

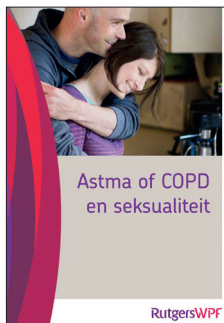
Seksualiteit en COPD, onbesproken maakt onbemind?

Cynthia Hallensleben, praktijkverpleegkundige, Gezondheidscentrum Zevenkamp, Rotterdam

Bij patiënten met COPD komt comorbiditeit veel voor. Dit zal door het chronische karakter van de aandoening, met het stijgen van de leeftijd en de ernst van de COPD toenemen. Recente onderzoeken tonen aan dat mannen met COPD een significant hoger risico hebben op het ontwikkelen van erectie disfunctioneren (ED).^{1,3} Dit maakt dat erectiestoornissen en daarmee ook seksueel disfunctioneren gezien kunnen worden als comorbiditeit. Het onderzoek van Kharaman uit 2013 laat zien dat 78,6% van de patiënten met COPD erectiestoornissen ervaren ten opzichte van 55,8% van de patiënten in de controlegroep. Er is geen eenduidige oorzaak te benoemen voor het ontstaan van ED bij COPD, zowel lichamelijke als psychische componenten kunnen een rol spelen. Een laag O₂-gehalte, hormonale veranderingen (lage testosteronspiegels), medicatie (anticholinergica en antihistamine) en factoren als overgewicht, langdurig roken, apneu-syndroom kunnen ED veroorzaken. Daarnaast komen depressie en angst(stoornissen) frequent voor wat weer een negatieve invloed kan hebben op het seksuele leven van de patiënten.² Ondanks dat ED en seksueel disfunctioneren veel voorkomen bij patiënten met COPD blijkt uit het onderzoek in 2007 van Kaptein *et al.* dat patiënten hun seksuele problemen nauwelijks bespreken met hun partner (78% gaven 'soms of nooit' als antwoord) en zelfs nog minder met hun behandelaars (11% geeft aan soms en 87% geeft aan nooit). Eén van de redenen die hiervoor gegeven wordt is gène bij zowel de behandelaar als de patiënt om het bespreekbaar te maken. Ook het gevoel om niet over voldoende specialistische kennis te beschikken wordt door behandelaars als barrière gezien om seksualiteit te bespreken. Ten slotte kan het feit dat in de meest gebruikte kwaliteit-van-leven-vragenlijsten (ACQ en CCQ) geen vraag is opgenomen over seksualiteit/intimiteit maken, dat het een makkelijk 'vergeten' onderwerp wordt. Waar COPD-patiënten meestal met een exacerbatie bij de huisarts komen, kan de periodieke controle bij de praktijkverpleegkundige/ondersteuner (PVK/POH) een moment zijn om in rust dit onderwerp te bespreken. De PVK/POH kan naast een informerende ook een signalerende functie vervullen.

Soms kan een luisterend oor voldoende zijn, soms zorgt het aanpassen van het inname moment van medicatie al voor verlichting wanneer dyspnoe een belemmerende factor is. Bij aanhoudende problemen of complexere situaties is het aan te bevelen om patiënten (via de huisarts) door te verwijzen naar een seksuoloog voor uitgebreide hulp.

Rutgers (kenniscentrum seksualiteit) heeft, in samenwerking met huisart-



sen en praktijkverpleegkundigen, een website en specifiek informatiemateriaal ontwikkeld met handvatten en materialen om het bespreekbaar maken van seksualiteit een structurele plaats binnen de spreekkamer en de organisatie te geven.

Conclusies voor de praktijk

- Seksueel disfunctioneren is vaak een onderbelichte comorbiditeit in de zorg voor patiënten met COPD.
- Op www.seksindepraktijk.nl staat veel achtergrondinformatie en handvatten voor het bespreken van seksualiteit.
- Op www.seksualiteit.nl vinden patiënten informatie over seksualiteit, seksuele problemen en tips om hun seksleven prettiger te maken.

Overdiagnostiek van astma bij kinderen

Dr. Ingrid Looijmans – van den Akker, huisarts en kaderarts astma/COPD, Leidsche Rijn Julius Gezondheidscentra, Utrecht

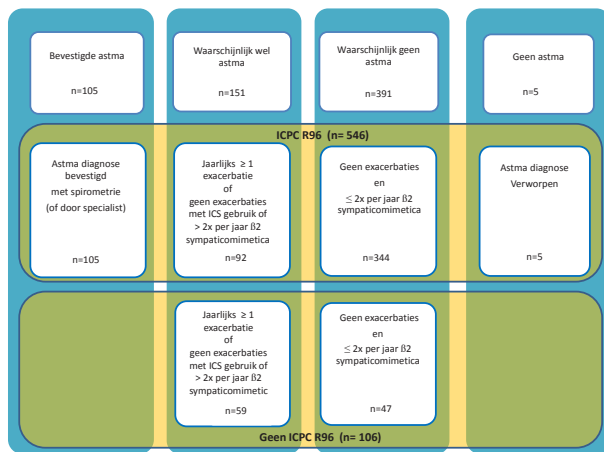
Astma is een van de meest voorkomende chronische ziektes bij kinderen. De diagnose wordt vaak gesteld op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek. Internationale richtlijnen bevelen echter spirometrie aan bij kinderen ouder dan 6 jaar. Vooral wanneer na anamnese en lichamelijk onderzoek nog diagnostische twijfel bestaat.¹⁻³ Eerdere studies laten zien dat er waarschijnlijk sprake is van overdiagnostiek van astma bij kinderen, de mate hiervan was echter tot nog toe onduidelijk. In 2013 zijn bij de vier academische huisartspraktijken in Utrecht (de Leidsche Rijn Julius Gezondheidscentra) met een retrospectieve analyse, alle kinderen van 6 tot 18 jaar met de diagnose astma of die chronisch werden behandeld met inhalatiemedicatie, geïdentificeerd. De diagnose astma werd hierbij gemeten aan de hand van aanwezigheid van de ICPC code R96 in het dossier. Gebruik van inhalatiemedicatie werd als chronisch beschouwd bij minimaal drie voorschriften per jaar. Om de mate van duidelijkheid van de diagnose astma bij deze kinderen in kaart te brengen hebben we ze vervolgens verdeeld in vier groepen:

1. 'Bevestigde astma': kinderen met anamnestic een verdenking astma in combinatie met een bij spirometrie aangetoonde reversibiliteit. Maar ook als de diagnose via de kinder(long)arts vastgesteld was (bijv. met behulp van een histamine provocatie test) werden kinderen in deze groep ingedeeld.
2. 'Waarschijnlijk wel astma': kinderen met een verdenking astma aan de hand van voorgeschiedenis, anamnese, lichamelijk onderzoek of chronisch gebruik van inhalatie medicatie, maar zonder verdere diagnostiek.
3. 'Waarschijnlijk geen astma': kinderen zonder exacerbaties en met weinig tot geen inhalatiemedicatie gebruik.
4. 'Geen astma': kinderen waarbij de specialist de diagnose astma verworpen had.

Van het totaal van 4.960 kinderen in de leeftijd van 6 tot 18 jaar werden 546 geïncludeerd met een diagnose astma (ICPC code R96). Nog eens 106 kinderen werden geïncludeerd op

basis van inhalatiemedicatie gebruik (maar hadden geen ICPC code R96 in het dossier). Bij slechts 105 kinderen (16,1%) was de diagnose astma bevestigd door spirometrie of de kinder(long)arts. Er waren 151 kinderen (23,2%) in de 'waarschijnlijk wel astma' groep. Bij hen was echter nooit verder onderzoek gedaan om deze diagnose te bevestigen. Bij maar liefst 349 kinderen (53,5%) bleek sprake van overdiagnostiek (de kinderen met ICPC code R96 in de groepen 'waarschijnlijk geen astma' en 'geen astma'). Figuur 1 toont de verdeling van de kinderen over de vier groepen. Voor de volledige resultaten van deze studie zie het volledige artikel.⁴

Figuur 1: Deze figuur toont het aantal kinderen met en zonder de ICPC code R96 (astma) en de verdeling over de 4 groepen.



Conclusies voor de praktijk

- Uit deze studie blijkt dat overdiagnostiek van astma bij kinderen in de eerste lijn veel voor komt. Dit kan leiden tot onnodige behandeling, ziekte last en impact op kwaliteit van leven.
- Slechts bij een klein deel van de kinderen wordt de diagnose bevestigd met behulp van aanvullend onderzoek. Beter gestructureerde diagnostiek is sterk aan te bevelen, bij twijfel ook met spirometrie of een verdere beoordeling door de kinder(long)arts.
- Tot het diagnostische traject afgerond is zou een symptoom diagnose (bijvoorbeeld piepende ademhaling [Ro3] of dyspnoe [Ro2]) aangehouden moeten worden om zo overdiagnostiek te vermijden.

Noot van de redactie

Spirometrie bij kinderen vereist speciale deskundigheid, de CAHAG biedt een speciale KASPIR scholing aan, voor meer informatie: www.cahag.nl

Het voorspellen van exacerbaties in volwassen patiënten met astma¹

Rik Loymans, huisarts/promovendus, Academisch Medisch Centrum - Universiteit van Amsterdam, afdeling Huisarts-geneeskunde

In de huidige behandelingsrichtlijnen voor astma is het voorkomen van exacerbaties een belangrijke doelstelling.² Er zijn verschillende manieren om te proberen exacerbaties te voorko-

men, zoals het wegnemen van uitlokkende factoren, het verbeteren van de inhalatietechniek, de therapietrouw bevorderen en het ophogen van medicatie. Om deze interventies gericht toe te passen op de patiënten die er waarschijnlijk het meest baat bij zullen hebben, is het zinvol om in te schatten welke patiënten de meeste kans hebben op het doormaken van een exacerbatie. Met deze studie wordt een voorspellingsmodel gemaakt dat voor patiënten met astma de kans op een exacerbatie het komend jaar inschat.

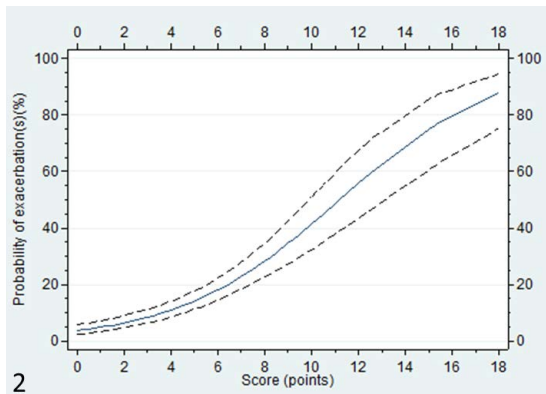
Gegevens van een onderzoek dat eerder is uitgevoerd in verschillende huisartspraktijken in Nederland³ werden gebruikt. Kandidaat voorspellers werden geïdentificeerd in de Global Initiative for Astma (GINA) 2015 richtlijn. Met behulp van regressieanalyse werden drie voorspellingsmodellen ontwikkeld, om hieruit het model te kunnen selecteren dat met de minste middelen de beste voorspelling geeft. Het eerste model werd gemaakt op basis van anamnestic te verkrijgen items. Hieraan werden voor het tweede en derde model achtereenvolgens spirometrie en Fractional exhaled Nitric Oxide (FeNO; een marker voor de ontstekingsgraad van de luchtwegen) toegevoegd. Deze stapsgewijze benadering werd gevolgd om de toegevoegde waarden van spirometrie en FeNO los te bepalen. Voorspellende eigenschappen werden bepaald met de area under the ROC curve (AUROC; discriminatie: hoe goed onderscheidt het model tussen patiënten met en zonder exacerbatie) en de Hosmer-Lemeshow test (kalibratie: hoe goed komen de door het model voorspelde kansen overeen met de daadwerkelijke kansen). Om te zien of het model goed zou functioneren en gevalideerd in een andere database van patiënten met ernstig astma⁴. Ten slotte werd, om het model toegankelijk te maken, een score systeem afgeleid; een hoger puntenaantal correspondeert met een hoger risico.

Van de 611 patiënten kregen 80 een of meer exacerbaties. Vijf voorspellers (Asthma Control Questionnaire-score, roken, chronisch sinusitis-klachten, een ziekenhuisopname in het verleden en een doorgemaakte exacerbatie in het afgelopen jaar) bleven in het eerste model (op basis van anamnestic gegevens; AUROC 0.77). Het toevoegen van achtereenvolgens spirometrie en FeNO leverde een AUROC op van 0.79 en 0.80; gezien de extra inspanning hiervan een matige toegevoegde waarde. De Hosmer-Lemeshow toets gaf voor alle drie de modellen geen aanwijzing voor miskalibratie. Externe validatie in de populatie met ernstig astma patiënten gaf een AUROC van 0.72 van alle drie de modellen; kalibratie was het best voor het model met toegevoegd spirometrie (tabel 1, figuur 1).

Tabel 1: puntenscore voor doormaken van een ernstige exacerbatie de komende 12 maanden

ACQ score	<0,75	0
	0,75-1,50	1
	>1,5	4
Roken	Nee	0
	Ja	2,5
Chronisch sinusitis-klachten?	Nee	0
	Ja	3,5
Ooit opgenomen ivm astma?	Nee	0
	Ja	2,5
Vorig jaar stootkuur gehad?	Nee	0
	Ja	5
FEV ₁ % van voorspeld	>90	0
	80-90	0,25
	<80	0,50
Totale score (range)		0-18

Figuur 1: risico op het doormaken van een ernstige exacerbatie de komende 12 maanden bij het aantal punten



Conclusies voor de praktijk

- Een eenvoudig toe te passen model op basis van anamnestisch verkrijgbare gegevens en spirometrie kan een redelijke inschatting geven van het risico op een exacerbatie het komende jaar.
- Toevoeging van FeNO geeft nauwelijks een betere inschatting van het exacerbatierisico.
- Het puntensysteem kan artsen ondersteunen bij het maken van beslissingen gebaseerd op het individuele risico van de patiënt. Wanneer bijvoorbeeld een patiënt met een goede symptomcontrole (ACQ < 0,75) tijdens een reguliere controle boven een bepaalde afkapwaarde komt, bijvoorbeeld 6 punten, wat overeenkomt met een 20% kans op een exacerbatie het komende jaar, kan de arts extra preventieve maatregelen nemen (inhalatietechniek beoordelen, therapietrouw bevorderen, uitlokkende factoren (roken/allergieën) verminderen of een stap met medicatie omhoog. Omgekeerd kan het model ook assisteren bij een stap omlaag: bijvoorbeeld bij een score van 3 of lager, de kans op een exacerbatie is dan kleiner dan 9%. Hierbij moet wel opgemerkt worden dat de afkapwaarden voor de kans op een exacerbatie om handelen van een clinicus uit te lokken niet vaststaat. Een implementatiestudie moet de toegevoegde waarde voor de praktijk laten zien.

Verklaringen voor de toename van astma

Gerrit van Roekel, kaderhuisarts astma/COPD

In de voorgaande twee bulletins is de prevalentie van astma en de hygiëne hypothese als mogelijke verklaring aan de orde geweest. In dit bulletin komen andere verklaringen aan bod. Veelal zijn het associaties en is er niet direct een bewezen causaal verband. Deze associaties komen vooral bij epidemiologische studies tot uitdrukking. Achtereenvolgend komen het microbioom, de keizersnede, de luchtverontreiniging, roken en een hoge BMI aan bod.

Het microbioom, het totaal aan soorten bacteriën, virussen en schimmels, zou een rol spelen in een bepaalde mate van bescherming tegen het ontwikkelen van astma. Het gaat hier vooral om de diversiteit van het aantal bacteriën dat aanwezig is in darm en luchtwegen. Hoe groter de diversiteit hoe

minder kans op het ontwikkelen van astma. De laatste tijd is meer zicht gekomen op bacteriën, die ongunstig zijn voor de ontwikkeling en bacteriën die gunstig zijn ter voorkoming van astma. Het blijkt, dat moraxella catarrhalis, streptococcus pneumoniae een negatief effect hebben en het risico op astma vergroten bij zuigelingen van één maand oud, terwijl lactobacillus een beschermend effect hebben.¹ De aanwezigheid van deze bacteriën geeft een lokaal immuunrespons dat Th1 cellen stimuleert ten nadele van de Th2 soort. Het vroegtijdig gebruik van antibiotica bij baby's en zuigelingen, maar ook bij de moeder in de prenatale fase, zou een effect hebben op het microbioom en delen hiervan uitroeien met als gevolg meer kans op het ontwikkelen van astma bij het kind. Borstvoeding gedurende de eerste drie maanden zou een beschermend effect hebben op het ontstaan van piepen gedurende de eerste twee jaar van het kind. In welke mate dit piepen uiteindelijk leidde tot astma was in de KOALA-studie niet bekend.² Een Australische studie gaf een nuancering in het beschermende effect van borstvoeding. Zij vervolgden een cohort van pasgeborenen tot de leeftijd van ongeveer 44 jaar. Gedurende de eerste 7 jaar was het beschermende effect van borstvoeding groot. Naarmate men ouder werd bleek het effect een tegenovergesteld resultaat te geven. Borstvoeding werd een risicofactor voor het verkrijgen van astma. Bij nadere analyse bleek het beschermende effect vooral op te treden bij kinderen waarvan de moeder een allergische constitutie had. Het hoogste risico op het verkrijgen van astma was in de groep kinderen die voor het eerst astma kregen na hun zevende jaar. Verklaringen van de omkering van het effect van borstvoeding op astma zou kunnen zijn dat weinig contact zou zijn geweest met diverse andere microben; c.q. respiratoire infecties tijdens de eerste jaren.³ Deze respiratoire infecties zouden door de borstvoeding door de antistoffen van de moeder in de moedermelk worden weggevangen. Een andere interessante verklaring voor het ontwikkelen van astma is de wijze waarop het kind geboren wordt. Het bleek, dat kinderen, die via een electieve **keizersnede** ter wereld kwamen een verhoogd risico van 16% op het ontwikkelen van astma hadden. Met andere confounders, zoals roken, vroeggeboorte, gebruik van antibiotica tijdens de zwangerschap, familiale belasting was rekening gehouden.⁴ Het aantal keizersneden zijn de laatste decennia fors toegenomen en hiermee zou ook de suggestie kunnen worden gewekt, dat de stijging van de prevalentie van astma ten dele hieraan zou kunnen liggen. De verklaring, dat een keizersnede een verhoogd risico veroorzaakt op het krijgen van een kind met astma berust op de afwezige contaminatie met de vaginale flora van de moeder.



De (forse) toename van astma gedurende de laatste decennia is vooral waargenomen in de westerse wereld en Australië. Een van de veronderstelde associatie zou **de luchtverontreiniging** kunnen zijn. Het is al jaren bekend,

dat bestaande astma/COPD-patiënten in een omgeving met luchtverontreiniging door industrie en verkeer veel meer klachten hebben dan in een schoner milieu. Fijnstof en NO₂ zouden hier vooral debet aan zijn. Dat deze luchtverontreiniging ook debet zou kunnen zijn aan het ontstaan van astma is van een recentere datum. Hoe luchtvervuiling astma zou kunnen veroorzaken zou berusten op het initiëren van een inflammatoir proces via oxidatieve stress, waarbij antioxidanten (beschermers van beschadigende invloeden van buiten) verbruikt worden en het epitheel van de luchtweg beschadigen en ontvankelijk worden voor een astmatisch reageren. Tevens zouden de luchtvervuilende deeltjes, bijvoorbeeld fijnstof als drager kunnen fungeren voor allergenen, die dan in staat zijn een allergische reactie te veroorzaken in combinatie met een astma-aanval. Er is toenemend bewijs dat verbranding van diesel fijnstof en NO₂ veroorzaakt, dat de kans op sensitisatie voor allergisch materiaal vergroot.⁵ Studies naar het effect van luchtverontreiniging door verkeer en het (mede) veroorzaken van astma zijn niet eenvoudig. Veel andere cofactoren spelen een rol. De mate van verontreiniging en de duur van de luchtverontreiniging waarin kinderen verkeren, zouden een positieve associatie hebben met het ontwikkelen van astma. In een Nederlandse studie werd dit min of meer bevestigd.⁶ Het ontstaan van het zogenaamde adult-onset astma door luchtverontreiniging is (nog) niet aantoonbaar gebleken, hoewel in de grote Europese ESCAPE-studie een gering positieve associatie is vastgesteld voor de mate van NO₂ verontreiniging en de incidentie van adult-onset astma en niet voor fijnstof. In de PIAMA-geboorte cohortstudie is vooral gekeken naar fijnstof. De samenstelling van het fijnstof bestond uit metalen, zoals zink, ijzer, koper en was afkomstig van slijtage van remmen en autobanden en hadden een diameter van 2,5-10 µm. Hier werd een positieve associatie vastgesteld voor de mate van de hoeveelheid fijnstof en de incidentie en prevalentie van astma bij kinderen.⁷ De longen van pasgeborenen en jonge kinderen zijn kwetsbaarder voor deze fijnstof deeltjes.⁸ Het **roken** van ouders, zowel vader als moeder tijdens de zwangerschap verhoogt het risico op het ontwikkelen van astma bij de pasgeborenen.⁹ Weliswaar verklaart dit niet de populatietoename van astma, omdat het roken procentueel niet toeneemt. Als de prevalentie van roken zou zakken dan zal eveneens de prevalentie van astma dalen. Tot slot is nog een interessante associatie tussen het hebben van astma en een **hoge BMI** bij kinderen tussen het vijfde en veertiende levensjaar en het ontwikkelen van astma op latere leeftijd. Het zou kunnen zijn dat de relatie omgekeerd is, kinderen met astma zijn vaak minder fysiek actief en hebben daardoor meer aanleg om adipeus te worden.¹⁰ Toch bestaat een hypothese, dat adipositas de oorzaak van astma zou zijn. Vetweefsel produceert diverse cytokines, o.a. resistin (dit zijn stoffen, die door vetcellen worden gemaakt en effect hebben op andere organen), die inflammatoire eigenschappen bezitten en effect sorteren op de luchtwegen in combinatie met het ontwikkelen van astma.¹¹

Conclusies voor de praktijk

- Terughoudendheid voor electieve keizersneden, zonder een strikte medische indicatie.

- Terughoudendheid in het voorschrijven van antibiotica gedurende het eerste levensjaar.
- Stop met roken voor de zwangerschap en nadien, zowel voor de moeder als voor de vader.
- Ouders en hun kinderen laten deelnemen aan schoolonderzoek, waarbij acties op adipositas worden uitgezet.

Referenties bij alle artikelen op www.cahag.nl/cahagbulletin.

CAHAG zaken

CAHAG CONFERENTIE 2017

Op donderdag 19 januari 2017 organiseert de CAHAG weer haar tweejaarlijkse CAHAG Conferentie in Utrecht. Een dag vol met interessante abstracts, posters, plenaire lezingen en workshops voor huisartsen, longartsen, longverpleegkundigen, praktijkverpleegkundigen en praktijkondersteuners, fysiotherapieën, zorggroep-medewerkers, etc. In het kader van het 15 jarig bestaan van CAHAG is er een feestelijke afsluiting. www.cahagconferentie.nl

ADEMBENEMEND 2017

Op donderdag 16 en vrijdag 17 februari 2017 organiseert de CAHAG de tweedaagse scholing Adembenemend in Papendal te Arnhem voor huisartsen met zijn/haar praktijkverpleegkundige/praktijkondersteuner. www.cahag.nl

CAHAG CURSUS voor PVK/POH's en huisartsen

Amsterdam 28 maart 2017 en Zwolle 20 april 2017
www.cahag.nl

Colofon

De CAHAG (COPD & Astma Huisartsen Advies Groep) is een onafhankelijke stichting, gevormd door huisartsgeneeskundige experts op het gebied van COPD en astma, zie www.cahag.nl. Het CAHAGbulletin verschijnt 3x per jaar met als doel de verspreiding van onafhankelijke praktisch toepasbare kennis in de huisartspraktijk. De beschreven standpunten zijn de verantwoordelijkheid van de auteur en (tenzij anders vermeld) niet het officiële standpunt van de CAHAG.

Redactie: Dr. Jiska Snoeck-Stroband, Gerrit van Roekel, Frank Oldenhof, Roel Wennekes, allen (kader)huisarts, drs. Marjan Verschuur-Veltman, gezondheidswetenschapper.

Redactie-adres: Mirjam Sijp, p/a CAHAG secretariaat Domus Medica, Postbus 3231, 3502 GE Utrecht

E-mail: cahagsecretariaat@nhg.org

De uitgave van dit bulletin is mede mogelijk gemaakt door een unrestricted grant van de subsponsors Chiesi, Novartis, TEVA Nederland en de hoofdsponsors:

