnose van astma te stellen, aangezien de symptomen periodiek en aspecifiek kunnen zijn (3). Nochtans is een vroegtijdige diagnose zeer nuttig omdat een vroegtijdige behandeling bepalend blijkt te zijn voor de prognose van de ziekte. Een niet-gediagnosticeerde en niet-behandelde astma vormt een risico voor het ontwikkelen van emfyseem (hyperdistensie van de luchtwegen) en ernstigere ademhalingsstoornissen.

Er bestaan talloze methoden die het mogelijk maken een diagnose van astma te stellen, zoals anamnese, klinisch onderzoek, onderzoek van de ademhalingsfunctie en het opsporen van bronchiale hyperreactiviteit. De anamnese moet grondig gebeuren, omdat hierbij de familiale antecedenten van astma en atopie, de persoonlijke allergieantecedenten (ook in de kindertijd), de beroepsrisico's, de factoren die astma uitlokken (eventuele blootstelling aan allergene stoffen, seizoensgebonden verandering van de symptomen, hun optreden na een blootstelling aan bijzondere factoren zoals tabak, inspanningen...) enz. moeten worden bepaald.

De longfunctietests hebben tot doel het bestaan van een obstructief syndroom te objectiveren en de omkeerbaarheid of de veranderlijkheid ervan te meten. Meestal worden deze uitgevoerd aan de hand van spirometrie of peak-flowmeting. De omkeerbaarheid wordt gesuggereerd door de verbetering van de metingen enkele minuten na inademing van een kortwerkende luchtwegverwijder (of enkele dagen na het starten van een basisbehandeling met geïnhaleerde glucocorticoiden). De veranderlijkheid daarentegen wordt bepaald door de verbetering of verslechtering van de symptomen en de longfunctie na verloop van tijd (in de loop van dezelfde dag, van de ene dag tot de andere, van de ene maand tot de andere of van het ene seizoen tot het andere) (3).

Bij patiënten met symptomen die op astma wijzen maar zonder verandering van de longfunctie tijdens de longfunctietests, kan een meting van de bronchiale hyperreactiviteit nuttig zijn. Hiervoor is het provocatief gebruik van metacholine, histamine, mannitol of lichamelijke inspanning vereist (3). Deze tests zijn gevoelig maar vaak niet specifiek genoeg. Er komen dus veel vals-positieve resultaten uit voort die in sommige gevallen in verband kunnen worden gebracht met allergische rinitis, COPD, bronchiectasie enz. (3).

Ook het zoeken naar markers van de ontsteking (zoals eosinofielen of neutrofielen) kan deel uitmaken van de diagnose (3). Om de risicofactoren van astma te identificeren is een allergiescreening vaak nuttig. Dit kan gebeuren door huidtests of meting van de aanwezigheid van specifieke IgE-antistoffen in het serum. Huidtests zijn eenvoudig, snel en goedkoop. Maar ze geven veel vals-positieve of vals-negatieve resultaten. De meting van specifieke IgE's via RAST (Radio-Allergo-Sorbent-Test) is duurder en minder snel dan de huidtests en blijkt niet doeltreffender. Het probleem met de allergiescreening is dat een positief resultaat niet noodzakelijk betekent dat de astma het gevolg is van deze allergie: de persoonlijke voorgeschiedenis van de patiënt moet deze hypothese nog bevestigen. In sommige gevallen kunnen provocatietests worden uitgevoerd door inhalatieblootstelling aan het vermoedelijke allergeen of de



sensibiliserende stof, maar deze kunnen niet routinematig worden aanbevolen aangezien ze een grondige expertise vereisen en een ernstig bronchospasme kunnen veroorzaken (3).

Bij kinderen jonger dan 5 jaar kan het moeilijk zijn de diagnose van astma te stellen omdat episodes van wheezing en hoesten soms frequent voorkomen op deze leeftijd zonder dat dit noodzakelijk aan een astmatische aandoening gekoppeld hoeft te zijn (3). Bovendien is het vaak lastig de longfunctie te meten bij zeer kleine kinderen (3). Een handige methode om de diagnose van astma te bevestigen in deze leeftijdsgroep, is een therapeutische test met kortwerkende luchtwegverwijders of geïnhaleerde glucocorticoïden (3).

.2.3.Preventie

Astma is een chronische ziekte waarvan de aanvallen door talloze risicofactoren kunnen worden uitgelokt (zie Etiologie). Het is dus belangrijk deze factoren te vermijden (1). Maatregelen om tabak te vermijden zijn in dit verband essentieel (3).

De invoering en naleving van strenge normen en verontreinigingsdrempels zijn net zo belangrijk.

In geval van bewezen astma is het nuttig de patiënten te adviseren naar de media te luisteren. Leefmilieu Brussel-BIM informeert de bevolking immers, via een persbericht naar alle media, wanneer bepaalde concentraties van vervuilende stoffen worden overschreden.

.2.4.Behandeling

Er bestaat niet echt een genezende behandeling voor astma, maar een basisbehandeling op maat van de patiënt die goed wordt gevolgd, kan aanvallen voorkomen of verzachten en de patiënten een behoorlijke levenskwaliteit geven (1). Sommige vormen van kinderastma genezen in de puberteit of nemen flink af, vooral bij jongens. Deze basisbehandeling is een dagelijkse behandeling op lange termijn. De bedoeling hiervan is de astma onder controle te krijgen, wat betekent dat de klinische en functionele symptomen alsook de ontstekingsmarkers van de ziekte worden beperkt. Om dit doel te bereiken, moeten uiteraard de doeltreffendheid van de behandeling, haar mogelijke bijwerkingen en haar kostprijs in evenwicht worden gebracht (3).

De basisbehandeling voor astma omvat talloze medicatiemogelijkheden, die afzonderlijk of gecombineerd, via inhalatie of oraal worden toegediend. Zo zijn er met name geïnhaleerde corticosteroïden (momenteel als de meest doeltreffende beschouwd (3)), orale corticosteroïden, leukotriënenreceptor-antagonisten, dinatriumcromoglycaat, langwerkende geïnhaleerde β 2-mimetica (vaak in combinatie met geïnhaleerde corticosteroïden), theophylline en anti-IgE's. Het Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie (BCFI) publiceerde in 2005 aanbevelingen inzake medicamenteuze behandeling van chronische astma (9).

Bij kinderen jonger dan 5 jaar is inhalatie de belangrijkste behandelwijze, waarbij de keuze van het te inhaleren geneesmiddel individueel moet worden aangepast, met name op basis van de leeftijdsgroep (3). Geïnhaleerde corticosteroïden genieten de voorkeur omdat ze bijzonder doeltreffend zijn bij kinderen (3), behalve bij hele kleine kinderen, die beter schijnen te reageren op kortwerkende anticholinergica.

Naast deze basisbehandeling is vaak een bijzondere behandeling noodzakelijk tijdens de astma-aanvallen. Deze is bedoeld om een aanval snel onder controle te krijgen en kan bestaan uit geïnhaleerde of orale kortwerkende β 2-mimetica, geïnhaleerde anticholinergica alsook kortwerkende theophylline (3).

Lange tijd diende een classificatie van de ernst van de astma op basis van de symptomen en de aantasting van de ademhalingsfuncties als referentie voor de verzorging van de astma. Tegenwoordig vindt men dat hoewel deze classificatie nuttig kan zijn bij de eerste beoordeling van astma, deze niet langer aanbevolen is voor de follow-up van de ziekte en het nemen van therapeutische beslissingen (met name omdat de ernst van de astma sterk varieert in de tijd) (3). Anderzijds kan (en moet) men bepalen in welke mate de astma onder controle is (volledig, gedeeltelijk of helemaal niet). Er bestaan talloze hulpmiddelen om de wijze waarop de astma wordt gecontroleerd te beoordelen. Deze hebben de verdienste dat ze een objectieve en reproduceerbare meting bieden van de evolutie van de ziekte, maar ook dat ze de communicatie tussen de patiënt en de zorgverlener verbeteren (3).



Behandeling met geneesmiddelen is niet de enige manier om de astma te verzorgen. Het is natuurlijk ook belangrijk de factoren te vermijden die de luchtwegen irriteren en doen ontsteken. Vermijden van tabaksrook en vermindering van de blootstelling aan allergenen zijn twee voorbeelden van maatregelen die moeten worden aanbevolen in dit verband.

3.Etiologie

De relatief recente waarneming van een stijging van de verspreidingsgraad van astma enerzijds en de bekende invloed van luchtvervuiling op de respiratoire gezondheid anderzijds, leidden tot de hypothese dat omgevingsfactoren op zijn minst gedeeltelijk verantwoordelijk zouden kunnen zijn voor deze stijging (10). De verschillen in de verspreidingsgraad van astma tussen stedelijke en landelijke gebieden in de westerse landen, hebben deze hypothese nog versterkt. Astma is echter een complexe aandoening met duidelijk meerdere factoren, waarbij het bijzonder delicaat is de verantwoordelijkheid van elk van de mogelijke factoren te bepalen. Bovendien is het vaak ook moeilijk de precieze rol van deze factoren in de ontwikkeling van de ziekte te onderscheiden. Een en dezelfde risicofactor kan namelijk de veroorzaker zijn van de ontwikkeling van de ziekte, maar ook de uitlokker van aanvallen of ervoor zorgen dat de symptomen aanhouden wanneer de ziekte zich heeft ontwikkeld. Ter vereenvoudiging zullen we hier slechts twee subgroepen bekijken: de factoren die verband houden met de gastheer en de omgevingsfactoren, ongeacht of deze laatste verantwoordelijk zijn voor de ontwikkeling van de ziekte of voor de opflakking ervan.

.3.1.Factoren die verband houden met de gastheer

Sommige factoren die verband houden met de gastheer kunnen deze vatbaar maken voor astma. Dit betekent niet dat de astma systematisch zal optreden. Deze factoren wijzen op een kwetsbaarheid hiervoor, maar deze kwetsbaarheid zal zich naar gelang de persoon en de context waarin deze zich bevindt, al dan niet uiten door het optreden van de ziekte.

.3.1.1. Erfelijkheid:

Het risico om astma te krijgen is beduidend hoger bij personen met een verwantschapsband met astmalijders dan bij personen zonder familiale antecedenten. Verschillende genen lijken een rol te spelen in de pathogenese van astma, en met name in de atopie (11), de bronchiale hyperreactiviteit, de productie van inflammatoire mediators en het evenwicht van de immuunreacties Th1/Th2. De erfelijkheid op zich verklaart echter niet het ontstaan van astma (7). Zo ontwikkelen niet alle atopische, en dus vatbare, personen astma (7). Blijkbaar moeten dus nog andere factoren een rol spelen.

Naast de voor astma vatbaar makende genen bestaan er ook genen die de reactie op de astmabehandeling (op β 2-mimetica, corticosteroiden of leukotrienen bijvoorbeeld) veranderen (3).

.3.1.2. Het geslacht

Het mannelijk geslacht hebben, vormt in de kindertijd een risicofactor voor astma (3). Van 0 tot 14 jaar komt astma beduidend vaker voor bij jongens (bijna 2-maal zo vaak als bij meisjes); na de puberteit neemt het verschil tussen de seksen af; op volwassen leeftijd zijn er uiteindelijk meer vrouwen dan mannen die aan astma lijden (tussen 2- en 5-maal volgens de studies). De redenen voor deze verschillen zijn niet erg duidelijk, maar zouden verband kunnen houden met de grootte van de luchtwegen, die bij de geboorte kleiner zijn bij jongens maar op volwassen leeftijd groter dan die van de meisjes (3).

.3.1.3. Zwaarlijvigheid

Zwaarlijvigheid lijkt op zichzelf al een risicofactor voor astma. De rol van bepaalde stoffen, zoals leptine, die bij zwaarlijvige personen in grotere hoeveelheden aanwezig zijn, is een mogelijke verklaring die momenteel wordt bestudeerd (3).

.3.2.Omgevingsfactoren

Het is bijzonder moeilijk de precieze rol van elke omgevingsfactor te omschrijven in de pathogenese van astma, en duidelijk onderscheid te maken tussen de factoren die het risico om de ziekte te ontwikkelen verhogen en de factoren die de symptomen uitlokken. Daarom zullen we ook geen formeel onderscheid



maken tussen deze verschillende werkingsniveaus. De exacte rol zal, indien bekend, gewoon worden vermeld in de tekst.

Met de huidige kennis van zaken kunnen we stellen dat van de omgevingsfactoren die een rol spelen bij astma, de factoren in verband met de binnenvervuiling belangrijker zijn dan die in verband met de buitenvervuiling. In de eerste plaats omdat een persoon over het algemeen 80 % van zijn tijd binnen doorbrengt, wat vooral geldt voor personen in de hoogste risicogroepen (zieken, kleine kinderen, bejaarden). Voorts ook om dat de concentratie van bepaalde verontreinigende stoffen binnen, zowel gemiddeld als tijdens pieken, veel hoger kan zijn dan de kwaliteitsnormen van de buitenlucht.

.3.2.1. Binnenomgeving

1.1.1.1. Allergenen

De allergenen in het binnenmilieu worden overduidelijk verantwoordelijk geacht voor de opstoot van astma. Hun rol in de ontwikkeling van deze aandoening wordt bevestigd door de WHO (1) maar blijft volgens andere experts omstreden (3). De blootstelling aan deze allergenen is de voorbije decennia klaarblijkelijk toegenomen ten gevolge van de veranderde gewoonten op het vlak van isolatie en verluchting van de woning, het houden van huisdieren... Hoe dan ook is het verband tussen een blootstelling aan allergenen en de sensibilisatie hiervoor niet evident; het is afhankelijk van het type allergeen, van de dosis, de blootstellingstijd, de leeftijd van het kind en zonder twijfel ook zijn erfelijk materiaal (3).

- Huisstof, met daarin huisstofmijten, is de verontreinigende stof binnen die het sterkst in verband wordt gebracht met astma (6). Huisstofmijten zijn microscopisch kleine insecten die zich op warme en vochtige plaatsen ontwikkelen. Men onderscheidt voornamelijk *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, *Dermatophagoïdes farinae* en *Euroglyphus maynei* (12). Er wordt gedacht dat zij een directe verantwoordelijkheid hebben in de ontwikkeling van astma (bij kinderen zou een dosis-responsrelatie mogelijk zijn tussen blootstelling aan huisstofmijten en atopie of astma (7)). Hun rol in de opstoot van astma daarentegen is volkomen bewezen (7). Ze kunnen eveneens huidreacties (eczeem) veroorzaken. Sinds eind de jaren 90 zijn er reële risicodrempels vastgelegd voor huisstofmijt: een concentratie van 2 µg allergene huisstofmijten/g stof leidt tot een zeer hoog risico op sensibilisatie (geen klinische manifestaties, maar positieve huidtests); vanaf 10 µg/g stof stelt men een verhoogde frequentie van zware astma-aanvallen vast (11).
- Ook kakkerlakken vormen een risicofactor voor astma. Het verband tussen hun aanwezigheid en astma bij kinderen is trouwens zeer sterk (6).
- Lange tijd werden huisdieren met haren en pluimen met de vinger gewezen bij het ontstaan van astma. Wat honden en katten betreft echter, hebben een aantal epidemiologische studies aangetoond dat een vroegtijdige blootstelling aan deze dieren kinderen kan beschermen tegen een sensibilisatie en zelfs ontwikkeling van astma. Het lijkt erop dat het ogenblik van de blootstelling en de dosis allergenen twee cruciale elementen zijn in de pathogenese van de sensibilisatie (blootstelling aan een hoge dosis allergenen van een kat vroeg in het leven zou beschermen tegen astma, terwijl lage dosissen op een later tijdstip de ziekte zouden in de hand werken) (13).
- Blootstelling aan schimmels in het binnenmilieu wordt overduidelijk gekoppeld aan een verhoogde prevalentie van symptomen die in verband worden gebracht met astma. Anderzijds zijn de resultaten minder gelijklopend inzake hun rol in de ontwikkeling van astma.
- Er werd een verband aangetoond tussen de relatieve vochtigheid binnen en het optreden van astmasymptomen. Een van de mogelijke verklaringen van dit verband is het feit dat mijten en schimmels in deze omstandigheden goed gedijen (14).
- Ook allergenen van knaagdieren zouden risicofactoren voor astma kunnen zijn (15).
- Tot slot is ook de aanvoer van pollen via deuren, vensters, kleding, schoenen van bewoners en gasten of zelfs bloemen niet te verwaarlozen.

1.1.1.2. Tabak

Roken, hetzij actief of passief, beïnvloedt de ontwikkeling en het tot uiting komen van astma (3).



- Roken wordt bij astmapatiënten geassocieerd met een functionele aantasting van de longen, met een toename van de ernst van de astma, met een daling van de reactie op behandelingen door corticoïden en met een geringere kans op slagen om de astma onder controle te brengen (3).
- Het verband tussen passief roken in de baarmoeder en de ontwikkeling van astma is vastgesteld⁷. De foetus kan aan de tabaksrook worden blootgesteld omdat zijn moeder rookt of omdat zij in een omgeving met rokers verblijft (2). De effecten van deze blootstelling kunnen verschillend zijn. Zo kan nicotine een vaatvernauwing in de placenta veroorzaken, die op termijn de rijping van de longen in gevaar kan brengen.
- Het verband tussen passief roken van kinderen en de ontwikkeling van astma is eveneens vastgesteld. In de kindertijd neemt het risico op astma toe met het aantal inwonende rokers (2) en met het aantal sigaretten dat de moeder rookt (2).
- Blootstelling aan passief roken bij volwassenen zou eveneens het risico op astma verhogen.
- Bovendien zou blootstelling aan tabaksrook de hyperreactiviteit op allergenen kunnen versterken (2).
- Tot slot bevat tabaksrook talloze stoffen waarvan sommige in verband worden gebracht met astma. In dit verband dient te worden opgemerkt dat een binnenmilieu waar er ten minste één roker is, meer deeltjes (PM10 en PM2,5) bevat dan waar niemand rookt (6).

1.1.1.3. Verbrandingsgassen

Rook van verbrandingsprocessen is een complex mengsel dat tal van toxische bestanddelen bevat, die verschillen naar gelang de brandstof, het verbrandingsproces, enz.

- De verbrandingsproducten kunnen in verband worden gebracht met een opstoot van astma (6). Voorbeelden hiervan zijn stikstofdioxide, deeltjes en ozon (zie verderop in buitenvervuiling). Sommige van deze stoffen, zoals deeltjes, komen eveneens voor in tabaksrook (6).
- In landen waar biomassa als brandstof wordt gebruikt, zoals in tal van ontwikkelingslanden, werd overduidelijk een respiratoire aantasting aangetoond bij kinderen (7).
- Bij volwassen astmapatiënten kan stikstofdioxide (dat met name geproduceerd wordt door een open vuur) bij hoge concentratie schadelijke gevolgen hebben voor de longen (7).

Beroepsmatige blootstelling aan chemische (1) of biologische producten

Meer dan 300 chemische stoffen worden in verband gebracht met beroepsmatige astma, d.w.z. astma die is veroorzaakt door blootstelling aan een stof die wordt aangetroffen in de werkomgeving (3). Onder deze stoffen treffen we irriterende producten aan die een verandering van de bronchiale reactiviteit kunnen veroorzaken, zoals isocyanaten, immunogene stoffen zoals platinazouten en complexe biologische stoffen zoals meelsoorten, die de productie van IgE stimuleren. Ook schimmelallergenen worden genoemd in verband met dit soort astma.

In de westerse landen is astma de meest voorkomende respiratoire beroepsziekte: bijna één astmageval op 10 dat optreedt in de loop van het beroepsleven kan worden toegeschreven aan een blootstelling in de werkomgeving.

3.2.2. Buitenomgeving

1.1.1.4. Allergenen

Buitenallergenen, zoals pollen en sporen van schimmels, worden overduidelijk verantwoordelijk geacht voor de opstoot van astma. Hun rol in de ontwikkeling van deze aandoening wordt bevestigd door de WHO (1) maar blijft volgens andere experts omstreden (3). Zo werd bijvoorbeeld aangetoond dat kinderen die geboren waren in maanden met een hoge pollenconcentratie, een hoger risico hadden om allergische rinitis te ontwikkelen, maar geen astma (8).

- De allergenen in het buitenmilieu verschillen naar gelang de geografie: pollen van grasachtigen en berk komen veel voor in het noorden van Europa, terwijl het in het zuiden vooral om pollen van cipressen gaat (7). In ons land zijn de voornaamste allergene pollen afkomstig van grassen, berk en alsem. Er bestaat een kruiselingse allergie tussen het pollen van de verschillende bomen van de



berkenfamilie (els, hazelaar, berk en haagbeuk) en die van de bomen van de beukenfamilie (eik, beuk en kastanje) (16).

- Het ziet ernaar uit dat al te eenzijdige aanplantingen, en de keuze voor bomen die zeer allergene pollen produceren (berken, ...) het risico op een pollenallergie hebben verhoogd (8). Overigens dreigt de verlenging van het pollenseizoen ten gevolge van de klimaatopwarming en de invoer van nieuwe plantensoorten in onze omgeving de situatie nog te verergeren.
- Sommige allergenen kunnen bijzondere fenomenen veroorzaken. Dit geldt met name voor de allergenen die verbonden zijn aan soja. Zo werd in Barcelona, Napels en New-Orleans aangetoond dat soms ernstige uitbarstingen van astma, met een "epidemisch" karakter (en soms verkeerdelijk met vervuiling geassocieerd), in feite in verband konden worden gebracht met de aanwezigheid in de havens van vrachtschepen die soja vervoerden (16).
- Na een storm werden ware astma-epidemieën beschreven. Deze zouden verband houden met het feit dat de pollenkorrels in die omstandigheden openbreken door osmotische schok, waarbij kleine (0,5 tot 2,5 µm) korreltjes die allergenen bevatten, vrijkomen in de atmosfeer (16).

1.1.1.5. Luchtverontreiniging

Over de rol van buitenverontreiniging in de ontwikkeling van nieuwe astmagevallen is uitgebreid gedebatteerd: de verspreiding van astma is toegenomen, terwijl tegelijkertijd de concentratie van talloze verontreinigende stoffen in de westerse steden daalde. In Oost-Europa daarentegen, waar zeer hoge verontreinigingswaarden worden waargenomen, is de verspreiding van astma niet toegenomen. Er zijn momenteel dus weinig aanwijzingen om de toename van de verspreiding van astma aan luchtvervuiling te koppelen (7).

Anderzijds kunnen opstoten van een bestaande astma duidelijk wel aan een toename van de luchtverontreiniging worden gekoppeld (3). Bronchiale hyperreactiviteit, het aantal dringende opnamen, het aantal ziekenhuisopnamen of het geneesmiddelengebruik zijn stuk voor stuk indicatoren die stijgen wanneer de verontreiniging van de buitenlucht toeneemt (16). Het verband tussen de respiratoire (en cardiovasculaire) sterfte en de verontreinigingsgraad door het verkeer in stedelijke gebieden is aangetoond (16). De voornaamste verontreinigende stoffen in de atmosfeer die met de vinger worden gewezen bij astma, zijn zwevend fijn stof (PM), stikstofdioxide (NO₂) en ozon. In een industriële omgeving kunnen we daar nog zwaveldioxide (SO₂) aan toevoegen. Het schadelijke effect van deze verontreinigende stoffen is grotendeels afhankelijk van hun concentratie in de atmosfeer maar ook van de duur van de blootstelling en de kwetsbaarheid van de blootgestelde personen.

- De term "deeltjes" slaat op een brede waaier aan stoffen in de lucht, van zandkorreltjes die door de wind worden meegevoerd tot de veel fijnere deeltjes die vrijkomen bij de verbranding van steenkool, aardolie, benzine en diesel. Hun vermogen om oxidatieve stress te veroorzaken in de luchtwegen zou het mechanisme zijn dat aan de basis ligt van hun schadelijke effect op de longfuncties (17). De schadelijkheid van de deeltjes hangt in ruime mate af van hun granulometrie (omdat de fijnste deeltjes dieper in de longen kunnen doordringen en zelfs de bloedbaan kunnen bereiken). Deeltjes van minder dan 10 µm (PM₁₀) en meer bepaald deeltjes kleiner dan 2,5 µm (PM_{2,5}) lijken een bijzonder schadelijke rol te spelen (17). Hetzelfde geldt voor deeltjes die metaalionen (met name ijzer) bevatten, aangezien deze vrije radicalen afgeven (17). Zowel bij gezonde mensen als bij astmapatiënten verhogen deze deeltjes de bronchiale reactiviteit, de luchtdoorgangswaerstand en het aantal ontstekingscellen (met name neutrofielen en lymfocyten) in het bronchiale weefsel (17). Diverse studies hebben bij astmatische kinderen een verergering van de symptomen aangetoond bij een verhoging van de deeltjesconcentratie (maar zonder systematisch rekening te houden met de mogelijke versturende factor door het aandeel pollen) (16). De deeltjesconcentratie in de lucht wordt sterk gekoppeld aan een stijging van de respiratoire (en cardiovasculaire) sterfte, aan een verergering van allergieën, astma, COPD en ziekenhuisopnamen. Het effect van de deeltjes op de sterfte kan zich op lange termijn uiten (na een chronische blootstelling) maar ook op korte termijn (waarbij elke stijging van de dagelijkse concentratie aan PM₁₀ met 10 µg/m³ een toename van de sterfte met 0,5 % kan veroorzaken) (18).
- Stikstofdioxide (NO₂) wordt hoofdzakelijk geproduceerd door de verbranding van fossiel materiaal. Het is oxidatief maar minder reactief dan ozon. Het kan doordringen in de lage luchtwegen en het



longslijmvlies aantasten, vooral bij kinderen en astmalijders. Sommige studies maken melding van een daling van de ademhalingsstroom met 5 tot 10 % en hyperreactiviteit van de luchtwegen na acute blootstelling aan concentraties van niet meer dan $560 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dit is de luchtconcentratie die in Europese steden wordt gemeten tijdens vervuilingsspieken. Niettemin blijft de reële impact van NO_2 op astma omstreven (7,16). Het klopt dat het effect van NO_2 vaak moeilijk te isoleren is uit alle bestanddelen van de verbrandingsgassen (18).

- Ozon (O_3) wordt niet direct uitgestoten in de atmosfeer, maar wordt geproduceerd door een complex geheel van chemische reacties op basis van de aanwezigheid van vervuilende stoffen in de lucht (met name stikstofdioxide), zuurstof en ultraviolet licht van de zon. De ozonproductie is over het algemeen maximaal van half juni tot half augustus (19). Ozon blijkt een uitlokker van astma-aanvallen te zijn, maar is waarschijnlijk ook een risicofactor voor de ontwikkeling van deze ziekte (7). De combinatie van hoge ozonconcentraties en intensieve fysieke inspanningen buiten lijkt immers bij te dragen tot de ontwikkeling van astma bij kinderen (16). Ozon zou de longfunctie kunnen aantasten, de reactiviteit van de luchtwegen verhogen, een longontsteking in de hand werken (met beduidende verhoging van de waarden van bepaalde ontstekingsmediatoren zoals cytokines, interleukines, neutrofielen, eosinofielen enz.) en de inspanningscapaciteit van gezonde kinderen en volwassenen verlagen. Terwijl we bijvoorbeeld zien dat de ademhalingsfunctie bij de algemene bevolking gemiddeld met 5 % daalt wanneer de ozonconcentratie tussen 180 en $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ schommelt, daalt deze boven een waarde van $360 \mu\text{g}/\text{m}^3$ met meer dan 15 %. Dit effect is nog sterker bij personen die bijzonder gevoelig zijn voor dit gas, bij wie de daling van de longfunctie bij dezelfde concentraties gaat van 10 % tot meer dan 30 % (19). Onder deze gevoelige personen worden vooral de astmalijders getroffen. Bij kinderen werd tijdens een verhoging van de ozonconcentratie een tijdelijke opstoot van astma aangetoond (7). Verschillende studies hebben eveneens aangetoond dat een verhoging van de ozonconcentraties in de lucht gepaard ging met een verhoging van het aantal astma-aanvallen, dringende opnamen of ziekenhuisopnamen wegens ademhalingsproblemen, waaronder astma (16). Bij atopische patiënten zou blootstelling aan ozon bovendien de ontstekende werking van de ingeademde allergenen kunnen versterken (wat enige tijd kan duren en dus mogelijk geen onmiddellijke symptomen geeft).
- Zwaveldioxide (SO_2) is afkomstig van de verbranding van fossiele producten die zwavel bevatten, wat tegenwoordig nagenoeg nog uitsluitend in industriële processen gebeurt. Zwaveldioxide is zeer irriterend en kan bij gezonde mensen een acute samentrekking van de bronchus veroorzaken, en bij astmapatiënten reeds bij een veel lager blootstellingsniveau. In tegenstelling tot ozon en stikstofdioxide, kan het effect van SO_2 op de longfunctie zeer snel optreden (binnen 2 minuten na de blootstelling). Volgens de WHO zouden de schadelijke effecten zich reeds laten gevoelen bij blootstellingswaarden van $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gedurende 10 minuten en minder dan $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gedurende 24 uur (18). Door de mond ademen en diep in- en uitademen (na een inspanning bv.) verergert de situatie (16). De invloed van SO_2 op de ontwikkeling van astma moet daarentegen nog worden aangetoond (16).
- Voor andere vervuilende stoffen in de lucht, zoals vluchtige organische stoffen (VOS), persistente organische pollutanten (POP) en zware metalen, wordt nog onderzocht of ze een rol spelen bij astma.

3.2.3. Overige risicofactoren

1.1.1.6. Koude lucht

Het is bewezen dat het inademen van koude lucht de longfunctie bij astmapatiënten vermindert en een samentrekking van de bronchus in de hand werkt (16). Het gaat echter om een effect op korte termijn. De verspreidingsgraad van astma is overigens niet groter in gebieden met een kouder klimaat (13).

1.1.1.7. Emotionele stress

Astma is geen psychosomatische aandoening (3). Grote emoties (angst, woede maar ook lachen en huilen) zouden bij astmalijders het optreden van symptomen in de hand kunnen werken door hyperventilatie en hypocapnie (3). Bij stress zou de perceptie van de symptomen door de zieke ook erger kunnen zijn¹⁰ (8).

1.1.1.8. Fysieke inspanning



Fysieke inspanningen bevorderen de ademhaling door de mond, maken de ademhaling dieper en werken dus de inademing van verontreinigende stoffen en allergenen in de hand, wat op zijn beurt kan leiden tot een astma-aanval.

Intensieve lichaamsbeweging is overigens verantwoordelijk voor inspanningsastma. In feite gaat het hier om een bronchospasme en niet echt om astma¹⁰ (8): een tijdelijke verhoging van de weerstand van de luchtwegen leidt tot astmasymptomen binnen 5 tot 10 minuten na het begin van de fysieke inspanning. Deze verdwijnen over het algemeen weer na een uur tot anderhalf uur na het einde van de inspanning.

1.1.1.9. Bepaalde medicatie

Het innemen van aspirine en andere niet-steroïdale anti-inflammatoire middelen, alsook bètablokkers, kan volgens de WHO aan de basis liggen van de ontwikkeling van astma (1).

1.1.1.10. De voeding (3)

Sinds enkele jaren wordt de verandering van de eetgewoonten in West-Europa genoemd als verklaring voor de toename van de verspreidingsgraad van astma in deze regio (7). Te veel zout (bij de mannen), het onevenwicht tussen verzadigde en onverzadigde vetten, de aanwezigheid van kleurstoffen en bewaarmiddelen en het tekort aan antioxidanten (verse groenten en fruit) in de voeding, zijn stuk voor stuk elementen die in dit verband worden aangehaald.

1.1.1.11. Infecties

Ademhalingsinfecties en sinusontstekingen lijken duidelijk een rol te spelen in de opstoot van astmatische symptomen. Wat de ontwikkeling van astma betreft daarentegen is de situatie minder duidelijk:

- Bepaalde ademhalingsinfecties bij zeer jonge kinderen werden gekoppeld aan een hoger risico op astma op schoolrijpe leeftijd, met name omdat zij een grotere sensibilisatie voor allergenen zouden veroorzaken door aantasting van de luchtwegen. Dit geldt voor infecties door het respiratoir syncytieel virus (RSV) (7).
- Andere infecties, zoals mazelen, zouden eerder bescherming bieden tegen de ontwikkeling van astma (3).
- De hygiënehypothese stelt dat de overmatige hygiëne die onze moderne westerse maatschappijen kenmerkt, kinderen zou beschermen tegen infectieziekten, waardoor de stimulatie van T-helpercellen van type 1 wordt gehinderd. Daardoor zou de balans overhellen naar een teveel aan T-helpercellen van type 2, die dan weer gekoppeld worden aan IgE's. Deze theorie zou onder andere verklaren waarom het astmarisico verschilt naar gelang de grootte van het gezin, de volgorde van geboorte, de landelijke leefomgeving enz. (3) (zie ook 3.3. beschermende factoren). Niettemin wordt deze hypothese regelmatig betwist.

1.1.1.12. Verstedelijking

In de stad wonen, lijkt verbonden te zijn met een groter risico om astma te ontwikkelen, maar het mechanisme dat aan de basis ligt van dit verband blijft onduidelijk (1).

Het merendeel van de studies wijst op een toename van de sensibilisatie voor inhalatieallergenen in een stedelijk milieu in vergelijking met een landelijk milieu, maar zonder dat men dit verschil kan verklaren (zie ook 3.3. beschermende factoren).

1.1.1.13. Gastro-oesofageale reflux

Een gastro-oesofageale reflux kan astma doen verergeren, vooral bij kinderen. De astma kan worden verbeterd als de reflux wordt verholpen (3).

1.1.1.14. Bezoek aan chloorzwembaden

De omgevingslucht in binnenzwembaden met chloorwater bevat chloorderivaten (trichloramine en andere oxidanten) die schadelijk zijn voor het longepithelium en die dit met name meer doorlatend kunnen maken voor allergenen (20). Het bezoeken van dergelijke zwembaden zou dus in verband kunnen worden gebracht met de ontwikkeling van astma bij atopische kinderen, vooral zeer jonge kinderen (omdat zij meestal aan de rand van kleinere baden zitten, die warmer en meer vervuild zijn dan de grote baden, omdat zij meer aerosolen inademen en inslikken dan oudere kinderen en tot slot omdat hun longen nog in



volle ontwikkeling zijn) (20). Deze hypothese zou de toename van de frequentie van astma bij kinderen kunnen verklaren.

.3.3. Beschermende factoren

- Langdurige borstvoeding (4 tot 6 maanden) is een algemeen erkende beschermende factor tegen ademhalingsinfecties en vroegtijdige symptomen van atopie. De vraag naar de rol ten aanzien van astma blijft nog open (7).
- Volgens de hygiënetheorie zou een vroegtijdige blootstelling aan infecties of endotoxines afkomstig van Gram- bacteriën bescherming kunnen bieden tegen de ontwikkeling van atopie en astma. Dat zou verklaren waarom mensen die hun jonge kindertijd op een boerderij (vooral met stallen) hebben doorgebracht minder risico lopen om astmatisch te worden (7). Dat zou ook het verschil in risico verklaren naar gelang de volgorde van geboorte (waarbij de oudste meer risico op astma loopt omdat hij als jong kind minder wordt blootgesteld aan infecties), naar gelang de grootte van het gezin, naargelang men vroegtijdig in contact komt met dieren, enz. De idee die aan de basis ligt van deze hypothese is dat een vroegtijdige blootstelling aan infecties een rol zou kunnen spelen in de aanpassing van het immuunsysteem. Deze theorie is evenwel omstreden. Het lijkt er namelijk op dat de reactie van individuen op endotoxines uit de omgeving afhankelijk is van talloze factoren, zoals het ogenblik van blootstelling, het al dan niet reeds bestaan van een ademhalingsziekte, het genetisch type van de receptoren die instaan voor de herkenning van de endotoxines, enz. Er zijn dus nog meer studies nodig om deze theorie te staven (21).

.3.4. Synergieën

Sommige risicofactoren van astma oefenen versterkende of synergistische effecten uit op elkaar. Hetzelfde geldt voor de relatie tussen verontreinigende stoffen en allergenen: enerzijds lijken bepaalde vervuulende stoffen (zoals deeltjes) de allergene werking van inhalatieallergenen te versterken (met name door hun morfologie te wijzigen); anderzijds lijkt de schade die door de pollutanten aan de ademhalingslijmvliezen wordt veroorzaakt de penetratie van de inhalatieallergenen en hun contact met het immuunsysteem te bevorderen (16). Overigens vallen schommelingen in de concentraties van verontreinigende stoffen in de lucht vaak samen met die van andere risicofactoren, zoals de weersomstandigheden en infecties van de bovenste luchtwegen. Het is eveneens waarschijnlijk dat astma grotendeels het resultaat is van de interactie tussen een genetische vatbaarheid en blootstelling aan allergenen. Deze interactie varieert naar gelang de blootstelling aan andere factoren zoals tabaksrook en andere vervuulende stoffen. De opmerking hieronder inzake het sociaaleconomische milieu illustreert goed hoe belangrijk het is de risicofactoren in interactie en niet geïsoleerd te bekijken.

.3.5. Risicogroepen

Bejaarden en jonge kinderen zijn het kwetsbaarst voor astma, vooral wanneer ze in een risico-omgeving leven (oude, slecht verluchte, vochtige, overbevolkte woningen, verontreinigde buurten...). Bovendien is het in deze leeftijdscategorieën vaak moeilijk de diagnose te stellen, hetzij omdat de diagnosemethoden beperkt zijn, ofwel omdat de symptomen als 'normaal' worden beschouwd (bijvoorbeeld dyspnoe bij een bejaarde) (3).

Achtergestelde sociaaleconomische milieus cumuleren vaak verschillende risicofactoren van astma (bv. roken tijdens de zwangerschap en in de kindertijd, vochtige woning, laattijdig gebruikmaken van gezondheidsdiensten...) (7) maar er bestaat geen unanimiteit over het verband tussen de sociaaleconomische status en astma.

Wat het beroepsrisico betreft tot slot, zijn er tal van activiteiten met een hoog astmarisico. Met name de landbouw, schilderen, de schoonmaaksector, de kunststofnijverheid...

4. Toestand in Brussel

.4.1. Blootstelling aan risicofactoren

.4.1.1. De binnenomgeving



Over de risicofactoren in verband met de woonomgeving bestaat er geen uitvoerig register in het Brussels Gewest, net zo min als in de andere gewesten overigens. Volgens de Belgische gezondheidsenquête uit 2004 (4) zegt 5,1 % van de gezinnen die in het Brussels Gewest wonen dat ze in de loop van de voorbije 12 maanden thuis last hebben gehad van een vochtprobleem en 2,9 % van een schimmelprobleem. Deze percentages liggen dicht in de buurt van die van het Waalse Gewest (respectievelijk 4,1 % en 2,8 %), maar niet van het Vlaamse Gewest (respectievelijk 1,6 % en 1,3 %). Reeds in 2001 was vocht een belangrijke bekommernis van de Brusselaars, die meer op structurele dan gedragsmatige problemen wees. Sommige wijken blijken bijzonder getroffen te zijn door deze risicofactor (22). Volgens de Regionale Cel voor Interventie bij Binnenhuisvervuiling (RCIB) (23), werden er in 43 % van de 763 bezochte woningen tussen 1 september 2000 en 31 december 2006 schimmels waargenomen bij microbiologische analyses. In 20 % van de woningen besloegen de schimmelplekken een oppervlakte van meer dan 3 m². Stofmonsters genomen van de matrassen van patiënten geven overigens in 38 % van de gevallen de aanwezigheid van mijten te zien. In 11 % van de gevallen is de contaminatie door allergenen van mijten zodanig dat een vervanging van de matras wordt aanbevolen.

.4.1.2. Tabak

Volgens de Belgische gezondheidsenquête van 2004 (4) zijn er in België onder de bevolking van 15 jaar en ouder 28 % rokers (24 % dagelijkse rokers en 4 % gelegheidsrokers) en 72 % niet-rokers (20 % ex-rokers en 62 % die verklaren in hun leven nooit of minder dan 100 sigaretten te hebben gerookt). Er zijn beduidend meer rokers onder mannen (32 %) dan onder vrouwen (23 %), maar dit verschil is minder uitgesproken in de jongere leeftijdsgroepen.

In het Brusselse Gewest tellen we 29 % rokers. Het percentage rokers is bijzonder hoog in de leeftijdsgroep tussen 25 en 34 jaar (met 46 % rokers bij mannen en 32 % bij vrouwen) en in de leeftijdsgroep van 45- tot 54-jarigen (waar 47 % van de mannen verklaren roker te zijn). Na standaardisatie voor leeftijd en geslacht is er geen beduidend verschil tussen de 3 gewesten. Anderzijds wordt er meer gerookt in stedelijke milieus (37 % rokers) dan in plattelandsmilieus (24 % rokers) en blijft het verschil significant na standaardisatie voor leeftijd en geslacht. Ook het percentage dagelijkse rokers is beduidend hoger in de stad (27 %) dan op het platteland (21 %).

Wat passief roken betreft, toonde de Belgische gezondheidsenquête uit 2004 aan dat er in 32 % van de gezinnen in het Brussels gewest bijna elke dag binnen wordt gerookt (tegenover 36 % in het Waalse Gewest en 29 % in het Vlaamse Gewest).

De strijd tegen het roken wordt in verschillende vormen gevoerd, door naleving van de wetgeving inzake het rookverbod op openbare plaatsen (24), in gesloten werkplaatsen (25) of in scholen (26) maar ook door bewustmakings- en voorlichtingscampagnes naar de doelgroepen (zie rubrieken hulpmiddelen).

.4.1.3. Pollen

Het Belgisch aerobiologisch surveillancenet inventariseert en identificeert pollen en schimmelsporen. Elke week wordt er een informatiebrochure verspreid met de pollentellingen, grafische informatie en een commentaar over de evolutie van het aantal allergene pollenkorrels en schimmelsporen in de lucht. De pers ontvangt tijdens het pollenseizoen (van 15 mei tot 15 juli) eveneens hooikoortsprognoses. Voorts is er 24/24u een telefoonnummer bereikbaar: 0900/100 73. Het net stelt ook een pollenkalender beschikbaar voor het Brusselse Gewest (27). (zie hulpmiddelen)

.4.1.4. Luchtverontreiniging

De chronische blootstelling aan bepaalde verontreinigende stoffen in de lucht wordt geleidelijk minder in de Brusselse agglomeratie. Zo is de SO₂-concentratie in de loop der tijd fors gedaald en worden de grenswaarden reeds vele jaren niet meer overschreden. Voor andere luchtverontreinigingen daarentegen lijkt het moeilijk de normen na te leven, te meer omdat deze door de Europese Unie naar beneden zijn bijgesteld. Dit geldt voor deeltjes, waarvan de dagelijkse grenswaarde van 50 µg/m³ veelvuldig wordt overschreden. Dit geldt eveneens voor ozon, met zomerpieken die het alarmpeil van 240 µg/m³/u kunnen bereiken. Voor NO₂ wordt de limietwaarde van 40 µg/m³ als jaargemiddelde (verplicht vanaf 1 januari 2010) op verschillende plaatsen overschreden.



Elke burger beschikt over de mogelijkheid de luchtkwaliteit in Brussel te kennen, hetzij via de website van Leefmilieu Brussel – BIM, onder het pictogram van de pollumeter, of telefonisch (02 775 75 99). Er zijn twee drempelwaarden beschreven:

- **De informatiedrempel:** dit is het peil vanaf waar de concentratie van een vervuilende stof bij een kortstondige blootstelling een risico inhoudt voor de gezondheid van zeer gevoelige personen (kinderen, bejaarden of personen die aan ademhalings- en hartkwalen lijden). Wanneer deze drempel wordt bereikt, moet aan deze bevolkingsgroep worden afgeraden in open lucht ongewone en langdurige fysieke inspanningen te leveren; het betekent ook dat er op moet worden toegezien dat behandelingen nauwgezet worden nageleefd of zelfs aangepast door de arts. Deze drempel wordt bijvoorbeeld voor ozon bereikt bij $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$.
- **De alarmdrempel:** dit is het peil vanaf waar een kortstondige blootstelling een gezondheidsrisico inhoudt voor heel de bevolking en de Brusselse Hoofdstedelijke Regering moet starten met de uitvoering van noodmaatregelen. Dit betekent met name dat elke intensieve sportinspanning moet worden afgeraden aan de hele bevolking en dat gevoelige personen de raad moeten krijgen binnen te blijven gedurende de warmste uren van de dag. Deze drempel wordt voor ozon bereikt bij $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Overigens heeft het Brusselse Gewest onlangs een "Noodplan voor vervuilingsspieken" opgesteld, waarmee voldaan wordt aan een wettelijke verplichting die voortvloeit uit Europese richtlijnen (28,29). Dit plan heeft tot doel een actieplan te organiseren dat een informatie- en uitvoeringsprocedure omvat voor de noodmaatregelen in verband met stikstofdioxide (NO₂) en fijn stof (PM₁₀) (30). Meteen moet worden onderstreept dat dit actieplan enkel betrekking heeft op de winterperiode (november tot maart). Er zijn drie concentratiedrempels (en dus interventiedrempels) vastgesteld:

Interventiedrempel 1:

Daggemiddelde van de uurconcentraties van PM₁₀ van 71 tot $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van 151 tot $200 \text{mg}/\text{m}^3$

Interventiedrempel 2:

Daggemiddelde van de uurconcentraties van PM₁₀ van 101 tot $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van 201 tot $400 \text{mg}/\text{m}^3$

Interventiedrempel 3:

Daggemiddelde van de uurconcentraties van PM₁₀ van $> 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van $> 400 \text{mg}/\text{m}^3$

Een drempel is bereikt zodra de concentratie van ten minste een van beide polluenten in ten minste 2 meetstations van het Gewest het peil bereikt dat is vastgelegd voor deze drempel. Voor elk van deze drempels leidt een "risico van overschrijding" tot de inwerkingtreding van een informatie- en waarschuwingsprocedure naar het publiek, alsook tot de uitvoering van noodmaatregelen zoals een verlaging van de toegelaten maximumsnelheid, rijverbod voor voertuigen, gratis openbaar vervoer met uitbreiding van het aanbod van de MIVB en een begrenzing van de temperatuur tot 20°C in de (openbare of privé-) gebouwen van de dienstensector.

In verband met de informatie van de inwoners en de gebruikers van het Gewest en de actoren waarop de maatregelen betrekking hebben, werd op landelijk niveau een instrument ontwikkeld. Dit bestaat uit een "jaarlijkse informatiecampagne in november (begin van de risicoperiode) en binnen de 24 tot 48 uur vóór het risico op overschrijding van een drempel (in alarmfase) en tijdens de feiten als deze bevestigd zijn. De mededelingen hebben betrekking op het risico en de aard van de vervuilingsepisodes, op wat er te doen staat en op de betreffende noodmaatregelen" (30). Voorts zijn er bewustmakingsacties voor de bevolking en tests van de praktische modaliteiten voorzien, zoals eenmaal per jaar de toepassing van de noodmaatregelen over het volledige of een deel van het grondgebied van het Gewest.

Dankzij de getroffen maatregelen is een verlaging van de vervuilingsemissies gewaarborgd, met name omdat in het Brusselse Gewest het merendeel van de PM₁₀ en bijna de helft van de stikstofoxides geproduceerd worden door het verkeer. Buiten deze noodmaatregelen worden er ook algemene inspanningen geleverd om de basisemissies te verlagen. Deze inspanningen zijn gebaseerd op een



bewustmaking van de inwoners en gebruikers van het Brusselse Gewest en op een wijziging van hun gedrag, maar ook door een gezamenlijke strategie uit te werken met de andere Europese regio's.

Tot slot moet worden vermeld dat dit noodplan in overeenstemming is met andere beleidslijnen in verband met de luchtkwaliteit, zoals het "Lucht-Klimaatplan" ("Plan voor de structurele verbetering van de luchtkwaliteit en ter bestrijding van de klimaatopwarming") dat de grote lijnen vastlegt van de Brusselse actie ter bestrijding van de luchtverontreiniging. Zo streven de prioritaire doelstellingen van het Lucht-Klimaatplan naar een verlaging van de uitstoot van de ozonprecursoren (VOS en NO_x), de emissie van benzeen (gekoppeld aan benzine), fijn stof (PM₁₀ en PM_{2.5}) en Polycyclische Aromatische Koolwaterstoffen (hoofdzakelijk gekoppeld aan de verbranding van diesel en stookolie) (30).

4.2. Verspreidingsgraad

De verspreidingsgraad van astma is niet bekend in België: als we kijken naar de cijfers in bepaalde buurlanden, kunnen we schatten dat ongeveer 5 tot 7 % van de bevolking in ons land aan astma zou lijden (31). Als we ons baseren op de Belgische gezondheidsenquête uit 2004 (4) bedraagt het percentage van de bevolking dat zegt in de loop van de voorbije 12 maanden last te hebben gehad van astma 4,3 % voor heel België (tegenover 4,6 % in 2001 (5)) en 5,5 % in het Brusselse Gewest (tegenover 6,2 % in 2001). Na standaardisatie voor geslacht, leeftijd, opleidingsniveau en verstedelijking, zien we dat enkel het Waalse Gewest een hogere verspreidingsgraad van astma heeft in vergelijking met de andere twee gewesten. Tussen 2001 en 2004 stellen we in het Brusselse Gewest overigens een daling van de verspreiding van astma bij mannen vast, die ook behouden blijft na standaardisatie voor de leeftijd.

Een studie die in 1998 in Brussel werd uitgevoerd bij 1823 kinderen in de schoolgaande leeftijd uit 15 gemeentescholen van Sint-Gillis, Vorst, Anderlecht en Elsene, gaf een verspreidingsgraad van astma van 13,9 % te zien in deze populatie. Het betrof hier in feite 6,8 % kinderen met een bekende astma en 7,1 % met een bronchospasme bij inspanning (6' lopen met controle van het hartritme en diagnose van bronchospasme als de ademhalingscapaciteit – expiratoire piekstroom, PEF – vermindert met ten minste 10 %, 5 of 10' na de inspanning). Er dient te worden opgemerkt dat de kinderen die de geselecteerde scholen bezochten, meestal uit achtergestelde sociaaleconomische milieus kwamen, wat het gevolg was van een bewuste keuze omdat deze groep kwetsbaar is¹⁰ (8).

Wat de sterfte betreft, veroorzaakt astma in België (de recentste gegevens dateren van 1997) om en bij de 300 overlijdens per jaar, wat overeenstemt met een bruto sterftcijfer van 3 per 100 000/jaar en 0,28 % van het totaal aantal overlijdens (8). In Brussel lag het sterftcijfer door astma in 1997 in de buurt van 5 per 100 000 (bijgesteld voor leeftijd en geslacht) (32). In de loop van de afgelopen 15 jaar is dit echter gedaald (33).

5. Hulpmiddelen

5.1. Informatie over de vervuilingniveau's

Leefmilieu Brussel – BIM:

- antwoordapparaat met informatie over de kwaliteit van de buitenlucht, tel. 02/775.75.99 (bericht in het Frans) of 02/775.75.98 (bericht in het Nederlands);
- pollumeter (meetnetwerk voor de buitenlucht, gegevens worden uur na uur aangepast...): <http://www.ibgebim.be:8080/Pollumetre/Graph.action?lang=nl>
- instrumenten voor ondersteuning bij gezondheidsproblemen in verband met de binnenomgeving: RCIB (Regionale Cel voor Interventie bij Binnenhuisvervuiling – de groene ambulance) : <http://www.ibgebim.be/Templates/Particuliers/informer.aspx?id=1716&detail=tab1&terms=CRIP1&rawsearchtype=1&fragment=true&langtype=2067>

Voor België, [IRCEL](http://www.irceline.be) (Intergewestelijke Cel voor het Leefmilieu): <http://www.irceline.be>

Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, Afdeling Mycologie, Aerobiologisch surveillancenet J. Wytsmanstraat 14, 1050 Brussel, tel. 02/642 55 18, fax. 02/642 55 19, e-mail: airallergy@iph.fgov.be, <http://www.airallergy.be>, Allergie-ijfolijn op het nummer 0900/100.73, die elke dag een mededeling geeft over de aanwezigheid van pollen of allergene schimmelsporen in de lucht.



5.2. Documentatiecentra en pedagogische hulpmiddelen voor het publiek

- VRGT, Eendrachtsstraat 56, 1050 Brussel, tel. 02/512.29.36, fax. 02/511.14.17, website: <http://www.vrgt.be/>
- Allergiepreventie: Eendrachtsstraat 56, 1050 Brussel, tel. 02/511.67.61, website: <http://www.oasis-allergies.org>
- Question Santé, Viaductstraat 72, 1050 Brussel, tel. 02/512.41.74. website: <http://www.questionsante.be>
- Documentatiecentrum van het Plaatselijk centrum voor gezondheidsbevordering (CLPS) van Brussel, Emile De Becolaan 67, 1050 Brussel, tel. 02/639.66.81, fax. 02/639.66.86, e-mail :clps.doc@swing.be, website: <http://www.clps-bxl.org>

6. Conclusie

Astma is in de meeste Europese landen in opmars. Een verandering van de genetische vatbaarheid kan niet de verklarende factor zijn voor deze opmars, aangezien dergelijke veranderingen in een populatie duizenden jaren duren. Daarom worden de factoren buiten de patiënten (voeding, infecties, geneesmiddelen, verontreiniging binnen en buiten...) verdacht (16). Een verband tussen de verspreiding van astma en verstedelijking en de relatie tussen de opstoot van astma en blootstelling aan verontreinigende stoffen, maken dat er rekening moet worden gehouden met de omgevingsfactoren.

Astma is bovendien ondergediagnosticeerd en onderbehandeld. Aangezien het aannemelijk is te denken dat het mogelijk is deze ziekte bij de meeste patiënten onder controle te brengen (3), zou hier beslist meer aandacht naar moeten gaan. Dit houdt in dat men bijzonder attent moet zijn op symptomen bij het jonge kind, met name wanneer zijn leefomstandigheden hem blootstellen aan een bijzonder risico.

Referenties

1. World Health Organization. Asthma. Fact sheet N°307. August 2006. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/index.html>
2. Gilmour MI, Jaakkola MS, London SJ, Nel AE, Rogers CA. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Environ Health Perspect.* 2006 Apr;114(4):627-33. Review.
3. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. The GINA reports. Revised 2006. www.ginasthma.org.
4. Bayingana K, Demarest S, Gisle L, Hesse E, Miermans PJ, Tafforeau J, Van der Heyden J. Enquête de Santé par Interview, Belgique, 2004. Service d'Epidémiologie, 2006; Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique. N° de Dépôt : D/2006/2505/3, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 034.
5. Enquête de Santé par Interview, Belgique, Service d'Epidémiologie, Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique, Analyses interactives. 2006. Module : Chronic conditions (specific). http://www.iph.fgov.be/scripts/broker.exe?_service=default&_program=phisweb.chrondis.sas.
6. Keeler GJ, Dvonch T, Yip FY, Parker EA, Isreal BA, Marsik FJ, Morishita M, Barres JA, Robins TG, Brakefield-Caldwell W, Sam M. Assessment of personal and community-level exposures to particulate matter among children with asthma in Detroit, Michigan, as part of Community Action Against Asthma (CAAA). *Environ Health Perspect.* 2002 Apr;110 Suppl 2:173-81.
7. World Health Organization Regional Office for Europe. European Agency. Children's health and environment: A review of evidence. No No 29 Environmental issue Environmental issue report No 29. Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities, 2002.ort
8. Puddu M, Bayingana K, Tafforeau J. L'asthme et la pollution de l'air. Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique. IPH/EPI Reports 2003-012. <http://www.iph.fgov.be/epidemio/epifr/index000.htm>



9. *CBIP. Folia Pharmacotherapeutica. Numéro thématique : Traitement médicamenteux de l'asthme chronique. 2005 Nov ;32(11):91-99.*
10. *D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Holgate S. Environmental risk factors and allergic bronchial asthma. Clin Exp Allergy. 2005 Sep;35(9):1113-24. Review.*
11. *Surdu S, Montoya LD, Tarbell A, Carpenter DO. Childhood asthma and indoor allergens in Native Americans in New York. Environ Health. 2006 Jul 21;5:22.*
12. *Gold MS, Kemp AS. Atopic disease in childhood. Med J Aust. 2005 Mar 21;182(6):298-304. Review.*
13. *Weiland SK, Husing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N; ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. Occup Environ Med. 2004 Jul;61(7):609-15.*
14. *Zeldin DC, Eggleston P, Chapman M, Piedimonte G, Renz H, Peden D. How exposures to biologics influence the induction and incidence of asthma. Environ Health Perspect. 2006 Apr;114(4):620-6. Review.*
15. *Nolard N, Detandt M. Rapport annuel. La saison pollinique 2004. Institut Scientifique de Santé Publique, Section Mycologie. <http://www.airallergy.be/files/5.pdf>*
16. *D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. Eur Respir J. 2002 Sep;20(3):763-76. Review.*
17. *Lagorio S, Forastiere F, Pistelli R, Iavarone I, Michelozzi P, Fano V, Marconi A, Ziemacki G, Ostro BD. Air pollution and lung function among susceptible adults subjects: a panel study. Environmental Health: A Global Access Science Source 2006, 5:11.*
18. *World Health Organization. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02*
19. *Leefmilieu Brussel – BIM / Observatorium van de gegevens inzake leefmilieu. De gegevens van het BIM: "Lucht – basisgegevens voor het plan" Troposferisch ozon (O3). Januari 2005 http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/AIR_10.PDF*
20. *Bernard A, Carbonnelle S, de Burbure C, Michel O, Nickmilder M. Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. Environ Health Perspect. 2006 Oct;114(10):1567-73.*
21. *Williams LK, Ownby DR, Maliarik MJ, Johnson CC. The role of endotoxin and its receptors in allergic disease. Ann Allergy Asthma Immunol. 2005 Mar;94(3):323-32. Review.*
22. *Observatorium voor Gezondheid en Welzijn van Brussel-Hoofdstad. Gezondheidsindicatoren. Brussels Hoofdstedelijk Gewest. 2004.*
23. *Leefmilieu Brussel – Brussels Instituut voor Milieubeheer. Verslag over de staat van het leefmilieu in Brussel : Gezondheid en Leefmilieu.*
24. *Koninklijk besluit van 13 december 2005 tot het verbieden van het roken in openbare plaatsen, gewijzigd door het K.B. van 6 juli 2006. B.S. 22.08.2006.*
25. *Koninklijk besluit van 19 januari 2005 betreffende de bescherming van de werknemers tegen tabaksrook. B.S. 02.03.2005*
26. *Decreet van 5 mei 2006 inzake rookpreventie en rookverbod op school B.S. 21.06.2006.*
27. *Nolard N, Detandt M et Wéry L. Calendrier pollinique de l'air à Bruxelles 1995-2004. Institut Scientifique de Santé Publique. Section Mycologie. <http://www.airallergy.be/files/12.pdf>*
28. *Directive 96/62/CE du Conseil du 27 septembre 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant.*
29. *Directive 1999/30/CE du conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant.*



De gegevens van het BIM: "Verbanden tussen Gezondheid en Milieu"

30. *Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement. Air. Rapport sur les incidences environnementales du "plan d'urgence en cas de pics de pollution". 2008.*
31. *Burney P et al. 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 Apr;9(4):687-95.*
32. *Institut Scientifique de Santé Publique. Epidémiologie. SPMA : Statistiques d'Etat Civil. <http://www.iph.fgov.be/epidemio/spma/index.htm>. Updated Août 2007.*
33. *Observatoire de la Santé et du Social de Bruxelles-Capitale. Statistiques de mortalité en Région de Bruxelles-Capitale 2003-2004. Commission communautaire commune. 2008.*

Auteur(s) van de fiche

BOULAND Catherine en JONCKHEER Pascale

Revisoren van de fiche

BARTSCH Pierre, SPITAEELS Martine, WANLIN Maryse, LOGGHE Pieter, PEXTEN Tom

Datum van update : Oktober 2008