

De prevalentie van CARA bij kinderen in Nederland

B.J.A. Groot (1), N. Janssen (2), J.P. Zock (2),
B. Brunekreef (2)

1 Bureau Medische Milieukunde, GGD Rotterdam

2 Vakgroep Humane Epidemiologie en

Gezondheidsleer, Landbouwwuniversiteit, Wageningen

Inleiding: Tot nu toe bestaat er géén systematisch inzicht in de CARA-prevalentie bij kinderen in de verschillende regio's van Nederland. In deze studie is de prevalentie van CARA bij basisschoolleerlingen in de leeftijd van 6-12 jaar in alle provincies en de drie grote steden Amsterdam, Rotterdam en Den Haag van Nederland met een standaardvragenlijst gemeten. Deze vragenlijst kon worden opgesteld aan de hand van de gegevens van enkele voorbereidende onderzoeken, waarin volgorde-effecten, samenhang van de vragen, seizoensinvloeden, reproduceerbaarheid en criterium validiteit van de Regio- en WHO-vragenlijsten waren onderzocht.

Materialen en methoden: Per provincie is een aselekt steekproef getrokken van alle basisscholen met uitzondering van de scholen uit de drie grote steden. Zo'n 1500 leerlingen per provincie waren vertegenwoordigd. Voor de grote steden is op dezelfde manier een aparte steekproef van scholen met in totaal zo'n 1500 leerlingen per stad getrokken.

Resultaten: Tussen 1 februari en 31 maart 1992 is aan 23077 basisschoolleerlingen in de leeftijd tussen 6 en 12 jaar een vragenlijst gegeven, waarvan 16832 ingevuld werden geretourneerd. De respons in de grote steden was lager (zo'n 50%) dan die in de provincies (zo'n 75%).

In de tabel zijn de ranges van de verschillende prevalenties per provincie en per grote stad voor de belangrijkste vragen weergegeven. Omdat er twaalf provincies en slechts drie steden onderzocht zijn is de spreiding tussen de provincies groter. De prevalenties van de belangrijkste CARA-symptomen in de provincies verschillen niet duidelijk. In de grote steden worden iets hogere prevalenties gevonden. Het is onduidelijk of deze verschillen in prevalenties toe te schrijven zijn aan de lagere respons of dat deze verschillen reëel zijn. Tijdens de voordracht zullen nadere analyses worden gepresenteerd.

Symptoom	Provincies (%)	Grote steden (%)
Chronisch hoesten	1,3 - 4,1	4,2 - 5,0
Bronchitis perioden	2,8 - 5,6	5,7 - 8,5
Piepen	9,3 - 15,4	13,0 - 15,9
Kortademigheid	4,4 - 9,9	9,8 - 10,9
Kortademigheid en piepen	4,3 - 8,1	6,5 - 8,7

Ranges van de verschillende prevalenties van CARA-symptomen bij kinderen tussen 6 en 12 jaar per provincie en per grote stad

Effecten van zomersmog op de luchtwegen van wielrenners

G. Hoek (1,2), B. Brunekreef (1), M. Leentvaar (1),
O. Breugelmans (1)

1 Vakgroep Humane Epidemiologie en

Gezondheidsleer, Landbouwwuniversiteit Wageningen

2 Vakgroep Luchtkwaliteit, Landbouwwuniversiteit Wageningen

Uit laboratoriumstudies met menselijke vrijwilligers is gebleken dat inspanning de respiratoire respons op blootstelling aan ozon sterk vergroot. Daarom worden mensen die zich 's zomers in de middag en vroege avond buiten inspannen als een risicogroep beschouwd. In de zomer van 1991 is daarom een epidemiologisch onderzoek uitgevoerd naar de respiratoire effecten van zomersmog op amateur wielrenners tijdens trainingen en wedstrijden. Vóór en na de training (wedstrijd) werd de longfunctie bepaald met behulp van spirometrie en werd een korte symptomen vragenlijst afgenomen. Met hartslagmeters werd het inspanningsniveau gekarakteriseerd. De ozonconcentratie tijdens de trainingen varieerde van 6 tot 220 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Nederlandse grenswaarde is 240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). De gemiddelde inspanningsduur was 1.25 uur. Gegevens van 23 renners met meer dan 4 vóór- en nametingen zijn geanalyseerd. Ondanks de lage ozonconcentraties bleken er significant negatieve associaties te zijn tussen de ozonconcentratie en het verschil in longfunctie over de training (na minus voor). Deze associaties bleven bestaan na correctie voor omgevingstemperatuur en -vochtigheid. Er werden geen verminderingen van longvolumina van groter dan 20% waargenomen, hetgeen suggereert dat de grote longfunctiedalingen die in enkele gecontroleerde experimenten zijn waargenomen, in de praktijk bij de onderzochte blootstelings- en inspanningsniveaus niet voorkomen.

Het effect van β -caroteen suppletie op DNA schade bij rokers

G. van Poppel (1), F.J. Kok (2), P. Duyzings (1),
N. de Vogel (1)

1 Afdeling Voeding, Instituut voor Toxicologie en Voeding TNO, Zeist

2 Vakgroep Humane Epidemiologie en

Gezondheidsleer, Landbouwwuniversiteit Wageningen

Er zijn aanwijzingen dat de voedingsstof β -caroteen beschermend werkt op het ontstaan van kanker. Beschadiging van DNA wordt beschouwd als een belangrijke stap in het ontstaan van kanker. De beschermende werking van β -caroteen zou verklaard worden doordat β -caroteen een antioxidant is en DNA-schade door vrije radicalen kan voorkomen. Om deze hypothese te testen, hebben wij het effect van β -caroteen (14 weken 20 mg/dag) op DNA schade nagegaan in een gerandomiseerde, dubbel blinde, placebo gecontroleerde interventie studie bij 143 gezonde mannelijke rokers. In vivo DNA schade werd vastgesteld door meting van de frequentie van Sister Chromatid Exchanges (SCE) in perifere lymfocyten en van de frequentie van micronuclei in opgehoest sputum.

Bij aanvang van de trial hadden de placebo groep (n=73) en de behandelingsgroep (n=70) vergelijkbare

rookgewoonten, leeftijd, en bloed waarden voor cotinine, β -caroteen, retinol, en vitamines C en E. Tijdens de trial steeg het plasma β -caroteen 13-voudig in de behandelingsgroep. Alle andere parameters bleven onveranderd in beide groepen.

Initiële SCE niveaus waren gelijk in de behandelings- en placebogroep (5.10 ± 0.98 vs. 5.00 ± 0.99 SCE/lymfocyt). Beide groepen vertoonden een identieke afname tijdens de interventie en er was geen verschil in SCE niveaus na de interventie (4.37 ± 0.38 vs. 4.24 ± 0.37 SCE/lymfocyt). De initiële micronuclei tellingen (per 3000 cellen) waren wat hoger in de behandelingsgroep dan in de placebogroep (5.0 vs. 4.0; $p < 0.05$). Tijdens de interventie bleek in de behandelingsgroep een sterke daling (47%) in micronuclei, terwijl in de placebogroep een niet significante daling (16%) optrad. Na correctie voor de beginwaarden had de behandelingsgroep 27% lagere micronuclei tellingen dan de placebogroep aan het eind van de trial (95% BI 9% - 41%).

Deze resultaten suggereren dat β -caroteen het risico op kanker kan verkleinen door het verminderen van DNA schade veroorzaakt door sigarettenrook in de epitheelcellen van de luchtwegen. Uit het onderzoek blijkt echter geen invloed op de DNA beschadigingen die worden weerspiegeld door SCE's in lymfocyten. β -caroteen lijkt dus niet te beschermen tegen alle vormen van DNA schade veroorzaakt door sigarettenrook.

Hart- en vaatziekten II 4.1

Cardiovasculaire risicofactoren en glucosetolerantie in de algemene bevolking: de Hoorn Studie

P.A. Grootenhuys (1), J.M. Mooy (1), L.M. Bouter (1,2), R.J. Heine (1,3)

1 EMGO-Instituut, Vrije Universiteit, Amsterdam

2 Vakgroep Epidemiologie and Biostatistiek, Vrije Universiteit, Amsterdam

3 Afdeling Inwendige Geneeskunde, Vrije Universiteit, Amsterdam

Patiënten met type II diabetes hebben een verhoogd risico op hart- en vaatziekten. Dit wordt deels verklaard door afwijkingen in glucose- en insulinemetabolisme en door geassocieerde cardiovasculaire risicofactoren, zoals overgewicht, dyslipidemie en hypertensie. In feite bestaat er al een ongunstig cardiovasculair risicoprofiel bij mensen met verminderde glucosetolerantie (zogenaamde impaired glucose tolerance (IGT), welk middels een orale glucosetolerantie test (OGTT), conform de criteria van de Wereldgezondheidsorganisatie kan worden vastgesteld). Er zijn echter onvoldoende argumenten voorhanden om mensen met IGT als een 'echte' risicocategorie te beschouwen. Zo bestaat er nog onduidelijkheid over het risico op hart- en vaatziekten en over de conversie van IGT naar diabetes (DM). Ook de classificatie van IGT middels de OGTT vormt een belangrijk punt van discussie, omdat de variabiliteit van de OGTT aanzienlijk is. Daarom wordt gedacht dat mensen met een normale glucosetolerantie (NGT) vaak ten onrechte als IGT worden geclassificeerd. Door deze 'misclassificatie' zou binnen de IGT-categorie sprake kunnen zijn van een onderschatting van de prevalentie van cardiovasculaire risicofactoren.

Met de data van de Hoorn Studie, een grootschalig epidemiologisch onderzoek naar glucosetolerantie in de algemene bevolking, kon o.a. het effect worden nagegaan van deze 'misclassificatie' op de bij IGT gevonden prevalentie van cardiovasculaire risicofactoren. Bij 2484 mannen en vrouwen, afkomstig uit een random steekproef uit het bevolkingsregister van de gemeente Hoorn (opkomst 71%), werd een OGTT afgenomen. Alle mensen met licht verhoogde bloedglucose waarden ondergingen een tweede OGTT, terwijl mensen met NGT middels een random, leeftijds- en geslachtsgestratificeerde steekproef geselecteerd werden. Op basis van twee OGTT's werden de mensen in de volgende groepen ingedeeld: NGT/NGT; NGT/IGT; IGT/IGT; IGT/DM en DM/DM. De gemiddelde glucosespiegels, nuchter en 2 uur na de glucosebelasting, waren respectievelijk: 5,4; 5,7; 6,0; 6,6 en 7,5 mmol/l en 5,1; 7,7; 9,1; 10,7 en 14,2 mmol/l. De body-mass indices (BMI: Kg/m^2) waren respectievelijk: 26,1; 27,3; 28,1; 28,7 en 28,8. De triglyceriden: 1,5; 1,8; 2,1; 2,1 en 2,2 mmol/l; HDL-cholesterol: 1,4; 1,3; 1,2; 1,2 en 1,1 mmol/l. De diastolische bloeddruk: 80,1; 83,7; 84,5; 85,2 en 85,0 mmHg; systolische bloeddruk: 131; 141; 145; 145 en 146 mmHg. De verschillen in bloedlipiden en bloeddruk waren het grootst tussen de NGT/NGT- en NGT/IGT-categorie en bleven statistisch significant na correctie voor geslacht, leeftijd en BMI. Er werden geen verschillen tussen deze categorieën gevonden in Totaal- en LDL-cholesterolspiegels.

Concluderend kunnen we stellen dat mensen in de NGT/IGT-categorie een significant ongunstiger cardiovasculair risicoprofiel hebben dan mensen in de NGT/NGT-categorie en dat zij nauwelijks verschillen van de IGT/IGT- en IGT/DM-categorieën, zodat eventuele 'misclassificatie' nagenoeg geen effect heeft op het risicoprofiel.

Hart- en vaatziekten II 4.2

Toegenomen incidentie van plotselinge hartdood tussen 8 en 10 uur 's ochtends

A.W. Hoes, D.E. Grobbee, Instituut Epidemiologie en Biostatistiek, Erasmus Universiteit Rotterdam

Doel: Bestuderen of er een circadische variatie bestaat in het optreden van plotselinge hartdood en of een eventueel circadisch patroon wordt beïnvloed door het gebruik van verschillende antihypertensieve geneesmiddelen.

Methoden: Via de burgerlijke stand en de artsen die de verklaring van overlijden hadden ondertekend werden gegevens verkregen omtrent alle overleden Rotterdammers in de periode november 1988 t/m 1990. Plotselinge dood werd gedefinieerd als sterfte binnen 1 uur na het optreden van symptomen of indien de persoon dood werd gevonden. Een plotselinge dood werd als een plotselinge hartdood beschouwd als de arts een cardiale oorzaak niet uit kon sluiten. In totaal overleden 1828 mensen aan een plotselinge hartdood. Informatie over de gebruikte antihypertensiva ten tijde van het overlijden werd verkregen via de huisartsen en geautomatiseerde apotheken.

Resultaten: Er was een duidelijke toename van het optreden van plotselinge hartdood tussen 8 en 10 uur in de morgen. Er waren geen aanwijzingen voor een tweede piek in de incidentie gedurende een ander deel van de dag. De toegenomen incidentie van plotselinge dood in de