



15. CHRONISCH OBSTRUCTIEVE LONGZIEKTE (COPD)

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, hetzij in de vorm van gassen of zwevende deeltjes in de lucht.

Van alle longaandoeningen is chronisch obstructieve longziekte (COPD – Chronic Obstructive Pulmonary Disease) een van de grootste problemen voor de volksgezondheid, zowel vanwege de ernst (de obstructie van de luchtwegen is onomkeerbaar) en de frequentie van de ziekte. Volgens de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) zouden er momenteel wereldwijd 80 miljoen mensen zijn die aan COPD lijden, en de voorspellingen gaan in de richting van een forse stijging van de verspreidingsgraad en het sterftecijfer door de ziekte in de komende jaren (1). In Europa zou 1,5 % van de jongeren van 20 tot 44 jaar en 5 tot 10 % van de 45-plussers getroffen zijn door deze aandoening (2). De verschillen tussen landen en tussen groepen in een en hetzelfde land zijn echter groot en meestal gecorreleerd met het gebruik van tabak (1)

Volgens de Belgische gezondheidsenquête via interview uit 2004 (3) bedraagt in België het percentage van de bevolking dat aangeeft tekenen van chronische bronchitis of andere chronische longaandoeningen (behalve astma) te hebben vertoond in de loop van de voorbije 12 maanden 5,3 % (tegen 5,5 % in 2001 (4)).

Over de kostprijs van COPD bestaat er weinig informatie. Niettemin is dit in economische en maatschappelijke betekenissen een zware aandoening, zowel voor de patiënten als voor de samenleving (1). Het is namelijk een veel voorkomende chronische ziekte die een serieuze medische behandeling vereist (met ziekenhuisopname, thuisverzorging, zuurstoftherapie enz.) en die kan leiden tot arbeidsverzuim, verlies van productiviteit en vroegtijdig overlijden... Zowel in de Verenigde Staten als in Europa zou zij overigens veel meer kosten dan astma (1,5).

Roken is een belangrijke risicofactor van COPD, omdat de aandoening in 80 % van de gevallen hieraan kan worden toegeschreven. Blootstelling aan toxische stoffen in de beroepsomgeving, luchtverontreiniging, passieve blootstelling aan sigarettenrook en genetische vatbaarheid (2) zijn de andere belangrijke risicofactoren van deze ziekte.

2. Symptomen, diagnose, preventie en behandeling

2.1. Symptomatologie

Chronisch obstructieve longziekte is net als astma een chronische inflammatoire aandoening van de luchtwegen (Het mechanisme dat aan de basis ligt van de chronische ontsteking bij COPD verschilt van dat van astma, aangezien bij de eerste ziekte de neutrofielen de boosdoeners zijn (met een verhoging van het aantal macrofagen en T-lymfocyten CD8) terwijl dit bij de tweede de eosinofielen zijn (met een verhoging van het aantal T-lymfocyten CD4). Ze wordt gekenmerkt door een obstructie van de luchtwegen die optreedt ten gevolge van een abnormale reactie van de longen op irriterende stoffen in gasvorm of in de vorm van deeltjes. Deze obstructie verloopt doorgaans geleidelijk. In tegenstelling tot astma, is deze niet omkeerbaar (zie fiche 14. Astma).

In de praktijk kunnen de symptomen van COPD 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 (6).

Een matige hoest 's ochtends ("rokershoest") en het ophoesten van fluïmen zijn vaak de eerste symptomen van COPD die verschillende jaren kunnen voorafgaan aan de tekenen van bronchiale obstructie (2). Meestal treden de symptomen niet op voor de leeftijd van 40 jaar (7) en worden ze grotendeels genegeerd door de patiënten (1).



Geleidelijk aan ontwikkelt er zich een dyspnoe. Deze is dan persistent (elke dag aanwezig) en kan worden verergerd door inspanningen of door een ademhalingsinfectie (1).

Piepende ademhaling bij auscultatie (wheezing) en een benauwd gevoel kunnen eveneens aanwezig zijn, maar komen lang niet systematisch voor. In een gevorderd stadium van COPD kunnen krachteloosheid en vermagering optreden, evenals een aantasting van de geestelijke gezondheid in de vorm van depressie of angststoornis (1). Minder vaak leidt het ademhalingsprobleem tot een aantasting van de hartfunctie, met oedemen in de laagste delen, congestie van de lever, cyanose enz.

Twee mechanismen liggen aan de basis van de bronchiale obstructie bij COPD. Namelijk de aantasting van de kleine luchtwegen en de vernietiging van het parenchym (1)¹. De relatieve bijdrage van deze twee mechanismen verschilt sterk van persoon tot persoon. Vroeger legde men de nadruk op dit verschil door onderscheid te maken tussen chronische bronchitis (wijziging van de structuur van de bronchi en hypersecretie) en emfyseem (verwijding van de luchtholten en vernietiging van de alveolaire wanden). Momenteel vinden sommige experts dat de definitie van COPD dit onderscheid achterwege kan laten¹.

.2.2.Diagnose

Een vroegtijdige diagnose van COPD is essentieel om de uitbreiding van de ziekte tegen te gaan. Naast de anamnese en het klinisch onderzoek moet de diagnose gebaseerd zijn op een meting van de longfunctie (8).

De longfunctietests maken het niet alleen mogelijk de diagnose te bevestigen, maar ook de ernst van de ziekte te bepalen en de evolutie ervan te volgen¹. Spirometrie is het aangewezen onderzoek in dit verband.

Er kan een aanvullend onderzoek worden verricht, met name door radiografie van de thorax en meting van de arteriële gassen (met name in geval van respiratoire of hartinsufficiëntie)¹ (1).

Tot slot is onderzoek van andere, met name cardiovasculaire effecten op de gezondheid noodzakelijk in geval van roken. Impotentie is in dit verband een probleem dat soms vroegtijdig optreedt en systematisch zou moeten worden onderzocht bij rokers die aan COPD lijden.

.2.3.Preventie

COPD is een chronische aandoening die het gevolg is van langdurige blootstelling aan verschillende risicofactoren, waarvan de schadelijke effecten elkaar kunnen versterken (zie Etiologie). Stoppen met roken en het vermijden van passief roken zijn in dit verband belangrijke preventieaspecten (en belangrijk voor de zorg voor patiënten die aan COPD lijden) (8).

Het invoeren en naleven van strenge normen en drempels in verband met de luchtverontreiniging (zie Etiologie) vormen een ander aspect van de mogelijke preventie maatregelen, ook al moet men beseffen dat geen enkele milieubeschermsmaatregel het voordeel kan vervangen dat gehaald wordt uit de afwezigheid of het stoppen met de rookgewoonte.

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

Momenteel is het voordeel van een systematische opsporing van COPD via spirometrie onder de algemene bevolking of bij de rokers niet bewezen. Niettemin is het bevorderen van een vroegtijdige herkenning van de eerste symptomen door de patiënten zowel als door de gezondheidszorgverleners essentieel (1)¹.

.2.4.Behandeling

Doeltreffende behandelingsmiddelen zijn weinig talrijk. De schade is over het algemeen onomkeerbaar en de ontwikkeling van de ziekte verloopt progressief, vooral als de blootstelling aan de irriterende stoffen voortduurt. De verzorging van COPD-patiënten zou uit 4 luiken moeten bestaan: evaluatie en follow-up van de ziekte, vermindering van de risicofactoren, stabilisatie van de COPD en beheersing van de opstoten (1)¹.



Behandeling leidt niet tot genezing van COPD, maar verlicht de patiënt wel, vertraagt de ontwikkeling van de ziekte en maakt het mogelijk de acute opstoten die het leven van de patiënt bedreigen, te beperken. De gunstige en ongunstige effecten van de behandeling moeten in evenwicht worden gebracht, gezien de ernstige comorbiditeiten die de patiënten kunnen vertonen (en die deze behandeling net complexer maken) (1)¹.

De begeleiding van de patiënt bij het stoppen met roken is het allerbelangrijkst, omdat dit de beste manier is om het natuurlijk verloop van de ziekte te beïnvloeden. Het is gebleken dat rokers die de bronchiale obstructie waaraan ze lijden gezien hebben dankzij de spirometrie, meer kans op slagen hebben bij hun ontwenning (5)⁷. Het aspect gezondheidseducatie is dus essentieel bij de verzorging van COPD en zou vast deel moeten uitmaken van de behandeling. Dit aspect zou zowel voorlichting als advies moeten omvatten om de risicofactoren te beperken, maar ook informatie over de aard van de aandoening, over de tekenen van een verergering, over de behandeling...¹. (1) Omdat een sedentair leven overigens het risico op invaliditeit verhoogt, is het belangrijk regelmatige lichaamsbeweging aan te moedigen die is aangepast aan de leeftijd en de fysieke mogelijkheden van elke patiënt (2)¹. Dit bewegingsprogramma kan eveneens helpen de frequentie van depressieve of angstige periodes die gepaard gaan met COPD te verminderen. Ook voedingstips kunnen nuttig zijn om overgewicht te bestrijden, of omgekeerd net om de vermagering tegen te gaan die vaak optreedt in een gevorderd stadium van COPD (1)¹.

Luchtwegverwijders vormen de pijler van de symptoombehandeling bij chronisch obstructieve longziekte. Ze kunnen op verzoek of op regelmatige basis worden toegediend. Van de mogelijke werkzame stoffen zijn β 2-mimetica, anticholinergica en theophylline de meest aangewezen geneesmiddelen, afzonderlijk of in combinatie (1)¹. Bij symptomatische patiënten waarvan de longfunctie zwaar is aangetast (geforceerd expiratorisch secondevolume < 50 %) en die herhaaldelijk opstoten vertonen (bijvoorbeeld 3 over de laatste 3 jaar) kunnen geïnhalede corticosteroiden worden toegevoegd aan de behandeling. Anderzijds zouden systemisch toegediende corticosteroiden moeten worden vermeden bij een chronische behandeling, gezien de omvang van hun negatieve effecten (1)¹.

In een gevorderd stadium¹ kan zuurstoftherapie noodzakelijk zijn, net als beademing.

Bestrijding van longinfecties, met name door vaccinatie tegen griep, kan de ernst van COPD en zelfs het sterftecijfer met betrekking tot deze aandoening beperken¹. Antibiotica zijn aangewezen wanneer er sprake is van ettering van de opgehoeste fluïmen, hoewel dit criterium nog onderwerp van discussie is. Anderzijds lijken zij geen enkel preventief voordeel op te leveren (1)¹. Het effect van mucolytica als regelmatige behandeling wordt eveneens in vraag gesteld en slechts een klein aantal patiënten lijkt voordeel te halen uit een permanente toediening van een dergelijke behandeling (1)¹. Momenteel worden er tal van studies verricht om de voor- en nadelen te bepalen van verschillende adjuvansbehandelingen zoals anti-oxidanten, immunoregulatoren, respiratoire analeptica enz.

Tot slot is ook de follow-up van de ziekte essentieel, zowel om de progressie van de longaandoening en de ontwikkeling van complicaties in te schatten, maar ook om de opstoten, comorbiditeiten en de medische behandeling te controleren. Deze follow-up moet bestaan uit een grondige anamnese (een voorbeeld van een vragenlijst is beschikbaar op de website van GOLD: <http://goldcopd.com>), een lichamelijk onderzoek, een meting van de longfunctie en in sommige gevallen een meting van de arteriële gassen, een bepaling van de hematocrietwaarde, een studie van de slaap, een meting van de inspanningscapaciteit enz. (1)¹.

3.Etiologie

De risicofactoren voor COPD zijn zowel verbonden met de patiënt als met de omgeving¹. Dit onderlinge verband kan verklaren waarom van twee personen met dezelfde voorgeschiedenis van tabaksverslaving bijvoorbeeld, er maar één de ziekte ontwikkelt.

Van alle omgevingsfactoren is tabak een cruciale etiologische factor bij COPD. Het is echter niet de enige. Talloze epidemiologische studies trachten momenteel een verband te definiëren tussen factoren en pathologieën. Onze kennis van de etiologie van COPD blijft dus onvolledig¹.

.3.1.Predisponerende factoren die verband houden met de gastheer



.3.1.1. Erfelijkheid

De bekendste erfelijke factor in de etiologie van COPD is alfa-1-antitrypsine-deficiëntie. De genetische afwijking die aan de basis ligt van dit tekort is zeldzaam en treft voornamelijk mensen uit Noord-Europa. De aandoening wordt recessief overgeërfd. Het gevolg van deze afwijking is een geringe weerstand van het longweefsel tegen aanvallen (9). Dit uit zich door het optreden van emfyseem en een vroegtijdige afname van de longfunctie.

Naast dit specifieke genetisch defect, kunnen talloze andere genen een rol spelen in de vatbaarheid van personen voor COPD (zoals genen die coderen voor glutathion S-transferase, cytokine TNF- α , microsomaal epoxide hydrolase enz.), maar dit moet nog worden bevestigd (1)¹.

.3.1.2. Bronchiale hyperreactiviteit en groei van de longen

Bronchiale hyperreactiviteit (die zelf afhankelijk is van genetische en omgevingsfactoren) is eveneens een bekende risicofactor van COPD (1)¹. De groei van de longen tijdens de zwangerschap en de kindertijd zou eveneens een rol spelen in de vatbaarheid voor COPD (1)¹.

.3.1.3. Het geslacht

De rol van het geslacht is niet erg duidelijk in de ontwikkeling van COPD. Lange tijd waren de verspreidingsgraad van COPD en de sterfte in verband met de ziekte veel hoger bij mannen dan bij vrouwen. Dit lijkt nu niet langer het geval te zijn in de westerse landen, waar beide seksen nagenoeg gelijk vatbaar zijn voor deze aandoening. Deze nieuwe tendens is wellicht de weerspiegeling van het veranderde tabaksgebruik van vrouwen, maar zou eveneens kunnen wijzen op een grotere vatbaarheid van vrouwen voor de gevolgen van tabak (1)¹.

.3.2. Omgevingsfactoren

Tallose voor de longen toxische stoffen kunnen een rol spelen in de ontwikkeling van COPD, waarbij hun bijdrage groter of kleiner is naar gelang hun samenstelling, hun omvang... . Van alle inhaleerbare chemische stoffen worden tabaksrook en beroepsmatig gebruikte giftige producten het meest algemeen erkend als oorzaken van COPD (1)¹.

.3.2.1. Binnenomgeving

1.1.1.1. Tabak

De belangrijkste bron van irriterende stoffen voor de longen is tabaksrook (1)¹. Deze factor is dermate belangrijk dat het schadelijk effect van tabak op de longen van een roker niet te vergelijken is met de effecten van de omgevingsfactoren. De toename van de verspreidingsgraad van COPD is overigens sterk gekoppeld aan de stijging van de tabaksconsumptie in de wereld, alsook aan de veroudering van de bevolking (1)¹.

Uiteraard ontwikkelen niet alle rokers COPD. Het individuele risico hangt ook af van andere factoren, zoals genetische. Over het algemeen wordt geschat dat 15 tot 20 % van de rokers ooit door deze aandoening worden getroffen. Maar deze cijfers zijn wellicht een onderschatting, gezien de onderdiagnosticering van COPD (1)¹.

Ook passief roken draagt bij aan het risico op COPD, door de blootstelling aan inhaleerbare toxische deeltjes en gassen¹ die het veroorzaakt (1); de gemeten concentraties aan verontreinigende stoffen in een kamer waar één roker aanwezig is, zijn trouwens veel hoger dan de concentraties die gemeten worden in een verontreinigde stedelijke omgeving (10). Zo heeft men waargenomen dat kinderen jonger dan 2 jaar die worden blootgesteld aan passief roken, een verhoogd risico lopen om later in hun leven chronische ademhalings symptomen te ontwikkelen (1)¹. Blootstelling aan tabaksrook via de moeder tijdens de zwangerschap wordt overigens gekoppeld aan een daling van de longfunctie tijdens de neonatale periode (11).

1.1.1.2. Beroepsmatige blootstelling aan chemische¹ stoffen

In de beroepsomgeving komen allerhande soorten stof, damp, gas en rook voor die COPD kunnen veroorzaken na intensieve of langdurige blootstelling. Het voorbeeld van steenkoolstof en de gevolgen



daarvan voor de respiratoire gezondheid van mijnwerkers is in dit verband zeer illustratief (1)¹. Een verhoogd risico is zelfs mogelijk bij blootstelling aan een combinatie van verschillende toxische stoffen waarvan de effecten elkaar versterken¹.

1.1.1.3. Verbrandingsgassen (1)¹

De verbrandingsgassen die vrijkomen tijdens het koken of door de verwarming, zijn duidelijk geïdentificeerd als risicofactoren van COPD. Het risico is bijzonder hoog in ontwikkelingslanden, waar het gebruik van biomassa als brandstof zeer frequent is (7)⁹. Het is natuurlijk hoger in slecht verluchte ruimten, waar de verontreinigende stoffen in hoge dosissen aanwezig blijven in de lucht.

3.2.2. Buitenomgeving

De rol van de luchtvervuiling in de pathogenese van chronisch obstructieve longziekte is complex. Deze is immers van invloed op verschillende respiratoire aandoeningen, zoals astma en COPD. Volgens bepaalde wetenschappers zijn astma en COPD in feite twee verschillende uitingen van een en dezelfde ziekte (dit is de Dutch Hypothesis of Nederlandse hypothese). Dit zou verklaren dat zij gemeenschappelijke risicofactoren hebben (5)⁷.

Chronische blootstelling aan hoge luchtvervuilingswaarden wordt duidelijk gekoppeld aan een aantasting van de longfunctie. Onder de belangrijkste pollutanten die aan COPD gekoppeld worden, treffen we PM10- en PM2.5-deeltjes, NO₂, ozon en SO₂ aan. Hun effecten staan hieronder vermeld.

- 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 (12). 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 (12). Hetzelfde geldt voor deeltjes die metaalionen (met name ijzer) bevatten, aangezien deze vrije radicalen afgeven (12). De deeltjes (PM10 en PM2,5) worden in verband gebracht met een toename van het aantal ziekenhuisopnamen en de sterfte door COPD (5). Het effect van een toename van deze verontreiniging kan dus zeer scherp zijn. Maar ook een chronische blootstelling aan een hoge concentratie PM10 lijkt het risico om COPD te ontwikkelen te verhogen (5).
- 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. NO₂ wordt in verband gebracht met een toename van het aantal ziekenhuisopnamen en de sterfte door COPD (5). Net als fijn stof kan het een effect hebben op korte termijn maar ook op lange termijn, door een verhoging van het risico om de aandoening te ontwikkelen bij chronische blootstelling (5).
- Ozon (O₃) 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 (13). In het zomerseizoen kan O₃ het aantal overlijdens door respiratoire aandoeningen (5) verhogen en een verhoging van de respiratoire sterfte veroorzaken bij mensen die aan COPD lijden (14). Bovendien kan blootstelling aan een O₃-concentratie van 160 µg/m³ gedurende 8 uur bij gezonde jonge volwassenen die fysieke inspanningen leveren, leiden tot veranderingen van de longfunctie en longontsteking (15). Aangezien we weten dat de gevoeligheid voor ozon sterk kan verschillen van persoon tot persoon, is deze waarde van 160 µg/m³ verre van een acceptabele drempel.
- Zwaveldioxide (SO₂) is afkomstig van de verbranding van fossiele producten die zwavel bevatten, wat tegenwoordig nagenoeg nog uitsluitend in industriële processen gebeurt. Het is een zeer irriterend product dat bij gezonde personen een acute samentrekking van de bronchus kan veroorzaken. Bij hoge concentraties kan het ernstige gevolgen hebben voor de gezondheid en met name bij gevoelige personen met een chronische respiratoire aandoening de symptomen verergeren. Het ziet er ook naar uit dat kortstondige blootstellingen aan hoge concentraties SO₂ (250 µg/m³) die zich herhaaldelijk



voordoen en gekoppeld zijn aan permanente maar beperktere blootstellingen, de verspreiding van chronische bronchitis verhogen (16).

.3.2.3. Overige risicofactoren

1.1.1.4. Infecties

Frequente infecties van de onderste luchtwegen tijdens de kindertijd worden door de WHO als een risicofactor voor COPD beschouwd (7)⁷. Zo werden antecedenten van zware infecties in de kindertijd gekoppeld aan een vermindering van de longfunctie en een toename van symptomen van respiratoire aandoeningen op volwassen leeftijd. Voorts kan een HIV-infectie een longontsteking veroorzaken en de ontwikkeling van een emfyseem ten gevolge van tabak versnellen. Dit gezegd zijnde, is het mogelijk dat het verband tussen infectie en COPD niet rechtstreeks is en afhangt van andere factoren. Zo kan een laag geboortegewicht zowel virale infecties tijdens de kindertijd maar ook COPD op volwassen leeftijd bevorderen (1).

1.1.1.5. Het sociaaleconomisch niveau

Het risico om COPD te ontwikkelen is omgekeerd evenredig met het sociaaleconomisch niveau. De reden die aan de basis ligt van deze vaststelling is niet duidelijk omlind en wordt wellicht door verschillende factoren bepaald: blootstelling aan bepaalde polluenten, overbevolkte woonomgeving, lagere voedingsstatus enz (1)¹.

.3.3. Synergieën

COPD is het resultaat van een complexe onderlinge relatie tussen genetische factoren en omgevingsfactoren. Een grondige studie van deze onderlinge relaties en hun invloed op de respiratoire gezondheid is absoluut noodzakelijk (9). Alleen op het niveau van de omgeving werd het effect van een combinatie van verontreinigende stoffen in de lucht (NO₂, O₃, CO en SO₂) onderzocht, en kwam een duidelijke verhoging van het risico op een ziekenhuisopname aan het licht voor COPD (5).

4. Toestand in Brussel

.4.1. Blootstelling aan risicofactoren

.4.1.1. Hoofdverdachte: tabak

Volgens de Belgische gezondheidsenquête via interview van 2004 (3)⁴ zijn er in België onder de bevolking van 15 jaar en ouder 28 % rokers (24 % dagelijkse rokers en 4 % gelegenhedrokers) 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 (met 47 % van de mannen die verklaren roker te zijn). Na standaardisatie voor leeftijd en geslacht is er in feite 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 (17), in gesloten werkplaatsen (18) of in scholen (19) maar ook door bewustmakings- en voorlichtingscampagnes naar de doelgroepen (zie rubrieken hulpmiddelen).

.4.1.2. 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 µg/m³.
- 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 µg/m³.

Overigens heeft het Brusselse Gewest onlangs een "Noodplan voor vervuilingsspieken" opgesteld, waarmee voldaan wordt aan een wettelijke verplichting die voortvloeit uit Europese richtlijnen (20,21). 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) (22). 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 µg/m³

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van 151 tot 200 mg/m³

Interventiedrempel 2:

Daggemiddelde van de uurconcentraties van PM₁₀ van 101 tot 200 µg/m³

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van 201 tot 400 mg/m³

Interventiedrempel 3:

Daggemiddelde van de uurconcentraties van PM₁₀ van > 200 µg/m³

Dagmaximum van de uurconcentraties van NO₂ van > 400 mg/m³

Een drempel is bereikt zodra de concentratie van ten minste een van beide pollutanten 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" (22). 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 NOx), de emissie van benzeen (gekoppeld aan benzine), fijn stof (PM10 en PM2.5) en Polycyclische Aromatische Koolwaterstoffen (hoofdzakelijk gekoppeld aan de verbranding van diesel en stookolie) (22).

4.2. Verspreidingsgraad

Als we ons baseren op de Belgische gezondheidsenquête via interview uit 2004 (3), bedraagt het percentage van de bevolking dat zegt in de loop van de voorbije 12 maanden last te hebben gehad van chronisch obstructieve longziekte of andere chronische longaandoeningen 5,3% voor heel België (tegenover 4,6 % in 2001⁴). Deze cijfers stemmen overeen met de schatting dat 4 tot 6 % van de volwassenen in Europa klinische symptomen van COPD vertonen. In het Brusselse Gewest bedraagt dit percentage 5,8 % in 2004 (tegenover 6,6 % in 2001⁴). Er is niet echt een verschil tussen beide jaren. Het percentage in het Brusselse Gewest is hoger dan in het Vlaamse Gewest (4,1 % in 2004 en 4,2 % in 2001) maar lager dan in het Waalse Gewest (7,2 % in 2004 en 7,4 % in 2001). Na standaardisatie voor geslacht, leeftijd, opleidingsniveau en verstedelijking, zien we dat enkel het Waalse Gewest een hogere verspreidingsgraad van chronische bronchitis heeft in vergelijking met de andere twee gewesten, en dat er geen verschil is tussen het Brusselse Gewest en het Vlaamse Gewest. Anderzijds dient te worden opgemerkt dat in 2004 de verspreiding van chronische bronchitis beduidend lager was in landelijke gebieden dan in stedelijke gebieden, zelfs na standaardisatie voor leeftijd, geslacht en opleidingsniveau (3)⁴.

De verspreiding van klachten in verband met chronische bronchitis en andere chronische longaandoeningen stijgt voor beide seksen met de leeftijd in het Brusselse Gewest (3)⁴. Zo bedraagt deze 13,5 % bij mannen van 65 jaar en ouder en 10,6 % bij vrouwen uit dezelfde leeftijdscategorie.

Niettemin daalt de verspreiding van deze aandoeningen wanneer het inkomensniveau stijgt (12,1 % bij inkomens beneden 750 euro/maand tegenover 3,1 % bij inkomens boven 2500 euro/maand) (3)⁴.

De verspreidingsgegevens onderschatten wellicht de reële belasting van COPD aangezien de diagnose ervan jarenlang onopgemerkt kan blijven (1)¹.

Wat de sterfte (door chronische bronchitis en emfyseem) betreft, waren er in België in 1997 om en bij de 1000 overlijdens per jaar, wat overeenstemt met een bruto sterftecijfer van 10 per 100 000/jaar (23). Dit cijfer is mogelijk licht onderschat omdat overlijdens door COPD waarschijnlijk zijn opgenomen in andere categorieën (zoals "niet elders vermelde" overlijdens door chronische obstructie van de luchtwegen bv.). In Brussel geven de door het Observatorium voor Gezondheid en Welzijn onderzochte sterftegegevens een absoluut aantal overlijdens door COPD dat varieert van 281 in 1998 tot 218 in 2004. De sterfte door chronische respiratoire aandoeningen (zoals astma) neemt toe met de leeftijd en treft vooral bejaarde personen (24).

5. Hulpmiddelen

5.1. Informatie over de vervuilingsniveaus



- 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>

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

5.2. Documentatiecentra en pedagogische hulpmiddelen voor het publiek en voor gezondheidswerkers of specialisten inzake gezondheidsbevordering

- VRGT, Eendrachtsstraat 56, 1050 Brussel, tel. 02/512.29.36, fax. 02/511.14.17, website: <http://www.vrgt.be/>
- 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

Chronisch obstructieve longziekte is een zware aandoening voor de volksgezondheid, te meer omdat er geen genezing mogelijk is: de bestrijdingsmiddelen zijn er voornamelijk op gericht de evolutie van de ziekte af te remmen en de levenskwaliteit te verbeteren. Preventie is essentieel en spitst zich hoofdzakelijk toe op roken, gezien de cruciale rol hiervan in de pathogenese van COPD. Er bestaan ook nog andere risicofactoren, zoals luchtverontreinigende stoffen. Controle van het vervuilingsniveau is dus cruciaal en impliceert dat er algemene maatregelen worden getroffen.

Referenties

1. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2005 (Based on an April 1998 NHLBI/WHO Workshop).* <http://goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989>
2. *Institut de Veille Sanitaire. Aide-mémoire : Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Juin 2006.* <http://www.invs.sante.fr/surveillance/bpco/default.htm>
3. *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.*
4. *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
5. *Viegi G, Maio S, Pistelli F, Baldacci S, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: health effects of air pollution. Respirology. 2006 Sep;11(5):523-32. Review.*
6. *World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Fact sheet N°315. November 2006* <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/print.html>
7. *Centers for Disease Control and Prevention Safer Healthier People. Department of Health and Human Services. COPD. Facts about chronic obstructive pulmonary disease. August 2003.* <http://www.cdc.gov/nceh/airpollution/copd/pdfs/copdfaq.pdf>
8. *Coultas DB. Health effects of passive smoking. 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. Thorax. 1998 May;53(5):381-7. Review.*
9. *Senn O, Russi EW, Imboden M, Probst-Hensch NM. alpha1-Antitrypsin deficiency and lung disease: risk modification by occupational and environmental inhalants. Eur Respir J. 2005 Nov;26(5):909-17.*



10. Coultas DB. *Health effects of passive smoking. 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. Thorax. 1998 May;53(5):381-7. Review.*
11. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. *Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics. 2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15. Review.*
12. Lagorio S, Forastière 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.*
13. Leefmilieu Brussel – Brussels Instituut voor Milieubeheer / Observatorium voor milieugegevens. *De gegevens van het BIM: "Lucht – basisgegevens voor het plan". 10. Troposferisch ozon (O3). Januari 2005. http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Lucht_10.PDF*
14. Lemiengre M, Lemiengre M.B. *Relation entre asthme et ozone chez des enfants qui pratiquent un sport ? Analyse de l'article de McConnel R, Berhane K, Gilliland F et al. Asthma in exercising children exposed to ozone : a cohort study. Minerva., 2003 Mai ;2(5) :80-82.*
15. 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*
16. Leefmilieu Brussel – Brussels Instituut voor Milieubeheer / Observatorium voor milieugegevens. *De gegevens van het BIM: "Lucht – basisgegevens voor het plan". 6. Zwaveldioxide. Januari 2005. http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air_6.pdf*
17. *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*
18. *Koninklijk Besluit van 19 januari 2005 betreffende de bescherming van werknemers tegen tabaksrook. B.S. 02.03.2005.*
19. *Decreet van 5 mei 2006 inzake rookpreventie en rookverbod op school. B.S. 21.06. 2006.*
20. *Richtlijn 96/62/EG van de Raad van 27 september 1996 inzake de beoordeling en het beheer van de luchtkwaliteit.*
21. *Richtlijn 1999/30/EG van de Raad van 22 april 1999 betreffende grenswaarden voor zwaveldioxide, stikstofdioxide en stikstofoxiden, zwevende deeltjes en lood in de lucht.*
22. *Leefmilieu Brussel – Brussels Instituut voor Milieubeheer. Lucht. Rapport over de milieueffecten van het "noodplan voor vervuilingsspieken". 2008.*
23. *Nationaal Instituut voor de Statistiek. Gezondheid Doodsoorzaken in 1997 volgens de verklaringen van overlijden. 2002.*
24. *Observatorium voor Gezondheid en Welzijn van het Brussels Hoofdstedelijk Gewest. Mortaliteitsstatistieken in het Brussels Hoofdstedelijk Gewest 2003-2004. Gemeenschappelijke Gemeenschapscommissie. 2008.*

Auteur(s) van de fiche

BOULAND Catherine en JONCKHEER Pascale

Revisoren van de fiche

BARTSCH Pierre, LOGGHE Pieter, SPITAEELS Martine, WANLIN Maryse

Datum van update: Oktober 2008