RICHTLIJNEN VOOR
BEDRIJFSARTSEN

Handelen van de bedrijfsarts bij werknemers met

Astma en COPD

Geautoriseerde richtlijn
augustus 2003

Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde
nvab

Handelen van de bedrijfsarts bij werknemers met

Astma en COPD

Geautoriseerde richtlijn
augustus 2003

Tot stand gekomen in samenwerking met het Nederlands Kenniscentrum Arbeid en Longaandoeningen 'Opgelucht Werken' te Groesbeek.

© NVAB 2003

Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde
nvab

Voorwoord

Astma en COPD zijn ernstige, veel voorkomende, en nog steeds onderschatte aandoeningen. Soms zijn ze zelfs levensbedreigend, maar vaker invaliderend. De ernst van beide aandoeningen en het belang van preventie zijn nog lang niet bij iedereen bekend, ook niet bij werkgevers en collega's van werknemers die ondanks hun astma of COPD aan het werk zijn.

Astma ontstaat niet zelden al op jonge leeftijd. Dat impliceert dat werknemers met astma al jaren te maken hebben met deze ziekte en veelal geleerd hebben ermee om te gaan om zo gewoon mogelijk te kunnen leven en werken. Daar kunnen we van leren en gebruik van maken in onze adviezen. COPD blijkt veelal bij volwassenen te ontstaan en kan tot ernstige irreversibele obstructie leiden, met alle gevolgen van dien voor het leven binnen en buiten de werksituatie.

Astma en COPD worden vaker niet dan wel veroorzaakt door het werk. Toch kennen we verschillende vormen van beroepsastma, bijvoorbeeld bakkersastma en potroomastma. Bedrijfsartsen zullen in de praktijk met enige regelmaat werknemers begeleiden die te maken hebben met, een enkele keer nieuw ontstaan, maar meestal een opvlammen van klachten als gevolg van astma of COPD.

Dat roken het belangrijkste oorzakelijk agens is bij het ontstaan of verergeren van COPD-klachten, betekent niet dat we als bedrijfsartsen een afwachtende houding kunnen aannemen. Juist bedrijfsartsen zijn in de gelegenheid om in hun adviserende rol naar de werknemer en naar het bedrijf een duidelijke opstelling te kiezen over de individuele verantwoordelijkheid en over het elimineren van blootstelling aan rook op de werkplek.

Deze richtlijn geeft u als bedrijfsarts een schat aan informatie over overeenkomsten en verschillen tussen astma en COPD, over mogelijkheden voor preventie, en over diagnostische instrumenten om aan te tonen of uit te sluiten dat er een agens uit het werk in het spel is. Door deze richtlijn te gebruiken kunt u uw rol als bewaker en beschermer van de gezondheid van de aan uw zorg toevertrouwde werknemers nog beter waar maken. U bent een deskundige overlegpartner voor de collega huisarts en/of longarts, en een goede voorlichter en adviseur voor de werknemer en zijn werkomgeving: de leidinggevende en de collega's.

Ook in uw belangrijke taak bij het opsporen en vaststellen van eventuele beroepsziekten als gevolg van blootstelling aan specifieke astma of COPD veroorzakende of verergerende agentia, wordt u door deze richtlijn ondersteund. Tenslotte wijst de richtlijn u de weg naar specialistisch onderzoek, naar specifieke interventies en naar gerichte kennisnetwerken. Kortom, een richtlijn die iedere zichzelf respecterende bedrijfsarts zal toepassen.

Namens het NVAB bestuur, Mariëlle A-Tjak, voorzitter

NVAB richtlijnen komen volgens een vaste procedure tot stand:

- op basis van literatuuronderzoek en consensusbijeenkomsten wordt door een projectgroep een concepttekst voorbereid
- deze tekst wordt in een eerste commentaarronde voorgelegd aan deskundigen binnen en buiten de eigen beroepsgroep en vervolgens bijgesteld tot testversie
- in een praktijktest wordt de uitvoerbaarheid door praktiserende bedrijfsartsen getest
- een definitief concept wordt voorgelegd aan de stuurgroep richtlijnontwikkeling van de NVAB voor autorisatie.

De onderhavige richtlijn is voorbereid in een projectgroep van 11 bedrijfsartsen. Er is commentaar verkregen en verwerkt van 9 deskundigen en 19 bedrijfsartsen. Aan de praktijktest deden 21 praktiserende bedrijfsartsen mee.

RICHTLIJN

Handelen van de bedrijfsarts bij werknemers met Astma en COPD

Geautoriseerde richtlijn
augustus 2003

Inhoudsopgave Richtlijn

Inleiding en begripsbepaling **7**

1 Astma **11**
1.1 Probleemoriëntatie en diagnose 11
1.2 Interventie 13
1.3 Evaluatie 14
1.4 Preventie 15

2 COPD **17**
2.1 Probleemoriëntatie en diagnose 17
2.2 Interventie 20
2.3 Evaluatie 21
2.4 Preventie 21

Bijlage **1** Diagnostiek astma 23
Bijlage **2** Arbeidsanamnese bij diagnostiek arbeidsgerelateerd astma 24
Bijlage **3** Piekstroommetingen 26
Bijlage **4** Kenmerken verschillende vormen arbeidsgerelateerd astma 27
Bijlage **5** Parameters beoordeling ernst van astma 29
Bijlage **6** Diagnostische steroïd-test bij COPD 30
Bijlage **7** Classificatie ernst COPD 31
Bijlage **8** Normering energetische belasting 32
Bijlage **9** Normaalwaarden longfunctie 34

Inleiding en begripsbepaling

Astma en COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease), twee van de meest voorkomende longaandoeningen, kunnen door beroepsmatige blootstelling ontstaan of verergeren. Tijdige onderkenning van deze causale relatie en hierop toegesneden interventie kan de prognose van beide aandoeningen verbeteren en arbeidsongeschiktheid voorkomen.

Het doel van deze richtlijn is het beleid van de bedrijfsarts bij de diagnostiek, de reïntegratie en de individuele preventie te verbeteren. De sociaal-medische begeleiding van de werknemer met astma of COPD vereist zorgvuldige evaluatie van de belastbaarheid in relatie tot belastende factoren in het eigen of ander werk. Soms is van een arbeidssituatie bekend dat deze aanleiding kan geven tot het optreden van beroepsastma of een rol kan spelen bij het ontstaan of de verergering van COPD. In dat soort gevallen dient zich de vraag aan naar de mogelijkheid en relevantie van vroegdiagnostiek of screening op risicofactoren.

In deze richtlijn staat voor astma en COPD afzonderlijk op beknopte wijze weergegeven hoe de bedrijfsarts komt tot adequate diagnostiek en verantwoorde advisering bij de sociaal-medische begeleiding en individuele preventie. De wetenschappelijke verantwoording van de aanbevelingen is weergegeven in de achtergrondstudie. Regelmatig wordt in deze richtlijn verwezen naar de NHG-standaards 'Astma bij volwassenen: Behandeling' en 'COPD: Behandeling'. Deze zijn te raadplegen via www.nhg.artsennet.nl. Ook de website www.asmanet.com biedt aanvullende informatie. Uiteraard kunt eveneens www.richtlijnen-nvab.nl raadplegen.

Waarom astma en COPD afzonderlijk?

De ziektebeelden astma, chronische bronchitis en emfyseem werden tot voor kort in Nederland samengebracht onder de gemeenschappelijke noemer CARA. Men ging er vanuit dat deze verschillende obstructieve longziekten verschijningsvormen waren van één (ten dele) genetisch bepaalde ziekte. In toenemende mate zijn echter de verschillen in pathogenese, pathofysiologie, risicofactoren en therapeutische consequenties tussen deze uitingsvormen duidelijk geworden. Daarom wordt onderscheid gemaakt tussen astma en COPD. Dit onderscheid blijkt ook bij de bedrijfsgeneeskundige begeleiding van wezenlijk belang te zijn. In deze richtlijn worden de beide aandoeningen dan ook afzonderlijk behandeld.

Wat is astma?

Astma is een (veelal immunologisch gemedieerde) luchtwegontsteking die leidt tot verhoogde luchtwegreactiviteit voor een groot aantal aspecifieke prikkels (zoals mist, rook, prikkelende dampen, koude lucht) en een variabele luchtwegobstructie. Deze is met luchtwegverwijders goed op te heffen. Atopie is een belangrijke risicofactor. De belangrijkste symptomen zijn het periodiek optreden van kortademigheid, hoesten en piepen op de borst.

Wat is arbeidsgerelateerd astma?

Er zijn twee vormen van arbeidsgerelateerd astma:

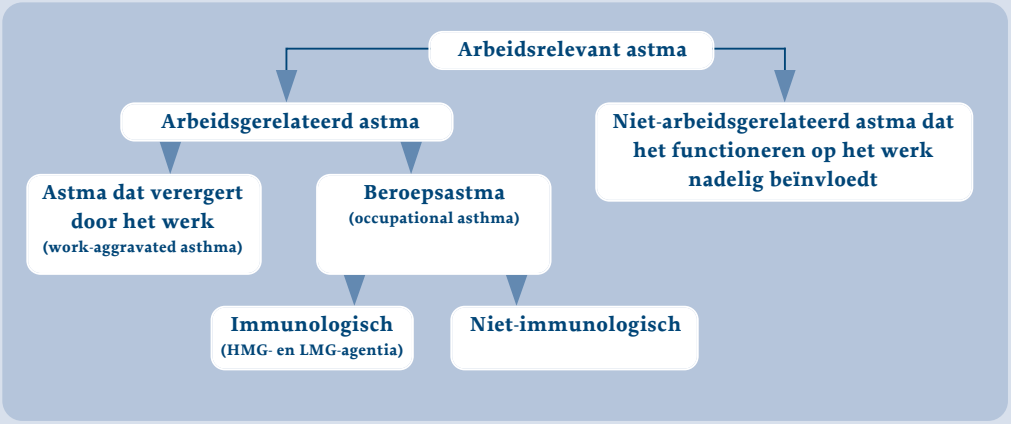
Astma dat ontstaat door het werk: beroepsastma (of: 'occupational asthma')
Binnen deze vorm 'beroepsastma' bestaan weer twee typen:

- astma *met een latentieperiode:* **immunologisch beroepsastma**
  Immunologisch beroepsastma kan worden veroorzaakt door agentia met een Hoog Molecuul Gewicht (HMG) en enkele agentia met een Laag Molecuul Gewicht (LMG) en waarvoor een immunologisch (IgE-gemedieerd) mechanisme is aangetoond. Maar er is ook beroepsastma met een latentieperiode dat geïnduceerd wordt door specifieke agentia (bijvoorbeeld: Western Red Cedar) maar waarvoor noch een IgE- noch een niet-IgE-gemedieerd mechanisme is aangetoond.
- astma *zonder latentieperiode:* **niet-immunologisch beroepsastma**
  Niet-immunologisch beroepsastma (of: 'Irritant induced asthma' of 'Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS)') kan ontstaan na een eenmalige of herhaalde blootstelling aan hoge concentraties aspecifieke irritantia.

Bestaand astma dat verergert door het werk (of: 'work-aggravated asthma')
Preëxistent astma kan opvlammen door niet-toxische irritantia of fysische prikkels op de werkplek.

Wat is arbeidsrelevant astma?

Voor de bedrijfsarts is niet alleen het 'arbeidsgerelateerd astma' van belang, maar ook astma dat niet door het werk ontstaat of verergert, maar wel aanleiding geeft tot ziekteverzuim en arbeidsongeschiktheid of op een andere manier het functioneren op het werk nadelig beïnvloedt. De gehele groep noemen we 'arbeidsrelevant astma'. Onderstaand schema biedt een overzicht.



Schema: Overzicht arbeidsrelevant astma

Wat is COPD?

COPD omvat de aandoeningen chronische bronchitis, chronische bronchiolitis en emfyseem. COPD wordt gekenmerkt door een chronische, irreversibele en meestal progressieve luchtwegobstructie. In tegenstelling tot astma begint COPD meestal op latere (>40 jr) leeftijd. Het onderscheid tussen astma en COPD is op oudere leeftijd niet goed te maken er kan sprake zijn van overlap. Er wordt dan ook wel gesproken van astma met persisterende obstructie. Roken is de belangrijkste risicofactor voor het ontstaan en de verergering van COPD. De belangrijkste symptomen zijn chronisch hoesten, opgeven van sputum en kortademigheid.

Wat zijn de verschillen tussen astma en COPD?

De belangrijkste verschillen tussen astma en COPD zijn samengevat in de tabel op pagina v1.

	ASTMA	COPD
Symptomen	Periodiek optreden	Chronisch aanwezig
Belangrijkste risicofactor	Atopie	Roken
Pathofysiologie	Luchtwegobstructie door inflammatie bronchuswand	Complex; luchtwegobstructie in bronchiën en perifere luchtwegen maar ook door irreversibele beschadiging longparenchym
Risicogroep	Alle leeftijden	>40 jaar
Beloop	Overwegend gunstig al dan niet met onderhouds-medicatie	Overwegend chronisch en geleidelijk progressief bij werknemers die niet stoppen met roken
Levensverwachting	Overwegend normaal	Verminderd
Diagnostiek	- Reversibiliteitstest met piek-stroommeter of spirometer - Afwezigheid reversibiliteit en/of normale FEV_1 sluit astma niet uit - Test op bronchiale hyperreactiviteit	- Spirometrie: 1-seconde-waarde (FEV_1), (geforceerde) vitale capaciteit ((F)VC), reversibiliteits-test, flow-volumecurve - Normale FEV_1 sluit COPD in algemeen voldoende uit
Reversibiliteit op bronchusverwijders	Aanwezig	Afwezig
Longfunctie	(Vrijwel) normaal bij optimale behandeling	Blijvend verminderd ook bij optimale behandeling
Inhalatie-corticosteroïden	Meestal geïndiceerd; behalve bij intermitterend astma	Meestal niet geïndiceerd; behalve bij frequente exacerbaties bij (matig) ernstig COPD

Tabel: Verschillen Astma en COPD; met wijzigingen overgenomen uit NHG-Standaard Diagnostiek astma en COPD 2001

1 Astma

1.1 Probleemoriëntatie en diagnose

1.1.1 Is er sprake van astma?

Heeft een werknemer **luchtwegklachten** met:
- periodiek optreden van dyspnoe, piepen op de borst en/of productief hoesten, en
- klachtenvrije intervallen, aanwijzingen voor een allergische oorzaak, constitutioneel eczeem, atopie of astma in de anamnese?

Zo ja, dan kan er sprake zijn van 'astma'.

Betrek in de **differentiaaldiagnose** - al dan niet arbeidsgerelateerde - aandoeningen als: bronchitis, bronchiolitis, extrinsieke allergische alveolitis, sarcoïdose, vocal cord dysfunction, post-nasal drip, rhinitis, cardiale aandoeningen of hyperventilatie.

Ga na of er **gegevens** zijn over de reversibiliteit van de longfunctie op bronchusverwijders (FEV_1, FVC, FEV_1/FVC) en/of over bronchiale hyperreactiviteit. Ontbreekt er diagnostische informatie? Overleg dan met de huisarts of de longarts.

› Is reversibiliteit op bronchusverwijders en/of bronchiale hyperreactiviteit aangetoond (zie bijlage 1: Diagnostiek astma)? Zo ja, dan is er sprake van de **diagnose** 'astma'. Zo nee, ga dan na of er sprake kan zijn van COPD.

1.1.2 Bestaat er een relatie tussen astma en het werk?

Zijn de klachten tijdens het werk ontstaan of verergerd? Verricht dan een **arbeidsanamnese** en let met name op de tijdsrelatie tussen klachten en werk (zie bijlage 2: Arbeidsanamnese). Een vermoeden op arbeidsgerelateerd astma is gerechtvaardigd bij alle volwassenen bij wie gedurende hun arbeidzame leven astma ontstaat of verergert.

Vermoedt u een relatie met het werk én is terugkeer naar de werkplek mogelijk? Verricht dan **piekstroommetingen** (zie bijlage 3: Piekstroommetingen).

Analyseer de arbeidsanamnese en de piekstroommetingen en stel vast of er een **relatie tussen het astma en het werk** is.

› Zijn er aanwijzigingen dat de klachten ontstaan of verergeren door het werk? Benoem dan het astma als ‘arbeidsgerelateerd astma’.
Hebt u op basis van gegevens over de blootstelling (zie §1.1.3) het vermoeden dat er sprake zou kunnen zijn van immunologisch beroepsastma? Raadpleeg of verwijs dan in een vroeg stadium naar de specialist op het gebied van arbeidsgerelateerd astma voor verdere diagnostiek en werkadvisering.

› Zijn er geen aanwijzingen dat de klachten ontstaan of verergeren door het werk? Dan is er geen sprake van arbeidsgerelateerd astma, sla §1.1.3 dus over.
  - Ga na of de behandeling optimaal is (zie §1.1.4).
  - Maak een afweging tussen de belasting en de belastbaarheid (zie §1.1.5).
  - Geef een werkhervattingsadvies.

1.1.3 Wat is de oorzaak van arbeidsgerelateerde astma?

Raadpleeg **bronnen** die een aanwijzing kunnen geven voor de oorzaak, zoals:
- Risico-Inventarisatie en Evaluatie en/of andere werkplekgegevens;
- arbeidsanamnese;
- Material Safety Data Sheets (MSDS); let op: deze zijn niet altijd volledig;
- achtergrondstudie bij deze richtlijn, bijlage 1: Overzicht beroepsallergenen
- website www.asmanet.com, klik op ‘Occupational Asthma’.

Laat zonodig **immunologisch onderzoek** uitvoeren: huidtesten, RAST of ELISA (zie ook: Achtergrondstudie Astma en COPD).

› Analyseer de verzamelde gegevens en maak een **differentiatie** tussen:
  - beroepsastma (immunologisch en niet-immunologisch) en
  - door het werk verergerend astma.

Gebruik daarbij bijlage 4: Kenmerken verschillende vormen arbeidsgerelateerd astma.
Is er sprake is van beroepsastma? Meld de casus dan bij het NCvB.

1.1.4 Is de curatieve behandeling optimaal?

Is er na de behandeling sprake van: geen of weinig klachten, (vrijwel) normale dagelijkse activiteiten, voorkómen van exacerbaties, is een optimale longfunctie bereikt of behouden? En is dit alles bereikt met zo weinig mogelijk interventies? Dan zijn de **behandeldoelen** volgens de NHG-standaard ‘Astma bij Volwassenen: Behandeling’ bereikt.

› Zijn de behandeldoelen niet bereikt? Dat kan wijzen op een niet-optimale behandeling of op onvoldoende vermijding van uitlokkende factoren in of buiten het werk.
Vermoedt u een **niet-optimale behandeling**? Verwijs dan naar de huisarts.

1.1.5 Wat is de belasting en wat is de belastbaarheid?

Stel de **belasting** vast:
- Breng de inhalatoire (allergenen en aspecifieke prikkels), energetische en psychosociale

belasting in kaart. Gebruik daarbij de arbeidsanamnese en de RI&E.
- Ga na of er voor de werknemer met astma belastende factoren in het werk zijn:
  - aspecifieke prikkels voor de luchtwegen, zoals: (sigaretten)rook, prikkelende dampen, temperatuurwisselingen, koude lucht, warmte, stof.
  - zwaar lichamelijk werk, vooral als er sprake is van matig tot ernstig astma.
  - werken in ploegendienst, vooral als de klachten toenemen in de nacht en vroege ochtend.
  - specifieke prikkels (standaard allergenen en/of beroepsallergenen) waarvoor de werknemer gesensibiliseerd is.

Stel de **belastbaarheid** vast:
- Bepaal de ernst van het astma met behulp van bijlage 5: Parameters beoordeling ernst van astma.
- Is er discrepantie tussen de klachten, de ervaren beperkingen en de parameters voor de functionele stoornis? Breng dan de mogelijke psychosociale factoren in kaart.
- Is er sprake van beroepsastma? Maak dan onderscheid tussen de voorlopige belastbaarheid direct na de diagnose en de definitieve belastbaarheid. De definitieve belastbaarheid kan worden vastgesteld nadat er in het herstel een plateaufase is bereikt, dat is doorgaans binnen twee jaar.

1.2 Interventie

1.2.1 Continuering van of terugkeer in eigen werk?

Wijzen de klachten of de bevindingen van de arbeidsanamnese en RI&E op **blootstelling aan aspecifieke of specifieke prikkels** (allergenen)? Adviseer dan vermindering van deze blootstelling.

Is er sprake van **immunologisch beroepsastma**? En kan **hernieuwde blootstelling** aan het agens waarvoor men gesensibiliseerd is **niet voorkómen** worden? Ontraad dan met klem terugkeer in eigen werk.

Is er sprake van **niet-immunologisch beroepsastma** of **door het werk verergerend astma**? En is er bij normale bedrijfsvoering **geen of slechts beperkte blootstelling** aan luchtwegirritantia of andere aspecifieke prikkels? Adviseer continuering of hervatting in eigen werk.

Is er sprake van **immunologisch of niet-immunologisch beroepsastma**? Hou dan rekening met een **afname van de beperking** voor aspecifieke prikkels doordat de bronchiale hyperreactiviteit geleidelijk vermindert of zelfs verdwijnt

Treedt bij werknemers met niet-immunologisch beroepsastma toch **verergering van de klachten** op na terugkeer in eigen werk? Dat kan het gevolg zijn van blootstelling aan een irritant (bijvoorbeeld isocyanaten) waarvoor men door de incidenteel hoge blootstelling gesensibiliseerd is geraakt.

› Nemen de klachten niet af ondanks adequate medicamenteuze behandeling? En ontbreken mogelijkheden voor het verder terugdringen van de uitlokkende factoren? Adviseer dan **verandering van werk of werkplek**.

1.2.2 Terugkeer in ander werk?

Is terugkeer in eigen werk niet mogelijk? Controleer dan de **voorwaarden voor werkhervatting in ander werk**:
- weinig tot geen blootstelling aan aspecifieke prikkels;
- geen blootstelling aan het (kruis)allergeen waarvoor men gesensibiliseerd is.

Bij astmatische werknemers met **atopie**: is op de nieuwe werkplek kans op blootstelling aan hoogmoleculaire stoffen die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken? Ontraad dan hervatting van het werk op deze werkplek. Licht de werknemer goed voor over de verhoogde kans om beroepsastma te ontwikkelen.

1.3 Evaluatie

1.3.1 Follow-up bij arbeidsgerelateerd astma

Laat de **werknemer zelf registreren**: symptomen, luchtwegobstructie (via piekstroommetingen), optreden van exacerbaties en gebruik van medicatie. Controleer dit in de eerste maanden regelmatig.
- Bij werknemers met beroepsastma: controleer op veranderingen in de bronchiale hyperreactiviteit.
- Bij werknemers met IgE-gemedieerd beroepsastma: overweeg controle op veranderingen in de specifieke IgE-spiegels.
- Bij werknemers met niet-immunologisch beroepsastma: is er kans op blootstelling aan een irritant (bijvoorbeeld isocyanaten) waarvoor men gesensibiliseerd kan zijn na een incidentele hoge blootstelling? Voer dan extra nauwkeurig en versneld controles uit.

› Verergeren de klachten ondanks adequate medicatie? En zijn er geen mogelijkheden meer om de blootstelling aan uitlokkende factoren terug te dringen? Staak dan de **reïntegratie**.
› Verergeren de klachten ondanks adequate therapie en adequate preventieve maatregelen? Dreigt de reïntegratie daardoor te mislukken? Overleg dan met huisarts en specialist over **nader onderzoek en interventiemogelijkheden** zoals bijvoorbeeld longrevalidatie.

1.3.2 Follow-up bij niet-arbeidsgerelateerd astma

Bewaak alleen het ziekteverzuim wegens luchtwegklachten. Actieve follow-up door de bedrijfsarts is **niet nodig**.

› Is er sprake van **herhaald ziekteverzuim** wegens luchtwegklachten? Informeer dan opnieuw naar belastende factoren in en buiten het werk die bij het verzuim een rol spelen. Overweeg de mogelijkheden tot interventie.

1.4 Preventie

1.4.1 Screening op risicofactoren?

Er zijn diverse risicofactoren voor beroepsastma zoals atopie, rookgewoonten, bronchiale hyperreactiviteit en eosinofilie. Screening op deze risicofactoren heeft echter een lage voorspellende waarde en is daarom niet geschikt voor selectie-doeleinden.

› Schenk wel aandacht aan deze risicofactoren bij het identificeren van risicogroepen op grond van de RI&E.

1.4.2 Vroegdiagnostiek immunologisch beroepsastma?

Is beroepsastma vastgesteld bij één of meerdere werknemers? Of is er onvoldoende duidelijkheid over de effectiviteit van beheersmaatregelen? Overweeg dan **actieve detectie**. Pas daarbij een getrapte benadering toe (zie ook: Achtergrondstudie Astma en COPD).

- Verricht in de eerste twee jaar minimaal twee maal per jaar onderzoek. Voer het eerste onderzoek uit binnen drie maanden na aanvang van de blootstelling.
- Blijkt uit het eerste onderzoek dat:
  - er tekenen zijn van sensibilisatie (huidtest, verhoogd specifiek IgE) zonder klachten? of:
  - er kenmerken zijn van atopie zonder werkgerelateerde klachten maar met blootstelling aan hoog-moleculaire stoffen die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken? of:

- er werkgerelateerde klachten zijn van rhinoconjunctivitis zonder tekenen van bronchusobstructie?

Verricht dan versneld (na enkele weken) herhalingsonderzoek.

- Bij werknemers met werkgerelateerde luchtwegklachten en/of chronische luchtwegklachten: verricht aanvullend onderzoek zoals piekstroommetingen en spirometrie (zie ook §1.1.1).

› Zijn er tekenen van - toename van - bronchusobstructie tijdens het werk? Beperk of staak dan de blootstelling.

1.4.3 Keuren op astma?

Is er in de functie kans op substantiële blootstelling aan (a)specifieke prikkels en is er een niet te vermijden (incidentele) hoge energetische belasting? Dan is een **aanstellingskeuring op astma** gerechtvaardigd. Bij de ernstige vorm van astma kan afkeuring voor deze functie overwogen worden (zie bijlage 5: Classificatie ernst astma).

- Bij astmatische werknemers met atopie: is er kans op blootstelling aan hoog-moleculaire stoffen die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken? Ontraad dan het aanvaarden van werk. Licht de werknemer goed voor over de verhoogde kans om beroepsastma te ontwikkelen.
- Bij werknemers met beroepsastma: is blootstelling aan een beroepsallergeen waarvoor gesensibiliseerd is, niet goed te voorkomen? Besluit dan tot afkeuren.

2 COPD

2.1 Probleemoriëntatie en diagnose

2.1.1 Is er sprake van COPD?

Heeft een werknemer **luchtwegklachten** met vrijwel continu aanwezige dyspnoe, piepen op de borst en/of langdurig hoesten?
Onderzoek dan de volgende kenmerken:
- leeftijd boven de 40 jaar
- voorgeschiedenis met veel roken
- anamnese met blootstelling aan risicofactoren zoals tabaksrook, langdurige en intense beroepsmatige blootstelling aan gassen, dampen en/of aerosolen (bijvoorbeeld stof, nevel en rook)
- een verzwakt of opgeheven ademgeruis over beide longen.

Is één van bovenstaande kenmerken aanwezig? Dan kan er sprake zijn van COPD.
Zo nee, ga dan na of er sprake kan zijn van astma.

Ga na of er **diagnostische informatie** is over:
- afwezigheid van reversibiliteit op bronchusverwijders
- geen normale longfunctie na een diagnostische steroïd-test (zie bijlage 6: Diagnostische steroïd-test bij COPD).

Ontbreekt er diagnostische informatie? Overleg dan met de huisarts of longarts.

Beschikt u zelf over onderzoeksmogelijkheden? Stel dan met behulp van **spirometrie** de FEV_1, FVC, FEV_1/FVC en flowvolumecurve vast. Bepaal:
- de mate van bronchusobstructie, en
- de reversibiliteit op bronchusverwijders.

› Is er ontbrekende reversibiliteit op bronchusverwijders en blijvend verminderde longfunctie aangetoond, ook bij optimale behandeling? Zo ja, dan is er sprake van de **diagnose** COPD.

2.1.2 Bestaat er een relatie tussen COPD en het werk?

Ga na of er sprake is van **langdurige en intense beroepsmatige blootstelling** aan gassen, dampen en/of aerosolen zoals stof, nevel en rook.

› Is er wel sprake van langdurige beroepsmatige blootstelling? Adviseer dan vermindering van de inhalatoire belasting op het werk. Gebruik hierbij de arbeidshygiënische strategie.
› Is er geen sprake van langdurige beroepsmatige blootstelling?
  - Ga na of de behandeling optimaal is (zie §2.1.3).
  - Maak een afweging tussen de belasting en de belastbaarheid (zie §2.1.4).
  - Geef een werkhervattingsadvies.

2.1.3 Is de curatieve behandeling optimaal?

Ga na of de huisarts heeft aangedrongen op stoppen met roken. Motiveren tot stoppen met roken is het belangrijkste deel van de behandeling.
Is de werknemer gestopt met roken? Ga dan na of er sprake is van:
- *op korte termijn*: verminderde klachten, verbeterd inspanningsvermogen, verbeterde longfunctie en voorkómen van exacerbaties.
- *op langere termijn*: voorkómen of vertragen van een eventuele versnelde achteruitgang van de longfunctie, uitstel of voorkómen van complicaties en invaliditeit en verbetering van de ziekte-gerelateerde kwaliteit van leven.

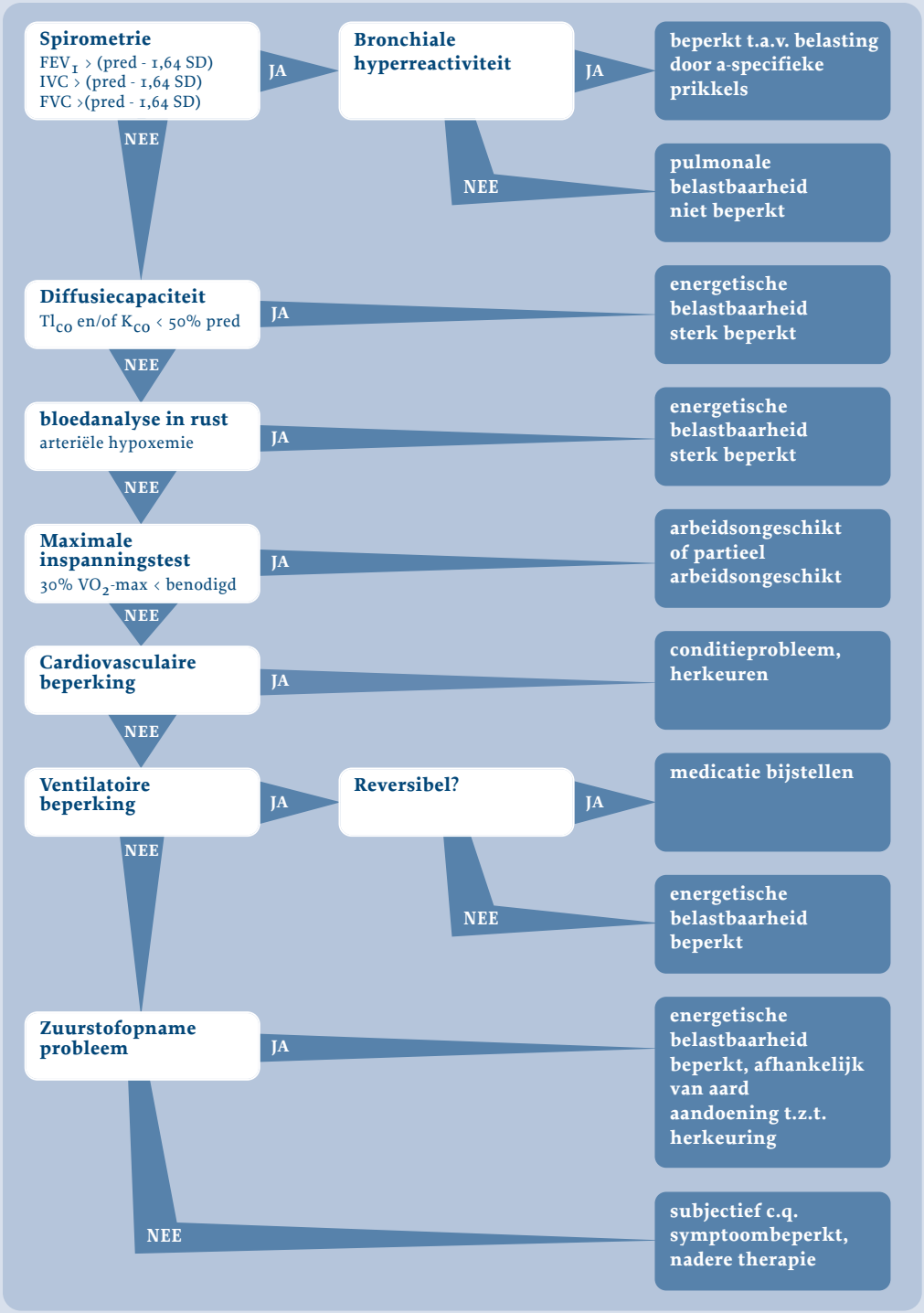
Zo ja, dan zijn de **behandeldoelen** volgens de NHG-standaard 'COPD: Behandeling' bereikt.

› Zijn de behandeldoelen **niet bereikt**? Verwijs dan naar de huisarts of pleeg overleg. Volg daarbij de Leidraad voor huisarts en bedrijfsarts bij de sociaal-medische begeleiding van arbeidsverzuim (zie bijlage 3 in de achtergrondstudie bij deze richtlijn).

2.1.4 Wat is de belasting en wat is de belastbaarheid?

Stel de **belasting** vast door de inhalatoire, energetische en psychosociale belasting in kaart te brengen. Gebruik daarbij zo nodig voor de inhalatoire belasting elementen uit de arbeidsanamnese in bijlage 2.

Stel de pulmonale **belastbaarheid** vast met behulp van een aantal opeenvolgende onderzoeken die u mogelijk deels zelf kunt uitvoeren:
- Ga na of op basis van de longfunctie (spirometrie, diffusiecapaciteit) en bronchiale reactiviteit aanvullende gegevens (bloedgaswaarden in rust, ergometrie) nodig zijn om tot een goed oordeel over de pulmonale belastbaarheid te komen (zie schema 2.1: Beslisboom energetische belastbaarheid).
- Is ergometrisch onderzoek noodzakelijk? Zo ja, overleg met de longarts over het uitvoeren van de maximale inspanningstest. Ga dan na of het uitgevoerd wordt via een maximale inspanningstest met bloedgasanalyse en meting van ventilatoire parameters.



Schema 2.1 Beslisboom energetische belastbaarheid

- Beoordeel de resultaten aan de hand van de beslisboom in schema 2.1, samen met de classificatie van de ernst van COPD (zie bijlage 7) en de gegevens over de energetische belasting (zie bijlage 8: Normering energetische belasting).
- Overleg zonodig over de gegevens met de longarts.

Houd rekening met het volgende:
- Het mogelijke verschil tussen de subjectieve beleving van luchtwegklachten en de objectieve longfunctie.
- De invloed van eventuele bronchiale hyperreactiviteit op de belastbaarheid voor aspecifieke prikkels.
- De invloed op de belastbaarheid van frequent aanwezige bijkomende aandoeningen bij de werknemer met COPD zoals: aandoeningen aan het bewegingsorgaan, hart-vaatlijden en psychische klachten.

De **prognose** van COPD wordt bepaald door de ernst van de longfunctiestoornis op het moment van diagnose en de jaarlijkse afname van de longfunctie.

2.2 Interventie

Bespreek het rookgedrag, motiveer de werknemer te **stoppen met roken**. Verwijs zo nodig naar de huisarts voor een gestructureerde aanpak, al dan niet ondersteund met farmacotherapie.

Is er sprake is van toenemend gebruik van medicatie op het werk, werkgerelateerde vermoeidheid en geeft de werknemer aan moeite te hebben met de uitvoering van de fysieke werktaken? Adviseer dan **aanpassingen van werk en/of werktijden**.

Is er sprake is van regelmatige blootstelling aan gassen, dampen en/of aerosolen zoals stof, nevel en rook? Adviseer dan **vermindering van de inhalatoire belasting** op het werk. Gebruik hierbij de arbeidshygiënische strategie.

Is er sprake van toenemende klachten, frequente exacerbaties, toenemende medische consumptie, afnemende fysieke conditie, aanwijzingen voor tekort schietende aanpassing aan de aandoening en toenemend verzuim? Overweeg dan **longrevalidatie**. Overleg daartoe met de huisarts of longarts. Maak daarna een hernieuwde afweging van belasting en belastbaarheid en bepaal of na de behandeling terugkeer in eigen of ander werk mogelijk is.

2.3 Evaluatie

Ga na of, en zo ja met welke frequentie de werknemer met COPD door zijn huisarts of specialist wordt gecontroleerd. Sluit hierbij aan voor het zelf te voeren **controlebeleid**. Verergeren de klachten? Evalueer dan opnieuw de belastende factoren en de mogelijke interventies.

Wordt de werknemer met COPD **blootgesteld aan gassen, dampen en/of aerosolen** zoals stof, nevel en rook? Voer dan jaarlijks onderzoek uit naar de klachten en de FEV_1. Verergeren de klachten en/of daalt de FEV_1 over meerdere jaren gemeten meer dan 50 ml/jr? Evalueer dan opnieuw de rookgewoonten, de blootstelling aan stof en dampen op het werk en de overige belastende factoren.

2.4 Preventie

2.4.1 Screening op risicofactoren?

Roken is een belangrijke exogene risicofactor voor het ontwikkelen van COPD.
Er is echter geen aanwijzing dat screening van deze risicofactor een gunstig effect heeft op de preventie.

› Het belang van roken als risicofactor rechtvaardigt wel de aandacht voor 'stop-roken'-campagnes in bedrijven.

2.4.2 Vroegdiagnostiek?

Zijn er werknemers die regelmatig of chronisch worden blootgesteld aan stof, rook en dampen, fors roken en (werkgerelateerde) luchtwegklachten rapporteren? Overweeg dan **nader onderzoek op de aanwezigheid van COPD**.

- Wordt de diagnose COPD gesteld? Motiveer dan de werknemer tot stoppen met roken en adviseer maatregelen om de blootstelling te beperken.
- Is behandeling geïndiceerd of zijn er aanwijzingen voor een niet-optimale behandeling? Verwijs dan naar de huisarts.

2.4.3 Keuren op COPD?

Is er in de functie sprake van beroepsmatige blootstelling aan stof en dampen en is een hoge energetische belasting niet te vermijden bij een normale uitoefening van de functie? Dan is een **aanstellingskeuring op COPD** gerechtvaardigd.

- Stel de FEV_1 van de werknemer vast.
- Bereken de voorspelde waarde van de FEV_1 minus 1.64 x standaarddeviatie (zie bijlage 9: Normaalwaarden longfunctie).

  Voorbeeld: man, 50 jaar, 1,80 m.

  Voorspelde waarde minus 1.64.sd = 4,30 x 1,8 - 0,029 x 50 - 2,49 - 1,64 x 0,51 = 2,96
- Is de FEV_1 van de werknemer lager dan deze voorspelde waarde? En blijkt ook uit verdere gegevens over de pulmonale belastbaarheid dat deze ontoereikend is in relatie tot de te verwachten energetische belasting in de functie (zie §2.1.4)? Overweeg dan afkeuring.
- Is er sprake van matige tot ernstige COPD (zie bijlage 7: Classificatie ernst COPD)? En zijn er onvoldoende mogelijkheden voor het beperken van de blootstelling aan stof en dampen? Overweeg dan afkeuring.

Bijlage 1 Diagnostiek astma

Test	Procedure	Interpretatie
Reversibiliteitstest	Piekstroom of FEV_1 vóór en 10 minuten ná ß2-sympathicomimeticum (bijv. salbutamol 400 mcg). Of > 60 jaar: 45 min. na ipratropiumbromide 80 mcg. Beide via dosisaërosol per inhalatie-kamer, een puff per keer.	Reversibiliteit is aanwezig: - bij toename - piekstroom 15% of meer ten opzichte van waarde vóór bronchusverwijding - FEV_1 9% of meer ten opzichte van voorspelde waarde.
Hyperreactiviteitsonderzoek	Inademing van opklimmende concentraties histamine of methacholine tot een daling van 20% van de uitgangswaarde van het FEV_1 is bereikt (PC_{20})	PC_{20} < 8 mg/ml histamine duidt op verhoogde bronchiale hyperreactiviteit. Luchtweginfecties kunnen de hyperreactiviteit gedurende meerdere weken doen toenemen

N.B. Instructie en interpretatie piekstroommetingen: zie bijlage 3.

Bijlage 2 Arbeidsanamnese bij diagnostiek arbeidsgerelateerd astma

Werk en werkprocessen

- Wat voor werk doet u precies?
- Wat wordt er gemaakt op het werk / wat houdt het werk precies in?
- Beschrijf stap voor stap het werkproces, vanaf begin (welk materiaal) tot laatste stap (eindproduct)
- Is het een gesloten of open systeem?
- Is het systeem op bepaalde tijden open, bijvoorbeeld bij monstername, mixen, onderhoud of door optreden van lekken?
- Bij welke handelingen of werkzaamheden worden de klachten erger?

Blootstellinggegevens

- Ziet u stof of mist in de lucht? Kunt u nabijgelegen objecten scherp / helder zien?
- Komt er aan het einde van de dag stof mee met neus snuiten of in het slijm bij hoesten?
- Is er een sterke geur waarneembaar? Zo ja, gaat deze dan weg?
- Hebt u direct huidcontact met de materialen die u gebruikt?
- Is er op uw werkplek een raam of andere vorm van ventilatie?
- Bevindt uw huidige werkplek zich in de ruimte, die daarvoor ook speciaal werd ontworpen?

Algemene hygiëne

- Hoeveel medewerkers werken er op uw werkplek?
- Heeft iemand anders ook klachten tijdens het werk? Bij welk soort werk?
- Wordt er op de werkplek gerookt?
- Draagt u bedrijfskleding?
- Blijft deze op de werkplek achter?

Tijdas klachten en blootstelling

- Nemen de luchtwegklachten toe tijdens de werkdag en werkweek?
- Treden de klachten vooral ‘s avonds en ‘s nachts op?
- Treedt herstel op tijdens vrije dagen?
- Is er bij werken in ploegendienst verschil in klachten tussen ochtend-, middag- en nachtdienst?
- Is er recent iets veranderd in werkprocessen of gebruikte producten?
- Zijn de klachten begonnen na (een incident met) hoge blootstelling aan een luchtwegprikkelende stof?

Adembescherming

- Is enige vorm van adembescherming beschikbaar voor gebruik op de werkplek?
- Welk type is dit? Wegwerpmateriaal? Met een verwisselbaar filter?
- Als het met verse luchtvoorziening is, hoe vindt dan de verse luchttoevoer plaats?

Specifieke blootstelling

- Heeft u ooit gebruik gemaakt van tweecomponenten-producten die gemengd dienen te worden, juist voor dat ze hard werden?
- Heeft u ooit gewerkt met acrylaten, epoxy-verbindingen of isocyanaten?
- Heeft u gewerkt met isolatiemateriaal, hittebestendig materiaal, zand of schuurmiddelen?
- Is er stof, rook of andere blootstelling op het werk of thuis aanwezig, waar we het niet over gehad hebben, maar die volgens u mogelijk wel van belang kan zijn?

N.B. Uit te breiden naar arbeidsverleden, bijbanen, klussen thuis, specifieke hobby's en woonomgeving.

Bijlage 3 Piekstroommetingen

Instructies

- Vraag de werknemer om minstens vier keer per dag te blazen ('s ochtends na het opstaan, bij aanvang werk, direct na het werk, 's avonds voor het slapen en op het moment dat men klachten heeft) gedurende in totaal vier weken.
- Bij voorkeur meten gedurende twee weken op de werkplek en twee weken op een andere plaats.
- Elk meetmoment bestaat uit drie keer blazen. De hoogste waarde voor de piekstroom wordt genoteerd.
- De twee beste waarden mogen niet meer dan 20l/min verschillen.
- Vraag de werknemer daarnaast een dagboek bij te houden. In dit dagboek noteert men of men werkt, klachten heeft en het medicijngebruik.
- Houd het medicijngebruik, indien mogelijk, stabiel om de invloed van veranderd medicijngebruik op de piekstroommetingen te vermijden. Gebruik zonodig alleen een luchtwegverwijder.

Interpretatie

- Let op veranderingen in het verschil tussen het dagmaximum en dagminimum (dagamplitudo).
- Let op de daling van de piekstroom tijdens de werkdagen.
- Let op veranderingen van de gemiddelde piekstroom, dagmaximum en dagminimum gedurende de expositiedagen en expositievrijedagen.
- Is er een toename van de amplitudo van >20% en een daling van >20% tijdens werkdagen? Is er een geleidelijke daling van de gemiddelde piekstroom tijdens de werkweek en herstel tijdens expositievrije dagen? Dat kan suggestief zijn voor arbeidsgerelateerd astma.
- Bij door het werk verergerend astma treedt na stoppen van de blootstelling doorgaans sneller herstel van de piekstroom op dan bij immunologisch beroepsastma.

Bijlage 4 Kenmerken verschillende vormen arbeidsgerelateerd astma

Kenmerk	Astma dat door het werk verergert	Niet-immunologisch beroepsastma	Immunologisch beroepsastma
Anamnese			
Symptomen van astma	ja	ja	ja
Optreden	voor of gedurende arbeidszaam leven	binnen 24u na blootstelling aan hoge concentraties van een respiratoir irritant	optreden of terugkeer van symptomen gedurende het arbeidszame leven
Relatie met het werk	erger op een of meer werkdagen	symptomen na incidentele en/of herhaalde blootstelling aan hoge concentraties van een respiratoir irritant	symptomen verergeren gedurende of na het werk en verdwijnen in avond, weekend, vakantie
Overig	blootstelling aan aspecifieke prikkels	symptomen houden tenminste 12 weken aan, maar daarvoor geen aanwijzingen voor pulmonale problematiek	blootstelling aan een (bekend) sensibiliserend agens
Aanvullend onderzoek			
Algemeen	astma objectiveren	astma objectiveren	astma objectiveren
Opeenvolgende piekstroommetingen	slechter ten tijde van blootstelling	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibiliserende eigenschappen heeft	slechter ten tijde van blootstelling
Veranderingen in bronchiale hyperreactiviteit	geen verschil tussen blootstelling versus geen blootstelling	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibiliserende eigenschappen heeft	slechter op het einde van een werkweek dan op het einde van een vakantieperiode
Specifieke inhalatie provocatie test	negatief	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibiliserende eigenschappen heeft	positief
Immunologisch onderzoek	niet relevant of negatief voor sensibiliserend agens op de werkplek	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibiliserende eigenschappen heeft	positief voor sensibiliserend agens op de werkplek
Blootstellingsgegevens	inventariseer en evalueer blootstelling aan aspecifieke prikkels (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)	inventariseer en evalueer blootstelling aan aspecifieke prikkels (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)	inventariseer en evalueer blootstelling aan het sensibiliserend agens (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)

Kenmerk	Astma dat door het werk verergert	Niet-immunologisch beroepsastma	Immunologisch beroepsastma
Aanpak			
Symptomen	verbeter de behandeling van astma	behandel het astma	behandel het astma
Blootstelling	reduceer blootstelling aan aspecifieke prikkels op de werkplek	reduceer blootstelling aan aspecifieke prikkels op de werkplek	voorkom verdere blootstelling aan het sensibiliserend agens
Overige maatregelen	bij melding aan NCvB niet spreken van beroepsastma maar van astma (R679)	beroepsziektemelding aan NCvB (R 612)	beroepsziektemelding aan NCvB (R 612) PAGO?

Bron: (aangepaste tabel) Tarlo 2003

Bijlage 5 Parameters beoordeling ernst van astma

Tabel 5.1 FEV_1 na bronchusverwijding

FEV_1 % voorspeld	Score
> 90 %	0
70 - 90 %	1
60 - 69 %	2
50 - 59 %	3
< 50 %	4

Tabel 5.2 Reversibiliteit FEV_1 of mate van bronchiale hyperreactiviteit

% FEV_1 verandering	PC_{20} mg/ml	Score
< 10 %	> 8	0
10 - 19 %	8 - > 0.5	1
20 - 29 %	0.5 - > 0.125	2
≥ 30 %	≤ 0.125	3

Tabel 5.3 Minimaal noodzakelijke medicatie

Medicatie	Score
Geen medicatie	0
Soms medicatie	1
Dagelijks ß-2-mimetica en/of lage dosering inhalatiecorticosteroïden	2
Dagelijks ß-2-mimetica en hoge dosering inhalatiecorticosteroïden	3
Naast bovenstaande medicatie ook orale corticosteroïden	4

Tabel 5.4 Classificatie naar ernst van de stoornis

Somscore	Klasse
0	0 mild
1 - 3	I mild
4 - 6	II matig
7 - 9	III matig
10 - 11	IV ernstig
Ondanks max. ther FEV_1 < 50%	V ernstig

Bron: ATS 1993

Bijlage 6 Diagnostische steroïd-test bij COPD

Test	Procedure	Interpretatie
Diagnostische steroïd-test (bij vermoeden op COPD)	FEV_1 en (F)VC vóór en ná prednis(ol)on 30 mg 1 dd, 14 dagen	FEV_1 na diagnostische steroïd-test: maximaal haalbare longfunctie Vergelijk met referentiewaarde: - FEV_1 en (F)VC globaal > 80% - FEV_1/(F)VC ratio globaal > 70%

Bijlage 7 Classificatie ernst COPD

Kenmerken	Ernst COPD
- Normale spirometrie - Chronisch hoesten en opgeven	At risk
- $FEV_1 \geq 80\%$ van de voorspelde waarde , $FEV_1 / FVC < 70\%$ - Zonder of met chronisch hoesten en opgeven	Licht
- $30\% \geq FEV_1 \leq 80\%$, $FEV_1 / FVC < 70\%$ - Zonder of met chronisch hoesten, opgeven en kortademigheid	Matig
- $FEV_1 \leq 30\%$, $FEV_1 / FVC < 70\%$ of - $FEV_1 \leq 50\%$ en tekenen van respiratoire insufficiëntie of rechtsdecompensatie	Ernstig

Bron: (aangepaste tabel) GOLD 2003

Bijlage 8 Normering energetische belasting

- *Bepaal van de werknemer:*
  - De VO_2-max
  - Het aantal werkzame uren per dag
  - Het gewicht in kilo's.

- *Bepaal het toelaatbaar percentage van de VO_2-max. Houd rekening met het volgende:*
  - Algemeen wordt aanvaard dat de belasting gedurende een 8-urige werkdag 30% van de maximale zuurstofconsumptie (VO_2-max) mag bedragen. Dit is iets lager dan door Wiedemann wordt aangegeven (zie tabel 8.1).
  - Voor kortere werktijden zijn hogere percentages van de VO_2-max toelaatbaar (zie tabel 8.1).
  - Kortdurende (15-30 minuten) piekbelastingen groter dan 50% van de VO_2-max zijn toegestaan.

Aantal werkzame uren per dag	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**
Toelaatbaar percentage van VO_2-max eenheid?	**64**	**54**	**48**	**44**	**41**	**39**	**37**	**35**	**33**

*Tabel 8.1 Toelaatbaar percentage VO_2-max (Wiedemann)**

* In deze tabel wordt bij een 8-urige werkdag geen 30% maar 35% van de VO_2-max als indicatie gehanteerd.

ml/O_2 min/kg	Beroepsmatig	Recreatief	Lopen km/uur	Fietsen km/uur
4 - 7	bureauwerk, typen op electrische machine, autorijden	staan, vliegen, motorrijden, kaartspel, breien	1,6	
7 - 11	autoreparatie, reparatie radio of TV, portierswerk, typen op mechanische machine, barkeeping	biljarten, bowlen, paardrijden in stap, piano of ander muziekinstrument spelen	3 - 3,5	8
11 - 14	stucadoorswerk, kruien (45 kg), lopende bandwerk, lassen, ruiten wassen	volleybal (geen wedstrijd), golf (golfkar trekkend), zeilen (kleine boot), paardrijden in draf, badminton (geen wedstrijd), grasmaaien (motor)	5	10
14 -18	schilderen,metselen, behangen, licht timmerwerk	tafeltennis, golf (zelf tas dragen), foxtrot dansen, badminton (enkel spel), tennis (dubbel), bladeren harken, veel soorten gymnastiek	5 - 6	13
18 -21	tuinieren, scheppen van losse aarde	kanovaren (6,5 km/uur), paardrijden in rustige galop, (rol)schaatsen (15 km/uur)	6 - 7	16
21 - 25	schepwerk, 10/min van 4,5 kg	badminton (wedstrijd), houthakken, sneeuwruimen, grasmaaien (zonder motor), skiën (lichte afdaling), waterskiën	8	17,5
25 - 28	grond-en spitwerk, dragen van 35 kg, basketbal	paardrijden in galop (in draf), bergbeklimmen, ijshockey, kanovaren (8 km/uur)	8	19
28 - 32	schepwerk, 10/min van 5,5 kg	skiën als tour (6,5 km/uur), squash (geen wedstrijd), zaalhandbal (geen wedstrijd), schermen, basketbal (flink)	9	21
32 en meer	schepwerk, 10/min van 7,5 kg	zaalhandbal (wedstrijd), squash (wedstrijd)	10 - 16	

Tabel 8.2 Geschat zuurstof- en calorieverbruik bij fysieke inspanning bij een lichaamsgewicht van 70 kg

Bron: American Heart Association

Bijlage 9 Normaalwaarden longfunctie

Vrouwen

Variabele	Eenheid	Regressievergelijking	Standaarddeviatie
IVC	L	4.66H-0.024A-3.28	0.42
FVC	L	4.43H-0.026A-2.89	0.43
FEV_1	L/sec	3.95H-0.025A-2.60	0.38
FEV_1/(F)VC	%	-0.19A+89.10	6.51
$FEF_{25-75\%}$	L/sec	1.25H-0.034A+2.92	0.85
T_{LCO}	$mmol.min^{-1}kPa^{-1}$	8.18H-0.049A-2.74	1.17
K_{CO}	$mmol.min^{-1}kPa^{-1}.L^{-1}$	-0.004A+2.24	0.49

Mannen

Variabele	Eenheid	Regressievergelijking	Standaarddeviatie
IVC	L	6.10H-0.028A-4.65	0.56
FVC	L	5.76H-0.026A-4.34	0.61
FEV_1	L/sec	4.30H-0.029A-2.49	0.51
FEV_1/(F)VC	%	-0.18A+82.10	7.17
$FEF_{25-75\%}$	L/sec	1.094H-0.043A+2.70	1.04
T_{LCO}	$mmol.min^{-1}kPa^{-1}$	11.11H-0.066A-6.03	1.41
K_{CO}	$mmol.min^{-1}kPa^{-1}.L^{-1}$	-0.011A+2.43	0.27

H: Lengte in meters
A: Leeftijd in jaren

Bron: Quanjer 1993

N.B. Houd er rekening mee dat de normaalwaarden voor mensen van een ander dan het Kaukasische ras duidelijk (> 10%) lager kunnen liggen.

ACHTERGRONDSTUDIE BIJ DE RICHTLIJN

Handelen van de bedrijfsarts bij werknemers met

Astma en COPD

NVAB
augustus 2003

Inhoudsopgave Achtergrondstudie

Inleiding **38**
Methode en verantwoording 38
Doel van de richtlijn 38
Bewijskracht 39

Begripsbepaling **41**
Waarom astma en COPD afzonderlijk 41
Epidemiologie van astma en COPD 43
Indeling en definities arbeidsgerelateerd astma 44

1 Achtergronden bij de richtlijn astma **48**
1.1 Probleemoriëntatie en diagnose 48
1.1.1 Is er sprake van astma? 48
1.1.2 Bestaat er een relatie tussen astma en het werk? 50
1.1.3 Wat is de oorzaak van arbeidsgerelateerde astma? 57
1.1.4 Is de curatieve behandeling optimaal? 60
1.1.5 Hoe worden belasting en belastbaarheid vastgesteld? 61
1.2 Interventie 66
1.2.1 Continuering van of terugkeer in eigen werk? 66
1.2.2 Terugkeer in ander werk? 69
1.3 Evaluatie 74
1.3.1 Follow-up bij arbeidsgerelateerd astma? 74
1.3.2 Follow-up bij niet-arbeidsgerelateerd astma? 75
1.4 Preventie 79
1.4.1 Screening op risicofactoren? 80
1.4.2 Vroegdiagnostiek immunologisch beroepsastma? 82
1.4.3 Keuren op astma? 85

2 Achtergronden bij de richtlijn COPD **88**
2.1 Probleemoriëntatie en diagnose 88
2.1.1 Is er sprake van COPD? 88
2.1.2 Bestaat er een relatie tussen COPD en het werk? 89
2.1.3 Is de curatieve behandeling optimaal? 90
2.1.4 Wat is de belasting en wat is de belastbaarheid? 91
2.2 Interventie 98
2.3 Evaluatie 100
2.4 Preventie 100
2.4.1 Screening op risicofactoren? 101
2.4.2 Vroegdiagnostiek? 102
2.4.3 Keuren op COPD? 103

Literatuur Astma en COPD **105**

Bijlage **1** Overzicht beroepsallergenen 119

Bijlage **2** Leidraad voor bedrijfsartsen bij samenwerking met huisartsen: samenvatting 122

Bijlage **3** Vragenlijst luchtwegklachten en werk (elementen) 123

Bijlage **4** Vroegdiagnostiek beroepsastma d.m.v. signalering werkgerelateeerde klachten 126

Bijlage **5** Vroegdiagnostiek beroepsastma d.m.v. signalering sensibilisatie 127

Begrippenlijst **128**

Inleiding

Methode en verantwoording

Deze richtlijn is tot stand gekomen onder verantwoordelijkheid van het Bureau Richtlijnen van de Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde, in samenwerking met het Nederlands Kenniscentrum Arbeid en Longaandoeningen, 'Opgelucht Werken' te Groesbeek. De richtlijn is opgesteld door een projectgroep van de volgende bedrijfsartsen: W.F. Bötger, E.F.G.M. van Glabbeek, H.J.M. Jacobs, P.G.R.R. Priem, D.I.F. Reynders, G.B.G.J. van Rooy, W.M.F. Rooyendijk-Keijsers, P.J.G.H. Ruber, G.F.A.J. Schilte, R.G.J. Wolberink. T.M. Pal was de projectleider. De projectgroep heeft het doel van de richtlijn en de werkwijze van de bedrijfsarts vastgesteld en vervolgens een literatuursearch uitgevoerd ter onderbouwing van diagnose, prognose en interventies. Er is gezocht in Medline en Embase. Waar mogelijk is gebruik gemaakt van systematische reviews en anders van originele studies. Er is vooral gezocht naar literatuur waarbij de uitkomst relevant is voor de bedrijfsarts en voor deze richtlijn zoals beroepsziekten, ziekteverzuim, arbeidsongeschiktheid en factoren die belemmerend zijn voor werkhervatting. Waar er geen onderbouwing was heeft de projectgroep eigen keuzes gemaakt al of niet ondersteund door andere deskundigen.

Doel van de richtlijn

Het doel van deze richtlijn is het beleid van de bedrijfsarts te verbeteren bij de diagnostiek, de reïntegratie en de individuele preventie van de meest voorkomende longaandoeningen: astma en COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). De achtergrondstudie biedt de wetenschappelijke onderbouwing en de verantwoording voor de aanbevelingen die in de richtlijn worden gedaan.

In de richtlijn wordt het proces gevolgd dat de patiënt met astma of COPD doorloopt bij de bedrijfsarts. Achtereenvolgens worden vele vragen beantwoord rond de thema's probleemoriëntatie en diagnose, interventie, evaluatie en preventie. Deze vragen vormden het startpunt voor het verrichten van literatuuronderzoek. De uitkomsten van dat onderzoek, waarbij er zoveel mogelijk naar gestreefd is de methodiek van evidence-based medicine toe te passen, leidden samen met andere overwegingen tot conclusies die verwoord zijn in deze achtergrondstudie. Het niveau van bewijs van deze conclusie werd bepaald aan de hand van het vaststellen van de bewijskracht van hiervoor relevant geachte artikelen. Hierbij is de indeling van het CBO (Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg) gehanteerd.

Bewijskracht van artikelen betreffende diagnostiek:

A1 Onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten bij een prospectief gevolgde, goed gedefinieerde patiëntengroep met een vooraf gedefinieerd beleid op grond van de te onderzoeken testuitslagen. Ook: besliskundig onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten, waarbij resultaten van onderzoek van A2-niveau als basis worden gebruikt en waarbij voldoende rekening wordt gehouden met de onderlinge afhankelijkheid van diagnostische tests.

A2 Onderzoek ten opzichte van een referentietest, waarbij vooraf criteria zijn gedefinieerd voor de te onderzoeken test en voor een referentietest, met een goede beschrijving van de test en de onderzochte klinische populatie. Het moet een voldoende grote serie van opeenvolgende patiënten betreffen, er moet gebruikgemaakt zijn van vooraf gedefinieerde afkapwaarden en de resultaten van de test en de 'gouden standaard' moeten onafhankelijk zijn beoordeeld. Bij situaties waarbij multipele diagnostische tests een rol spelen, is er in principe een onderlinge afhankelijkheid. De analyse dient hierop te zijn aangepast, bijvoorbeeld met logistische regressie.

B Vergelijking met een referentietest, beschrijving van de onderzochte test en populatie, maar niet de kenmerken die verder onder niveau A genoemd staan.

C Niet-vergelijkend onderzoek.

D Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de projectgroepleden.

Bewijskracht van artikelen betreffende interventie, preventie en therapie:

A1 Systemische reviews die tenminste enkele onderzoeken van A2-onderzoek betreffen, waarbij de resultaten van afzonderlijke onderzoeken consistent zijn.

A2 Gerandomiseerd vergelijkend klinisch onderzoek van goede kwaliteit (gerandomiseerde, dubbelblind gecontroleerde trials) van voldoende omvang en consistentie.

B Gerandomiseerde klinische trials van matige kwaliteit of onvoldoende omvang of ander vergelijkend onderzoek (niet-gerandomiseerd, vergelijkend cohortonderzoek, patiënt-controle-onderzoek).

C Niet-vergelijkend onderzoek.

D Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de projectgroepleden.

Niveau van bewijs van de op de artikelen gebaseerde conclusies:

1 Eén systematische review (A1) of tenminste twee onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau A2.

2 Tenminste twee onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau B.

3 Eén onderzoek van niveau A2 of B of onderzoek van niveau C.

4 Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de projectgroepleden.

Uit het literatuuronderzoek bleek dat op het gebied van diagnostiek veel onderzoek is verricht, maar dat op het gebied van reïntegratie en de effectiviteit van preventieve activiteiten nog het nodige ontbreekt. Daardoor hebben de conclusies bij die onderwerpen vaak een consensuskarakter. Ze geven die visie van de projectgroep op wat zij beschouwen als verantwoord en goed handelen.

Begripsbepaling

In dit hoofdstuk wordt achtereenvolgens ingegaan op de splitsing van astma en COPD, de epidemiologie van beide aandoeningen en de gehanteerde definities.

Waarom astma en COPD afzonderlijk?

De ziektebeelden astma, chronische bronchitis en emfyseem werden tot voor kort in Nederland samengebracht onder de gemeenschappelijke noemer CARA (Chronische Aspecifieke Respiratoire Aandoeningen). Men ging er vanuit dat deze verschillende obstructieve longziekten verschijningsvormen waren van één (ten dele) genetisch bepaalde ziekte. In toenemende mate zijn echter de verschillen in pathogenese, pathofysiologie, risicofactoren en therapeutische consequenties tussen deze uitingsvormen duidelijk geworden. Dit heeft geleid tot het maken van onderscheid tussen astma en COPD (Chronic Obstructive Pulmonal Disease) (NHG-Standaard 2001, Van Schayck 1994, Van Schayck 1995).

Astma wordt gezien als een (veelal immunologisch gemedieerde) luchtwegontsteking, die leidt tot verhoogde luchtwegreactiviteit voor een groot aantal prikkels en een variabele luchtwegobstructie. Astma kan door het werk ontstaan. Dan spreken we van beroepsastma (occupational asthma). Preëxistent astma kan door het beroep verergeren (work-aggravated asthma). Beroepsastma en door het beroep verergerend astma worden samengebracht onder de term arbeidsgerelateerd astma.

COPD omvat de aandoeningen chronische bronchitis, chronische bronchiolitis en emfyseem.

COPD wordt gekenmerkt door een chronische, irreversibele en meestal progressieve luchtwegobstructie. In tegenstelling tot astma begint COPD meestal op latere leeftijd (>40 jr). Het onderscheid tussen astma en COPD is op oudere leeftijd niet altijd goed te maken. Er wordt dan ook wel gesproken van astma met persisterende obstructie. Roken is de belangrijkste risicofactor voor het ontstaan en de verergering van COPD maar beroepsmatige blootstelling aan met name stof moet in dat verband echter ook genoemd worden (Oxman 1993, Burge 1994). Het onderscheid tussen astma en COPD blijkt ook bij de bedrijfsgeneeskundige begeleiding van wezenlijk belang te zijn. Daarom is er voor gekozen om binnen deze richtlijn en het achtergronddocument de beide aandoeningen afzonderlijk te behandelen. De verschillen tussen astma en COPD zijn samengevat in de tabel op pagina 8.

	ASTMA	COPD
Symptomen	Periodiek optreden	Chronisch aanwezig
Belangrijkste risicofactor	Atopie	Roken
Pathofysiologie	Luchtwegobstructie door inflammatie bronchuswand	Complex; luchtwegobstructie in bronchiën en perifere luchtwegen maar ook door irreversibele beschadiging longparenchym
Risicogroep	Alle leeftijden	>40 jaar
Beloop	Overwegend gunstig al dan niet met onderhoudsmedicatie	Overwegend chronisch en geleidelijk progressief bij werknemers die niet stoppen met roken
Levensverwachting	Overwegend normaal	Verminderd
Diagnostiek	- Reversibiliteitstest met piekstroommeter of spirometer - Afwezigheid reversibiliteit en/of normale FEV_1 sluit astma niet uit - Test op bronchiale hyperreactiviteit	- Spirometrie: 1-seconde-waarde (FEV_1), (geforceerde) vitale capaciteit ((F)VC), reversibiliteitstest, flow-volumecurve - Normale FEV_1 sluit COPD in algemeen voldoende uit
Reversibiliteit op bronchusverwijders	Aanwezig	Afwezig
Longfunctie	(Vrijwel) normaal bij optimale behandeling	Blijvend verminderd ook bij optimale behandeling
Inhalatie-corticosteroïden	Meestal geïndiceerd; behalve bij intermitterend astma	Meestal niet geïndiceerd; behalve bij frequente exacerbaties bij (matig) ernstig COPD

Tabel: Verschillen Astma en COPD; met wijzigingen overgenomen uit NHG-Standaard Diagnostiek astma en COPD 2001

Epidemiologie van astma en COPD

Op basis van populatiestudies wordt geschat dat de **prevalentie** van astma- en COPD-symptomen bij de volwassen bevolking 13-18% bedraagt. Bij tweederde van deze mensen gaat het om aanwijzingen voor een lichte vorm van astma of COPD (Smit en Beaumont 2000). Huisartsenregistraties laten een prevalentie van personen met duidelijke aanwijzingen voor astma of COPD zien van 3,5%. Uit deze registraties blijkt verder dat bij volwassenen de incidentie van astma 0,3% per jaar en van COPD bij mannen 1% en bij vrouwen 0,5% bedraagt. Zowel de prevalentie van astma als die van COPD laat de afgelopen decennia een stijgende trend zien (Smit en Beaumont 2000). Wereldwijd gezien vormt COPD momenteel de vierde doodsoorzaak. Een verdere stijging van prevalentie en morbiditeit wordt verwacht (GOLD 2002).

Er zijn geen betrouwbare cijfers van recente datum over het **verzuim** tengevolge van astma en COPD. Door Van der Lende (1989) werd geschat dat voor mannen het aandeel 5% en voor vrouwen 9% van het totaal aantal verzuimgevallen bedroeg. Jaarlijks bereiken ongeveer 700 mensen de WAO wegens COPD en ruim 150 wegens astma samen 0,83% van de totale instroom (Kremer 2002). Van hen geeft 37% van de COPD patiënten en 46% van de astmapatiënten aan dat naar hun oordeel de WAO-intrede het gevolg is van hun werk.

Geschat wordt dat **door het werk veroorzaakt astma en door het werk verergerend astma** samen verantwoordelijk zijn voor ongeveer 10% van de gevallen van astma op volwassen leeftijd (Blanc en Toren 1999). Wordt alleen gekeken naar de gevallen van astma die zich op volwassen leeftijd voor het eerst manifesteerden dan blijkt dit aandeel voor mannen ongeveer 30% en vrouwen 15% te zijn (Karjalainen 2001). Tussen beroepsgroepen kan dit werkgerelateerde aandeel sterk variëren en oplopen tot waarden ruim boven de 30% (Toren 1999). Hiermee correspondeert de sterk wisselende prevalentie (17-67%) van respiratoire symptomen in verschillende Nederlandse beroepsgroepen (Post 1992).

In 2000 en 2001 zijn 40 respectievelijk 29 **gevallen van beroepsastma** gemeld door bedrijfsartsen aan het NCvB (Spreeuwers en Pal 2002). Op basis van extrapolatie van buitenlandse registratiesystemen zouden dat er zich echter jaarlijks 500-2000 nieuwe gevallen moeten voordoen (Heederik 1999). Er is dus naar alle waarschijnlijkheid sprake van forse onderrapportage maar ook van het niet onderkennen van het verband tussen astma en werk.

Het **arbeidsgebonden aandeel** in de **COPD prevalentie** in Nederland is niet goed bekend. In een recent verschenen overzicht (ATSS 2003) wordt op basis van 19 populatiestudies gesteld dat bij 15% van de patiënten met COPD een oorzakelijke verband met beroepsmatige blootstelling bestaat. Binnen aan stof en dampen blootgestelde werknemers variëren de relatieve risico's van 1.3-1.8. (Heederik 2000).

Indeling en definities arbeidsgerelateerd astma

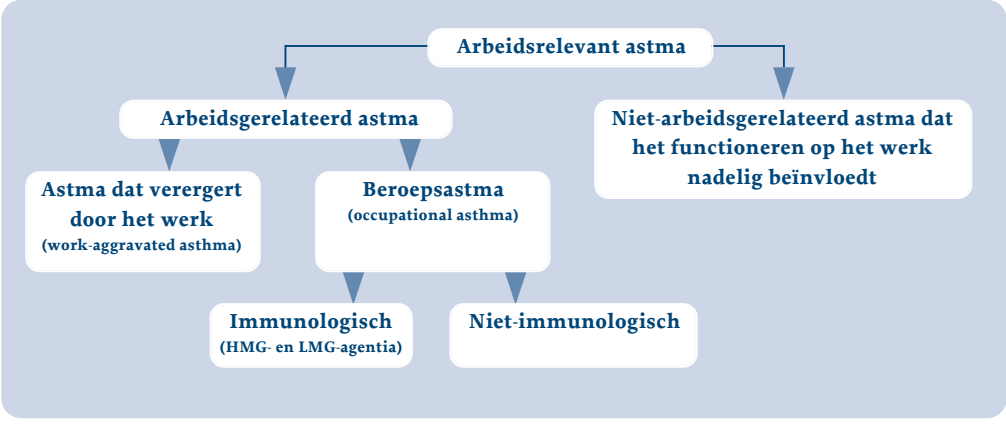
Conclusie

2	Men moet bedacht zijn op arbeidsgerelateerd astma bij alle volwassenen bij wie, gedurende hun arbeidszame leven astma ontstaat of verergert.
B	Blanc 1999; Kogevinas 1996; Forastiere 1998; Blanc 1987; Toren 1999; Bernstein 1999; Malo 1992; Tarlo 1995; Tarlo 2000;

Arbeidsgerelateerd astma

Agentia op de werkplek kunnen astma *veroorzaken* maar ook bestaand astma *verergeren*. Beide vormen van astma: beroepsastma en door het werk verergerend astma, worden samengebracht in de term arbeidsgerelateerd astma (zie onderstaand schema). Het in Nederland gehanteerde begrip arbeidsrelevant astma omvat arbeidsgerelateerd astma en astma dat niet door het werk is ontstaan of verergert maar wel aanleiding heeft gegeven tot ziekteverzuim en/of arbeidsongeschiktheid (zie onderstaand schema). De belangrijkste kenmerken van de verschillende vormen van arbeidsgerelateerd astma zijn samengevat in tabel 1.2, aan het eind van §1.2.2: Terugkeer in ander werk?.

In de literatuur wordt het begrip beroepsastma niet eenduidig gehanteerd. In deze richtlijn worden de definities gevolgd zoals die zijn door Bernstein (1999) zijn omschreven.



Schema: Overzicht arbeidsrelevant astma

Beroepsastma

Beroepsastma (occupational asthma) is astma dat veroorzaakt wordt door een agens dat aanwezig is op de werkplek. Meestal gaat het om astma dat voor het eerst optreedt, maar soms treedt het ook op bij mensen die al astma hebben. Officieel wordt beroepsastma gedefinieerd als een aandoening die gekenmerkt wordt door wisselende bronchusobstructie en/of bronchiale hyperreactiviteit als gevolg van oorzaken en omstandigheden die toegeschreven kunnen worden aan een bepaalde werkomgeving en nìet aan prikkels die buiten de werkplek voorkomen.

Er zijn twee vormen van beroepsastma, die zich onderscheiden door een wel of niet aanwezige latentieperiode: *immunologisch beroepsastma* (met een latentieperiode) en *niet-immunologisch beroepsastma* (zonder latentieperiode).

Immunologisch beroepsastma wordt gekenmerkt door een latentieperiode en omvat twee typen:

- beroepsastma dat veroorzaakt wordt door de agentia, veelal met een Hoog Molecuul Gewicht (HMG) en enkele agentia met een Laag Molecuul Gewicht (LMG) waarvoor een immunologisch (IgE-gemedieerd) mechanisme is aangetoond.
- beroepsastma dat geïnduceerd wordt door specifieke (veelal LMG) agentia (bijvoorbeeld Western Red Cedar) en dat ontstaat na een latentieperiode maar waarvoor noch een IgE- noch een niet-IgE-gemedieerd mechanisme is aangetoond.

Immunologisch beroepsastma treedt op nadat men een bepaalde tijd is blootgesteld geweest aan een sensibiliserend agens. Deze latentieperiode kan variëren van enkele weken tot jaren Malo 1992, Tarlo 1995). Over het algemeen is de latentieperiode korter bij blootstelling aan LMG-agentia, zoals isocyanaten en plicaatzuur (Western red cedar), dan bij HMG-agentia. Zo ontwikkelt 50% van de werknemers met astma door isocyanaten hun astma binnen twee jaar na aanvang van de blootstelling terwijl dit bij astma door blootstelling aan HMG-agentia binnen vijf jaar het geval is (Malo 1992). Indien men eenmaal gesensibiliseerd is kan blootstelling aan zeer lage concentraties leiden tot een astmatische respons. Voor de meeste HMG-agentia is het immunologische mechanisme opgehelderd en betreft het een IgE-gemedieerde reactie zoals bijvoorbeeld bij latex, eiwitten, tarwe of ander bakmeel, enzymen en dierlijke allergenen.

Agentia met een laag molecuulgewicht (LMG-agentia) kunnen ook beroepsastma veroorzaken door een IgE-gemedieerde response zoals complexe platinumzouten en zure anhydriden. Voor de meeste LMG-agentia is het mechanisme dat tot sensibilisatie leidt onbekend, hoewel de latentieperiode tussen blootstelling en het optreden van astma wijst op een immunologisch mechanisme. De blootstellingniveaus die tot sensibilisatie leiden, liggen over het algemeen lager dan de niveaus die leiden tot luchtwegirritatie (Tarlo 1998).

Niet-immunologisch beroepsastma wordt gekenmerkt door het ontbreken van een latentieperiode. Het beschrijft 'irritant induced asthma' waaronder het Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS) dat kan ontstaan na een eenmalige of herhaalde blootstelling aan hoge concentraties aspecifieke irritantia (Alberts 1996, Brooks 1985, Chan-Yeung 1994, Tarlo 1996).

Deze vorm van astma door blootstelling aan hoge concentraties van een irriterend agens op het werk komt minder vaak voor. Blootstelling is vaak het gevolg van een ongeval of onzorgvuldig omgaan met een agens waarvan bekend is dat het luchtwegirritatie kan veroorzaken. Voorbeelden hiervan zijn: zuren, chloor, ammoniak of hoge concentraties diisocyanaten.

In tegenstelling tot immunologisch beroepsastma, is hier geen sprake van een latentieperiode. Blootstelling in de toekomst aan lage concentraties van het oorzakelijke agens leidt over het algemeen niet tot een exacerbatie van het astma. Wel is het mogelijk dat blootstelling aan gemiddeld tot hoge concentraties, net als bij een ander die astma heeft, het astma kan verslechteren (aspecifieke prikkels) (Tarlo 1998). Of ook chronische matige tot lage blootstelling aan irritantia zou kunnen leiden tot het ontstaan van astma is nog niet helemaal bekend. Zowel in populatie als case studies worden hiervoor weliswaar aanwijzingen gevonden (Leuenberger 2000, Kipen 1994, Balmes 2002) maar Tarlo (2000) acht de bewijsvoering nog niet overtuigend genoeg. Wel is inmiddels duidelijk dat blootstelling aan irritantia de sensibilisatie voor allergenen kan bevorderen (Tarlo 2000).

Door het werk verergerend astma

Bij door het werk verergerend astma (work-aggravated asthma) is er sprake van preëxistent astma of bronchiale hyperreactiviteit die verergert door niet-toxische irritantia of fysische prikkels op de werkplek. Onderzoek onder 731 volwassenen met astma liet zien dat patiënten die op volwassen leeftijd astma hadden gekregen, meestal een verslechtering van het astma op het werk rapporteerden als gevolg van verslechtering van bestaand astma dan op basis van beroepsastma (Tarlo 2000).

Een belangrijk kenmerk van astma is de bronchiale hyperreactiviteit, het reageren met bronchusobstructie op niet-specifieke prikkels (bijvoorbeeld: rook, stof, mist en kou) waar gezonden dat niet doen (GINA 2002). Als deze niet-specifieke prikkels op de werkplek aanwezig zijn dan kunnen deze een exacerbatie van astma uitlokken. Een dergelijke exacerbatie van preëxistent astma moet goed onderscheiden worden van beroepsastma omdat de aanpak ervan anders is. De meeste patiënten met verergering van preëxistent astma kunnen het werk voortzetten mits ze adequaat behandeld worden en vaak zijn slechts geringe werkplekaanpassingen noodzakelijk. Door het werk verergerend astma is de meest voorkomende differentiaaldiagnose van beroepsastma en vaak een bron van misverstanden voor zowel de patiënt als de arts (Tarlo 1998).

Uit een systematische review van Blanc et al. (1999) blijkt dat een op de tien gevallen van astma bij volwassenen, inclusief nieuwe gevallen en het opvlammen van preëxistent astma, in verband kunnen worden gebracht met factoren in het werk. Schattingen van het totaal aantal astmagevallen dat op volwassen leeftijd *ontstaat* als gevolg van beroepsmatige blootstelling lopen uiteen van 5-15%. (Blanc 1987, Forastiere 1998, Kogevinas 1996, Toren 1999).

Hoewel dit aangeeft dat er bij een niet onaanzienlijk deel van de patiënten met astma rekening moet worden gehouden met factoren die aan het ontstaan of de verergering bijgedragen kunnen hebben, is daarvan geen sprake bij de meerderheid van de werkende astma patiënten. Astma als gevolg van een sensibiliserend of irriterend agens moet dan ook onderscheiden worden van astma wat toevallig ontstaat en geen relatie met het werk heeft.

Hierna treft u de achtergronden bij de richtlijn astma aan (hoofdstuk 1). Vervolgens komen de achtergronden bij de richtlijn COPD (hoofdstuk 2) aan de orde en het literatuur-overzicht behorende bij astma en COPD.

1 Achtergronden bij de richtlijn astma

Dit hoofdstuk biedt de wetenschappelijke onderbouwing en de verantwoording voor de richtlijn astma. De indelingen van dit hoofdstuk en de richtlijn Astma zijn gelijk gehouden. Dat maakt het mogelijk om gericht te zoeken naar achtergrondgegevens bij een bepaald deel van de richtlijn.

De opbouw van elk onderwerp is gelijk. Eerst wordt een conclusie gepresenteerd, voorzien van een niveau van bewijs in de vorm van een cijfer: 1, 2, 3 of 4. Daaronder volgt de belangrijkste literatuur waarop deze conclusie is gebaseerd, voorzien van de mate van bewijskracht in de vorm van een letter: A, B, C of D. Vervolgens wordt de wetenschappelijke onderbouwing toegelicht, gelardeerd met verwijzingen naar de literatuur. Een compleet literatuuroverzicht is na hoofdstuk 2 opgenomen.

1.1 Probleemoriëntatie en diagnose

Deze paragraaf is onderverdeeld in vijf vragen die achtereenvolgens worden behandeld:
- 1.1.1 Is er sprake van astma?
- 1.1.2 Bestaat er een relatie tussen astma en het werk?
- 1.1.3 Wat is de oorzaak van arbeidsgerelateerd astma?
- 1.1.4 Is de curatieve behandeling optimaal?
- 1.1.5 Wat is de belastbaarheid en wat is de belastbaarheid?

1.1.1 Is er sprake van astma?

Conclusie

4	Astma herkent men aan een patroon van periodieke klachten van kortademigheid, piepende ademhaling en hoesten. De diagnose wordt bevestigd door het vaststellen van reversibiliteit op bronchusverwijders en/of de aanwezigheid van bronchiale hyperreactiviteit.
D	GINA 2002; NHG-Standaard 2001; NVALT 1994

Astma **herkent** men aan het optreden van symptomen zoals periodieke kortademigheid, hoesten, piepen en benauwdheid (GINA 2002) Behulpzame aanwijzingen in de anamnese zijn verder de aanwezigheid van seizoensgebonden klachten en een positieve familieanamnese voor astma en atopie. De klachten kunnen sterk in intensiteit wisselen van

licht tot vrijwel niet aanwijsbaar naar zeer ernstig tot vrijwel niet beïnvloedbaar. Dit hangt samen met de voornaamste fysiologische uiting van astma, een wisselende luchtwegobstructie door de luchtweghyperreaktiviteit voor specifieke (allergene) of aspecifieke prikkels zoals mist, rook, prikkelende dampen en koude lucht (NHG-Standaard 2001, NVALT 1994).

Naast een reversibele luchtwegobstructie en bronchiale hyperreactiviteit is bronchiale inflammatie één van de kenmerkende verschijnselen van astma. In feite ligt deze inflammatie aan de basis van de bronchiale hyperreactiviteit (GINA 2002) In de NHG-Standaard wordt expliciet gewezen op beroepsmatige blootstelling aan allergenen en irritantia als risicofactor voor astma naast de overige factoren zoals atopie en frequente luchtweginfecties op jonge leeftijd. Hoesten, al dan niet met opgeven, kortademigheid en piepen zijn symptomen die ook bij andere aandoeningen kunnen optreden. In de differentiaaldiagnose moeten dan ook deze aandoeningen, die al dan niet arbeidsgerelateerd zijn, betrokken worden (zie tabel 1.1).

Bronchitis
Bronchiolitis
Extrinsieke allergische alveolitis
Sarcoidose
Vocal cord dysfunction
Post-nasal drip
Rhinitis
Cardiale aandoeningen
Hyperventilatie

Tabel 1.1: Differentiaaldiagnose astma

Astma wordt **gediagnosticeerd** door het vaststellen van de reversibiliteit van de bronchusobstructie met bronchusverwijders (NHG-Standaard 2001) en/of bronchiale hyperreactiviteit (GINA 2002, NVALT Standaard 1994) (zie ook bijlage 1 bij de richtlijn). Een verhoogde piekstroomvariabiliteit ondersteunt de diagnose astma. Als er (uitsluitend) tijdens of na lichamelijke inspanning, kortademigheid of piepen optreedt, is er sprake van inspanningsastma.

Astma met persisterende bronchusobstructie is een vorm van astma waarbij ondanks reversibiliteit op bronchusverwijders geen - spirometrisch bepaalde - normale longfunctie bereikt wordt, ook niet na een diagnostische steroidtest (zie bijlage 6 bij de richtlijn).

Eenduidige criteria voor het vermoeden van en diagnostiek van astma zijn van belang om communicatieproblemen met de huisarts te voorkomen. Om deze reden wordt gekozen voor de criteria zoals die door de Nederlandse huisartsen worden gebruikt. Deze keuze zal door deze richtlijn consequent doorgevoerd worden. Voor het stellen van de diagnose astma wordt verwezen naar de NHG-standaard COPD en Astma bij Volwassenen: Diagnostiek 2001 (http//nhg.artsennet.nl).

1.1.2 Bestaat er een relatie tussen astma en het werk?

Deze vraag is onderverdeeld in vier subvragen:
- Wanneer moet arbeidsgerelateerd astma gediagnosticeerd worden?
- Welke onderzoeken zijn geschikt om arbeidsgerelateerd astma te diagnosticeren?
- Wanneer is er sprake van arbeidsgerelateerd astma?
- Wanneer is verwijzing voor nadere diagnostiek nodig?

Wanneer moet arbeidsgerelateerd astma gediagnosticeerd worden?

Conclusie

3	Bij patiënten bij wie de verdenking op arbeidsgerelateerd astma bestaat, dient zo snel en zorgvuldig mogelijk een definitieve diagnose gesteld te worden met het oog op de medische en sociale gevolgen.
C	Tarlo 1995; Paggiaro 1994; Lemiere 1996; Côté 1990; Chan-Yeung 1999; Moscato 1999

De diagnose moet zo snel mogelijk gesteld worden omdat de prognose van immunologisch beroepsastma beter is naarmate de blootstelling zo vroeg mogelijk wordt gestaakt (Paggiaro 1994, Tarlo 1995, Chan-Yeung 1999, Côté 1990, Park 1997, Piirilä 2000, Lemiere 1996). Maar ook zorgvuldigheid is van belang omdat beroepsastma nogal ingrijpende socio-economische gevolgen kan hebben, zoals het moeten opgegeven van het werk (Moscato 1999). De relatie met het werk moet dan ook geobjectiveerd worden voordat men de patiënt adviseert het werk te staken.

Welke onderzoeken zijn geschikt om arbeidsgerelateerd astma te diagnosticeren?

Om praktische redenen zou de bedrijfsarts tijd kunnen besparen door bij een sterk vermoeden op astma al onderzoek te gaan doen naar de relatie met het werk. Het verrichten van onderzoek naar de relatie met het werk voordat de diagnose astma bevestigd is, kan echter tot onnodige tijd en geldverspilling leiden als blijkt dat er geen sprake is van astma. Voordat men de relatie tussen astma en het werk gaat onderzoeken moet dan ook bevestigd zijn dat de patiënt inderdaad astma heeft (Tarlo 1998).

Conclusie

4	De bedrijfsarts kan de volgende onderzoeken (laten) uitvoeren: - Arbeidsanamnese, Spirometrie, Piekstroommetingen - Histamineprovocatietest - Huidtesten/serologisch onderzoek (alleen interpretatie, geen uitvoering). Het is echter de vraag of de diverse onderzoeken altijd door een bedrijfsarts in eigen beheer kunnen worden uitgevoerd. De bedrijfsarts kan ook onderzoek vanuit de Arbo-

dienst uitbesteden aan derden. De bedrijfsarts moet in ieder geval met een gerichte vraagstelling diagnostisch onderzoek extern kunnen aanvragen, met of zonder tussenkomst van de longspecialist. Verder moet hij natuurlijk in staat zijn de uitkomsten en de betekenis ervan correct te interpreteren.
Omdat de combinatie van gegevens uit de arbeidsanamnese, spirometrie en piekstroommetingen reeds zo'n belangrijke bijdrage leveren aan het leggen van de relatie tussen astma en werk, is het van belang deze onderdelen van het onderzoek in eigen beheer te kunnen uitvoeren.

Hieronder wordt ingegaan op twee onderzoeken die de bedrijfsarts zelf kan uitvoeren en die voor de diagnostiek van arbeidsgerelateerd astma het belangrijkst zijn:
- Arbeidsanamnese
- Piekstroommetingen.

Piekstroommetingen kunnen gecombineerd worden met het (laten) verrichten van een histamine of methacholine provocatietest

Eventuele aanvullende onderzoeken kunnen meer inzicht geven in de oorzaak van de aandoening. Deze onderzoeken komen aan de orde bij vraag 1.1.3: Wat is de oorzaak van het arbeidsgerelateerde astma?

Arbeidsanamnese

Conclusie

2	Alleen het afnemen van een anamnese is onvoldoende om de diagnose beroepsastma tekunnen stellen. Nader onderzoek ter objectivering van de klachten is noodzakelijk om de diagnose beroepsastma te kunnen bevestigen of uitsluiten.
B	Malo 1991
C	Tarlo 1995

3	De arbeidsanamnese moet zich vooral richten op de chronologische ontwikkeling van de symptomen en blootstelling aan potentiële uitlokkende factoren.
B	Malo 1991
C	Malo 1997; Tarlo 1995

Het **tijdstip waarop de klachten optreden** is kenmerkend in de anamnese van arbeidsgerelateerd astma. De klachten nemen toe op of na het werk terwijl de symptomen afnemen in de weekenden en/of vakanties. Het is echter een sensitieve (88%), maar niet specifieke (24%) aanwijzing voor arbeidsgerelateerd astma (Tarlo 1995, Malo 1991).

Bij immunologisch beroepsastma kunnen de symptomen vrijwel onmiddellijk ontstaan bij het betreden van de werkplek (vroege reactie) of na enkele uren. Soms ontstaan

de klachten pas na het werk, in de avond of 's nachts (late reacties). Een combinatie van vroege en late reacties komt ook voor (duale reactie). Vaak houden symptomen van rhinoconjunctivitis verband met immunologisch beroepsastma. Rhinoconjunctivitis gaat regelmatig vooraf aan beroepsastma veroorzaakt door HMG-agentia. In het geval van LMG-agentia is de relatie met rhinoconjunctivitis minder uitgesproken (Malo 1997).

Een gestructureerd afgenomen arbeidsanamnese biedt goede mogelijkheden om een beeld van de de relatie met het werk en mogelijk oorzakelijke **blootstelling** te krijgen (zie bijlage 2 bij de richtlijn). Men moet zich bij het nagaan van de blootstelling niet beperken tot de huidige werkplek. Blootstelling in het verleden, militaire dienst, woonomgeving of bij hobby's zijn eveneens belangrijk.

Op het internet is een **database** beschikbaar met agentia die immunologisch beroepsastma zouden kunnen veroorzaken: www.asmanet.com/asmapro/asmawork.htm.

Piekstroommetingen

Conclusie

2	Opeenvolgende piekstroommetingen die de patiënt zelf uitvoert, kunnen (eventueel in combinatie met andere onderzoeken) goed gebruikt worden om de diagnose beroepsastma of door het beroep verergerend astma te onderbouwen of uit te sluiten. Doordat de resultaten inspanningsafhankelijk zijn vereisen ze goede medewerking van de patiënt om tot betrouwbare uitspraken te komen. De metingen kunnen uitgevoerd worden door de bedrijfsarts eventueel in overleg met een longarts of een gespecialiseerd centrum.
B	Burge 1982; Côté 1990; Perrin 1992; Moscato 1995; Leroyer 1998

Opeenvolgende piekstroommetingen, door de patiënt zelf gemeten, zijn een geschikte methode om een indruk te krijgen van het verloop van de longfunctie tijdens het werk. Piekstroommetingen zijn aangewezen als de patiënt nog werkt of in staat is om terug te keren naar de werkplek. Door ze te combineren met histamine- of metacholine provocatietesten kan de diagnostiek nog verder verfijnd worden (Burge 1982, Moscato 1995, Leroyer 1998).

Uit onderzoek naar de **validiteit** van piekstroommetingen bleek dat deze een goede vervanger zijn voor de gouden standaard: specifieke inhalatieprovocatietesten. Bij vergelijking met specifieke inhalatieprovocatietesten laten piekstroommetingen een sensitiviteit van 73%-89% en een specificiteit van 74%-100% zien (Côté 1990, Perrin 1992, Leroyer 1998). Dit zijn betere uitkomsten dan die waarbij het kijken naar veranderingen van de bronchiale hyperreactiviteit (PC_{20} veranderingen) als diagnosticum werd gehanteerd. De PC_{20} is de concentratie histamine of methacholine waarbij een 20% daling van de FEV_1

optreedt. Veranderingen in de PC_{20} van ≥ 2 voudig verschil resulteerden in een sensitiviteit van 62% en specificiteit van 52%, een ≥ 3,2 voudig verschil gaf een sensitiviteit van 43% en specificiteit van 78% (Côté 1990, Perrin 1992).

Voor de **uitvoering** van de piekstroommetingen moet de patiënt moet goede instructies krijgen (zie bijlage 3 bij de richtlijn). De patiënt wordt gevraagd om minstens 4x per dag te blazen ('s ochtends na het opstaan, bij aanvang van het werk, direct na het werk en 's avonds voor het slapen en op het moment dat men klachten heeft) gedurende in totaal 4 weken. Dat vindt plaats gedurende twee weken op de werkplek en twee weken niet op de werkplek. Elk meetmoment bestaat uit 3 keer blazen en de hoogste waarde voor de piekstroom wordt genoteerd. Daarnaast wordt aan elke patiënt gevraagd een dagboek bij te houden. In dit dagboek noteert de patiënt of hij werkt, klachten heeft en het medicijngebruik. Het medicijngebruik moet, indien mogelijk, stabiel gehouden worden om de invloed van, veranderd medicijngebruik op de piekstroommetingen te vermijden (Tarlo 1998, Moscato 1995). De piekstroommetingen zijn inspanningsafhankelijk en vereisen een goede medewerking van de patiënt. De resultaten kunnen dan ook willekeurig beïnvloed worden door de patiënt (Quirce 1995, Malo 1995).

De **interpretatie** van de piekstroommetingen maakt het mogelijk om vast te stellen of er aanwijzingen zijn voor arbeidsgerelateerde problematiek. Een verslechtering van de piekstroom (>20%) op dagen dat men werkt ten opzichte van dagen dat men niet werkt, is een aanwijzing voor arbeidsgerelateerd astma. Ook toename van de dag/nacht-variabiliteit (dagamplitudo) in de piekstroom tot meer dan 20% tijdens werkdagen is suggestief voor arbeidsgerelateerd astma. Bij door het werk verergerend astma treedt na het stoppen van de blootstelling doorgaans sneller herstel van de piekstroom op dan bij immunologisch beroepsastma (Moscato 1995, Liss 1991).

Enkele **kanttekeningen** bij de uitvoering van piekstroommetingen (Tarlo 1998):
- Piekstroommetingen kunnen een aanwijzing geven voor de relatie van astma met het werk maar kunnen het oorzakelijke agens niet identificeren.
- Er wordt verlangd dat de patiënt twee weken niet wordt blootgesteld. Dit kan betekenen dat een werknemer in deze periode niet werkzaam is.
- De metingen kunnen vals-negatief zijn als de patiënt genoeg medicatie krijgt om de effecten van het werk op de klachten kan onderdrukken maar ook doordat gedurende de meetperiode de patiënt niet blootgesteld blijkt te zijn aan het oorzakelijke agens.
- De piekstroommetingen hebben geen toegevoegde waarde wanneer op voorhand reeds duidelijk is dat de patiënt niet kan terugkeren naar de werkplek.

Men zou ook kunnen kiezen voor **spirometrieonderzoek**. Echter, ook al is de FEV_1 een betere fysiologische parameter voor luchtwegobstructie, toch blijkt uit onderzoek dat bij de diagnostiek van beroepsastma het laten meten van FEV_1-veranderingen op de werkplek

minder valide is dan het laten meten van de piekstroom. De sensitiviteit en specificiteit voor de diagnose beroepsastma waren respectievelijk 73% en 100% voor piekstroommetingen en 55% en 89% voor de FEV_1 (Leroyer 1998).

Histamine of metacholine provocatietesten

Histamine of metacholine provocatietesten kunnen gebruikt worden in combinatie met piekstroommetingen om meer objectieve aanwijzingen te krijgen voor een relatie tussen de symptomen en het werk.

Conclusie

2	De sensitiviteit en specificiteit van de histamine of metacholine provocatietesten voor het stellen van de diagnose beroepsastma is niet erg groot. Toch kan men dit onderzoek uitvoeren in combinatie met piekstroommetingen om meer objectieve informatie te krijgen dan alleen van piekstroommetingen. Onderzoek naar de veranderingen in de PC_{20}-waarde, aangetoond door histamine of metacholine provocatietesten, is optioneel. Voor de bedrijfsarts is dit onderzoek geen voorwaarde om een relatie aan te tonen tussen het astma en het werk.
B	Côté 1990; Perrin 1992; Côté 1993
C	Hargreave 1984; Banks 1986

Uit onderzoek naar de **validiteit** van histamine of methacholine provocatietesten blijkt dat de sensitiviteit en specificiteit van het bepalen van veranderingen in de histamine of methacholine drempel (PC_{20}) bij de diagnostiek van beroepsastma respectievelijk, 43-62% en 52-78% zijn. Het combineren van de piekstroommetingen met het bepalen van de PC_{20} leverde geen verbetering van deze waarden op ten opzichte van het alleen bepalen van de piekstroom (Côté 1990, Perrin 1992)

Bij de **uitvoering** van het onderzoek kan het nietemin zinvol zijn om bij patiënten die in een bepaalde periode piekstroommetingen uitvoeren, ook een histamineprovocatietest te doen. Het ideale moment is nadat men twee weken gewerkt heeft. Het onderzoek wordt vervolgens herhaald nadat men twee tot vier weken niet is blootgesteld op de werkplek. Omdat blootstelling aan een sensibiliserend agens slechts een kortdurend toegenomen bronchiale hyperreactiviteit kan geven is het van belang dat de drempelbepaling binnen 24 uur na blootstelling wordt uitgevoerd of op het moment dat er klachten zijn (Tarlo 1998).

Bij de **interpretatie** van de resultaten geldt dat een significante vermindering (meer dan een factor 2) van de bronchiale hyperreactiviteit na staken van de blootstelling of een significante toename van de bronchiale hyperreactiviteit na terugkeer op de werkplek een zeer sterke aanwijzing is voor beroepsastma (Côté 1993). Men moet wel bedacht zijn op andere factoren die de bronchiale hyperreactiviteit kunnen veranderen zoals, bijvoorbeeld virale infecties en medicijnen.

Er zijn enkele gevallen in de literatuur beschreven van een bewezen beroepsastma, zonder dat er sprake is van bronchiale hyperreactiviteit na enkele dagen gewerkt te hebben of na een specifieke inhalatieprovocatie test. Maar komt dit zelden voor. In de praktijk betekent dit dat bij een werknemer met klachten van astma bij wie op het moment dat hij wordt blootgesteld geen bronchiale hyperreactiviteit kan worden aangetoond, de diagnose beroepsastma kan worden uitgesloten. In dat geval moet men een andere diagnose overwegen (Hargreavve 1984, Banks 1986,Tarlo 1998).

Wanneer is sprake van arbeidsgerelateerd astma?

De Canadese richtlijn uit 1998 over beroepsastma (Tarlo 1998) heeft het karakter van een systematische review.

De gebruikte diagnosecriteria zijn klinisch van aard en hebben een specifieker karakter. De gebruikte 'surveillance'-criteria in het artikel van Jajosky et al. (1999) zijn bedoeld voor epidemiologische doeleinden. Ze hebben een sensitiever karakter maar zijn minder specifiek.

De projectgroep heeft aan de hand van deze literatuur consensus bereikt voor de diagnostische criteria van de diverse vormen van arbeidsgerelateerd astma voor de bedrijfsarts.

Immunologisch beroepsastma

Conclusie

4	Er is sprake van immunologisch beroepsastma (met latentieperiode) bij: 1 nieuwe klachten van astma en; 2 een geobjectiveerde relatie met het werk (opeenvolgende metingen van de piekstroom) en; 3 blootstelling op de werkplek aan een sensibiliserend agens (zowel Hoog Moleculair Gewicht (HMG) als Laag Moleculair Gewicht (LMG) agentia).
D	Tarlo 1998

De diagnose 'beroepsastma' wordt gebaseerd op de bevestiging van de diagnose astma, de arbeidsanamnese met aanwijzingen voor blootstelling aan sensibiliserende agentia op de werkplek en geregistreerde veranderingen in de longfunctie (piekstroom, spirometrie) tijdens blootstelling. Het aantonen van sensibilisatie voor een specifiek agens met behulp van immunologisch onderzoek is een sterke aanwijzing voor immunologisch beroepsastma. Men kan veranderingen in de bronchiale hyperreactiviteit voor en na blootstelling betrekken in de afweging (Tarlo 1998).

Niet-immunologisch beroepsastma

Conclusie

4	Er is sprake van niet-immunologisch beroepsastma (zonder latentieperiode) bij: 1 nieuwe klachten van astma en; 2 een eenmalige of herhaalde blootstelling aan **hoge** concentraties van een irriterend gas, rook of damp, op de werkplek.
D	Tarlo 1995

De diagnose 'beroepsastma veroorzaakt door een hoge concentratie van een irriterend agens' kan veelal niet gesteld worden door objectieve testen. De diagnose is gebaseerd op het aantonen van astma, een anamnese met klachten binnen enkele uren na blootstelling, die minstens 3 maanden aanhouden. Van belang is dat er geen sprake is van preëxistent longlijden (Tarlo 1995).

Door het werk verergerend astma

Conclusie

4	Er is sprake van door het werk verergerend astma bij: 1 preëxistent astma (astma dat klachten gaf, of behandeld werd met medicatie, binnen twee jaar voordat men de nieuwe werkplek betrad) en; 2 toegenomen klachten van astma en/of toegenomen gebruik van medicatie voor astma (na het betreden van een werkplek).
D	Tarlo 1998; Jajosky 1999

De diagnose 'door het werk verergerend astma' wordt gebaseerd op de anamnese, aanwijzingen voor uitlokkende factoren op de werkplek en geregistreerde veranderingen in de longfunctie tijdens blootstelling. Door het werk verergerend astma komt voor bij patiënten met preëxistent astma die blootgesteld worden aan bekende uitlokkende factoren met als gevolg een tijdelijke toename van klachten van astma op het werk die gewoonlijk niet langer dan enkele uren tot weken duurt. Dit kan aangetoond worden met behulp van longfunctieonderzoek. Typisch is dat er geen verslechtering optreedt in de respons op de histamine of metacholine provocatie in vergelijking tot de resultaten voor de blootstelling. Dit maakt differentiatie ten opzichte van immunologisch beroepsastma mogelijk (Tarlo 1998, Jajosky 1999).

Wanneer is verwijzing voor nadere diagnostiek nodig?

Conclusie

4	Bij verdenking op met name immunologisch beroepsastma is gerichte verwijzing in een vroeg stadium naar een specialist op het gebied van beroepslongaandoeningen noodzakelijk. Dit gelet op het soms complexe karakter van de diagnostiek en de medische en sociale consequenties van de aandoening. Het is wenselijk dat dit contact al gelegd wordt op het moment dat de werknemer nog werkt.
D	Tarlo 1998

1.1.3 Wat is de oorzaak van arbeidsgerelateerde astma?

Om de oorzaak van het arbeidsgerelateerde astma te achterhalen, wordt in kaart gebracht welke vormen van blootstelling in het werk een rol kunnen spelen bij het ontstaan of de verergering van astma. Deze vraag wordt onderverdeeld in twee vragen:
- Welke bronnen kunnen geraadpleegd worden?
- Welke aanvullende tests kunnen eventueel uitgevoerd worden?

Welke bronnen kunnen geraadpleegd worden?

Conclusie

3	Als blootstelling op de werkplek leidt tot het ontstaan of verergeren van astma, vormen de beschikbare arbeidshygiënische informatie van het bedrijf en/of deskundigen, de literatuur of internet de bronnen om de oorzaak te achterhalen.
C	Van Kampen 2000; Heederik 1999; Brooks 1985; Alberts 1996; Tarlo 2000

In het geval van **immunologisch beroepsastma** zijn er honderden agentia beschreven in de literatuur. Een systematische review (Van Kampen 2000) van 300 publicaties inclusief epidemiologische studies en case reports biedt een overzicht van agentia die immunologisch beroepsastma kunnen veroorzaken. De conclusie was dat de meest voorkomende sensibiliserende agentia die beroepsastma veroorzaken waren respectievelijk: meelstof, enzymen, latex, proefdierallergenen en laagmolecuulgewicht agentia zoals isocyanaten en zure anhydriden.

Er is een website waarop men de agentia kan vinden op naam en beroep: www.asmanet.com/asmapro/asmawork.htm. Er is een lijst (zie bijlage 1) samengesteld van

allergenen met een hoog- en een laagmolecuulgewicht door een afweging te maken tussen de sensibiliserende potentie van een stof en het aantal werknemers dat vermoedelijk op dit moment in Nederland wordt blootgesteld (Heederik 1999).

Voor de zogenaamde prioritaire allergenen bestaan er voldoende aanwijzingen dat de stof na blootstelling in een normale arbeidssituatie bij een aanzienlijk deel van de werknemers sensibilisatie kan veroorzaken en tot de ontwikkeling van allergische luchtweg-aandoeningen kan leiden. Hiertoe behoren vier stoffen met een hoog molecuulgewicht (proefdierallergenen, meelstof, enzymen, en latex) en twee stoffen met een laag molecuulgewicht (diisocyanaten en anhydriden).

Niet-immunologisch beroepsastma wordt veroorzaakt door een eenmalige of herhaalde blootstelling aan hoge concentraties aspecifieke irritantia. Blootstelling is vaak het gevolg van een ongeval of onzorgvuldig omgaan met een agens waarvan bekend is dat het luchtwegirritatie kan veroorzaken. Voorbeelden hiervan zijn; zuren, chloor, ammoniak of hoge concentraties diisocyanaten (Brooks 1985, Alberts 1996).

Door het werk verergerend astma: het opvlammen van preëxistent astma of bronchiale hyperreactiviteit, kan veroorzaakt worden door luchtwegirritantia of fysische prikkels op de werkplek zoals, bijvoorbeeld: rook, damp, stof, mist en kou waar gezonden niet met bronchusobstructie op reageren (Tarlo 2000).

Welke aanvullende onderzoeken kunnen uitgevoerd worden?

Er zijn verschillende aanvullende onderzoeken om de oorzaak van astma vast te stellen. Veelal zal de uitvoering worden uitbesteed aan derden. Er zijn verder ontwikkelingen gaande op het gebied van nieuwe diagnostische onderzoeksmethoden. Deze richten zich op ontstekingsmarkers in 'induced sputum' en meting van NO in de uitademingslucht. De waarde van dit soort onderzoek, zeker in het kader van individuele diagnostiek, is nog onvoldoende aangetoond op dit moment (Obata 1999, Allmers 2000, Lemiere 2000).

De bedrijfsarts moet echter opdracht kunnen verstrekken en de resultaten kunnen interpreteren van de volgende twee onderzoeken:
- Immunologisch onderzoek
- Specifieke inhalatieprovocatietesten.

Immunologisch onderzoek

Conclusie

3 Huidtesten en andere immunologische testen spelen een aanvullende rol bij de diagnostiek. Een positieve uitslag op zich is niet bewijzend voor de diagnose beroepsastma maar kan in combinatie met andere gegevens wel een duidelijke aanwijzing geven voor de

oorzaak van beroepsastma. Een negatieve uitslag sluit zeker bij testen met LMG-agentia de diagnose niet uit.
Helaas zijn er vaak geen allergeenextracten commercieel verkrijgbaar van allergenen die men op de werkplek tegenkomt, voor in vivo (huidtesten) of in vitro diagnostiek (RAST-IgE, ELISA).

A2	Weissman 2000 (LMG)
C	Vandenplas 1997 (LMG)
C	Anonymus 1998; Vandenplas 1995 (HMG)

Uit onderzoek naar de **validiteit** van immunologisch onderzoek blijkt dat huidtesten gevoeliger te zijn dan serologisch onderzoekmethoden als het gaat om het aantonen van sensibilisatie voor HMG-agentia. De laatste zijn op hun beurt echter vaak specifieker dan de huidtest (Anonymus 1988). Voor slechts enkele LMG-agentia zijn immunologische testen beschikbaar. Zowel de positief als negatief voorspellende waarde is echter beperkt. Voor LMG-agentia geldt op dit moment dan ook dat immunologische testen niet standaard gebruikt kunnen worden om de diagnose beroepsastma te bevestigen of uit te sluiten (Weissman 2000, Vandenplas 1997, Bernstein 2002).

Bij de **interpretatie** geldt dat een positieve reactie op een huidtest of van een RAST-IgE of ELISA de aanwezigheid aantoont van specifiek IgE voor het allergeen. Dat wil nog niet zeggen dat de longen symptomatisch zullen reageren en de patiënt beroepsastma heeft. Echter, als een patiënt astma heeft, een positieve huidtest voor een sensibiliserend agens, aan dit agens op het werk wordt blootgesteld en een anamnese passend bij beroepsastma heeft, dan is het waarschijnlijk dat er bij deze patiënt sprake is van beroepsastma voor dat agens (Vandenplas 1995).

Specifieke inhalatieprovocatietesten

Conclusie

3	Een specifieke inhalatieprovocatietest wordt op dit moment als de ‘gouden standaard’ beschouwd maar is kostbaar en soms niet zonder risico’s. De beslissing om dit onderzoek te laten verrichten vereist dan ook altijd overleg met een specialist.
C	Tarlo 1998; Vandenplas 1997; Malo 2001

Specifieke inhalatieprovocatie testen zijn nogal **tijdrovend, kostbaar** en kunnen daarnaast **riskant** zijn. Zij moeten dan ook alleen toegepast worden als het voor de patiënt (bij twijfel over de diagnose) of de werkgever van belang is de (oorzakelijke) diagnose te stellen en dit niet op een andere manier mogelijk is. Het mag duidelijk zijn dat het onderzoek slechts mogelijk is nadat de patiënt hierover goed is voorgelicht en zijn/haar toestemming heeft gegeven. Vanwege het specifieke en soms ook riskante karakter dienen deze testen alleen

in een daartoe gespecialiseerde en uitgeruste klinische setting plaats te vinden (zie zorg/kenniswijzer NKAL Opgelucht Werken).

Specifieke inhalatieprovocatietesten worden beschouwd als de **gouden standaard** voor Immunologisch beroepsastma. Ook al wordt deze test beschouwd als de gouden standaard, er kunnen toch vals-positieve en vals-negatieve resultaten voorkomen. Vals-positieve resultaten bij onstabiel astma dat zich toevallig voordoet bij blootstelling aan uitlokkende factoren of blootstelling aan irriterende concentraties van een agens. Vals-negatieve resultaten kunnen zich voordoen bij:

- testen met het verkeerde agens,
- onvoldoende hoge concentraties of blootstellingduur,
- ontbreken van een specifieke respons omdat men te lang niet blootgesteld is geweest,
- onderdrukking van de respons door de medicatie,
- geen aantoonbare veranderingen voor en na provocatie in de bronchiale hyperreactiviteit.

(Tarlo 1998, Vandenplas 1997, Malo 2001).

1.1.4 Is de curatieve behandeling optimaal?

Conclusie

4	Astma is medicamenteus goed behandelbaar. In de NHG-standaard is een streefdoel aangegeven. Als dit streefdoel niet bereikt wordt, kan dit wijzen op onderbehandeling of onvoldoende vermijden van uitlokkende factoren (in het werk). In dat geval is verwijzing naar de huisarts aangewezen of nader onderzoek naar de mogelijkheden voor het terugdringen van de uitlokkende factoren in het werk.
D	NHG-standaard 2001

Het is van belang om te beoordelen of de astmapatiënt optimaal behandeld wordt omdat pas dan de belastbaarheid kan worden vastgesteld en een oordeel gevormd kan worden over een mogelijke terugkeer in eigen of ander werk. Met de huidige therapeutische mogelijkheden is astma doorgaans goed behandelbaar.

Het **streefdoel** van de behandeling van de volwassen patiënt met astma volgens de NHG-standaard is (Geijer 2001):

- Geen of weinig klachten, een acceptabele nachtrust, (vrijwel) normale dagelijkse activiteiten.
- Het voorkomen of tijdig behandelen van exacerbaties.
- Het bereiken of behouden van een optimale longfunctie.
- Dit alles met zo weinig mogelijk interventies, dat wil zeggen medicatie in de laagst effectieve dosering met weinig of geen bijwerkingen. (zie ook: http//nhg.artsennet.nl)

De **behandeling** van astma bestaat uit de volgende onderdelen (Geijer 2001):
- Het vermijden van roken.
- Het saneren bij een allergie voor huisstofmijt of andere binnenshuis voorkomende allergenen.
- Medicamenteuze therapie.
- Voorlichting over de aard van, het omgaan met de aandoening, doel, werking en toediening van de medicatie en mogelijkheden van zelfmanagement.

Bij de medicamenteuze behandeling is onderscheid tussen symptomatische therapie met bronchusverwijders, zoals ß-2-sympaticomimetica en preventieve therapie met ontstekingsremmers, waarvan de corticosteroiden de belangrijkste zijn. Bij de medicamenteuze therapie worden twee hoofdcategorieën astma onderscheiden (Geijer 2001):

- Intermitterend astma (symptomen eenmaal per week of minder); de behandeling bestaat uit kortwerkende bronchusverwijders.
- Persisterend astma (symptomen vaker dan eenmaal per week); de behandeling bestaat primair uit inhalatie corticosteroiden, bij exacerbaties aangevuld met ß-2-sympaticomimetica en bij ernstiger vormen aangevuld met een onderhoudsbehandeling van een langwerkend ß-2-sympaticomimeticum.

De medicamenteuze behandeling van patiënten met beroepsastma verschilt niet van astma dat niet arbeidsgerelateerd is. De details van de medicamenteuze behandeling staan in de betreffende NHG-standaard (http//nhg.artsennet.nl).

Als het **streefdoel niet bereikt** wordt ondanks de behandeling, kan dat wijzen op:
- onvoldoende medicatie of inadequate medicatietoediening
- onvoldoende therapietrouw
- onvoldoende vermijden van uitlokkende factoren, die zich zowel in als buiten het werk kunnen voordoen.

1.1.5 Hoe worden belasting en belastbaarheid vastgesteld?

Als de diagnose astma is gesteld en de relatie met het werk in beeld is gebracht, dan moet bekeken worden of de patiënt in eigen of ander werk kan terugkeren. Dit betekent dat de belasting en de belastbaarheid van de patiënt met astma in kaart moeten worden gebracht. Achtereenvolgens worden deze aspecten behandeld. Daarbij is van belang dat de begeleidende bedrijfsarts zich steeds bewust is van de verschillen in begeleiding tussen patiënten met beroepsastma en patiënten met door het werk verergerend astma.

Belasting

Conclusie

3	In het werk van de patiënt met astma kunnen factoren van zowel chemische, fysische, fysieke als psychosociale aard voor extra belasting zorgen. De ernst van de bronchiale hyperreactiviteit en de aanwezigheid van een allergie voor stoffen in de werkomgeving zijn in belangrijke mate bepalend voor de sterkte van de reactie op een aantal van deze vormen van belasting.
C	Postma 1989; Kremer 2000; Liu 2002; Scott 2000
B	Kremer 1994; Wieslander 1994

Voor de astmapatiënt gelden de volgende **belastende factoren** in het werk:
- De aanwezigheid van aspecifieke prikkels voor de luchtwegen zoals: (sigaretten)rook, prikkelende dampen, temperatuurswisselingen, koude lucht, warmte, stof.
- Het verrichten van zwaar lichamelijk werk met name wanneer dit gebeurt met inademing van koude en droge lucht.
- Het werken in ploegendienst
- De aanwezigheid van specifieke prikkels of standaard-allergenen (huisstofmijt, dierenallergenen, schimmels, boom- en graspollen) waarvoor de patiënt gesensibiliseerd is.
- Bij patiënten met immunologisch beroepsastma de aanwezigheid van blootstelling aan de stof waarvoor men gesensibiliseerd is.

De dosis-respons relatie ten aanzien van de **aspecifieke prikkels** wordt in belangrijke mate bepaald door de mate van bronchiale hyperreactiviteit (Postma 1989). Naarmate er sprake is van een sterkere bronchiale hyperreactiviteit mag verwacht worden dat zich bij steeds lagere blootstellingsniveaus klachten en een sterkere toename van bronchusobstructie zullen gaan voordoen. In een observationeel onderzoek bij patiënten met astma rapporteerde ruim 50% van de werkenden een toename van luchtwegklachten en toename van gebruik van medicatie bij aanwezigheid van één of meerdere aspecifieke prikkels op de werkplek. Bij de niet meer werkenden lagen deze percentages nog beduidend hoger (Kremer 1998, Kremer 2000). Werknemers met bronchiale hyperreactiviteit die op hun werk werden blootgesteld aan luchtwegirritantia rapporteerden vaker werkgerelateerde luchtwegklachten dan werknemers zonder hyperreactiviteit (Kremer 1994, Wieslander 1994). Toename van de gevoeligheid voor aspecifieke prikkels kan optreden bij blootsteling aan een allergeen waarvoor de patiënt gesensibiliseerd is (Boulet 1983) en gedurende meerdere weken na een viraal luchtweginfect (Empey 1976).

Een astmapatiënt met een allergie voor één of meer van de **standaardallergenen** (huisstofmijt, dierenallergenen, schimmels, boom- en graspollen) zal bij blootstelling hieraan op de werkplek meer klachten gaan ontwikkelen. Bij recidiveren of verergeren van

bestaande klachten moet met deze mogelijkheid rekening worden gehouden, zeker wanneer er geen duidelijke aanwijzingen zijn voor blootstelling aan aspecifieke prikkels.

Het is duidelijk dat voor de patiënt met immunologisch beroepsastma natuurlijk de **blootstelling aan de stof waarvoor sensibilisatie is opgetreden** een uitgesproken belastende factor is.

Over de rol van **psychosociale factoren** bij astma en daarmee ook stress op het werk bestaat geen eenstemmigheid (Rietveld 2000). Aanwijzingen zijn er echter wel dat stress astma kan doen verergeren (Liu 2002).

Het werken in ploegendienst kan voor de patiënt met astma belastend zijn door de circadiane ritmiek van de longfunctie en bronchiale hyperreactiviteit. Die kan er toe leiden dat meer klachten gaan optreden in de vroege ochtenduren (Scott 2000)

Belastbaarheid

Bij het beoordelen van de belastbaarheid moet onderscheid gemaakt tussen belastbaarheidsaspecten voor astma in het algemeen en die bij beroepsastma in het bijzonder.

Astma algemeen

Conclusie

4	De belastbaarheid van de patiënt met astma kan geobjectiveerd worden aan de hand van een aantal fysiologische parameters.
D	ATS 1993; GINA 2002
C	Balder

2	Het niveau van de op deze wijze vastgestelde belastbaarheid correleert lang niet altijd met de mate waarin klachten en beperkingen worden ervaren.
B	Rietveld 1999; Malo 1993; Van Schayck 1992

De beperkingen die het gevolg kunnen zijn van astma hangen samen met de functionele stoornissen die uit de aandoening voortvloeien. De belangrijkste **functionele stoornissen** zijn:

- de geheel of gedeeltelijk reversibele **bronchusobstructie**
- de **bronchiale hyperreactiviteit**: de gevoeligheid van de luchtwegen voor aspecifieke prikkels zoals irriterende dampen gassen, rook, mist, koude of droge lucht en inspanning.

Beide zijn medicamenteus te beïnvloeden. Onderbehandeling heeft dan ook een ongunstige invloed op de belastbaarheid. De mate van bronchiale hyperreactiviteit bleek een significante voorspeller te zijn voor door de patiënt zelf ervaren arbeidsongeschiktheid (C: Balder 1998).

Naast de **aspecifieke hyperreactiviteit** is er bij patiënten met astma vaak ook sprake van een **specifieke overgevoeligheid** door sensibilisatie voor bepaalde standaard-allergenen. Bij kans op blootstelling hieraan in de werksituatie kan dit leiden tot klachten en beperkingen.

Er zijn verschillende manieren om de **mate van functionele stoornis** vast te stellen. In de richtlijnen van de ATS (1993) wordt de mate van functionele stoornis (impairment) bij de astma patiënt vastgesteld aan de hand van de volgende parameters: FEV_1 na bronchusverwijding, reversibiliteit van het FEV_1, mate van bronchiale hyperreactiviteit en minimaal noodzakelijke medicatie (zie bijlage 5 bij de richtlijn). Een andere benadering is die waarbij op basis van de combinatie van symptomen, medicatiegebruik en longfunctie een classificatie van de ernst van astma ontstaat (GINA 2002) (zie ook bijlage 7 bij de richtlijn).

Ergometrie hoort niet tot de standaardonderzoeken bij astma. Het niveau van het FEV_1 is doorgaans zodanig dat de longfunctie niet de beperkende factor vormt bij het verrichten van lichamelijke inspanning. De patiënten met ernstig persisterend astma die een FEV_1 lager dan 60% van de voorspelde waarde hebben, zijn door dit lage niveau echter wel beperkt in hun fysieke belastbaarheid. Het optreden van een daling van het FEV_1 bij inspanning moet bij astmapatiënten gezien worden als een uiting van bronchiale hyperreactiviteit. Dit kan met name leiden tot een toename van benauwdheidsklachten bij het verrichten van lichamelijk inspannend werk in een omgeving waar koude droge lucht geïnhaleerd wordt (Anderson 2000, Wallace 1997). Treedt bij ergometrie een daling van het FEV_1 van 15% of meer op bij een inspanningsniveau dat overeenkomt met het niveau tijdens het verrichten van de normale werkzaamheden, dan dient dit te worden betrokken in de beoordeling van de mate van beperkingen (ATS 1993).

Hoewel respiratoire klachten en hierdoor ervaren beperkingen bij het vaststellen van de belastbaarheid aan de orde komen, is de **correlatie tussen longfunctie en kortademigheidsklachten** of ervaren kwaliteit van leven matig tot gering (Van Schayck 1992, Malo 1993, Rietveld 1999, Gibson 2000). Bij opvallende discrepantie tussen klachten, ervaren beperkingen en de fysiologische parameters moet rekening worden gehouden met psychische factoren die een belemmerende invloed hebben op de manier waarop de patiënt met zijn aandoening omgaat (Rietveld 1999). Hieruit voortvloeiende angst, vermijdingsgedrag of uitputting kunnen de reïntegratie bemoeilijken.

Beroepsastma

Conclusie

3	Bij beroepsastma wordt onderscheid gemaakt tussen de voorlopige belastbaarheid direct na het stellen van de diagnose en de definitieve belastbaarheid. Daarover is pas een oordeel mogelijk nadat een plateau in de herstelfase is bereikt, ±2 jaar nadat de blootstelling is beëindigd.
C	Malo 1988; Chan-Yeung 1987; Piirilä 2000; Paggiaro 1994; Malo 1994; Bhérer 1994

2	Bij patiënten met immunologisch beroepsastma is de beperking voor blootstelling aan het agens waarvoor men gesensibiliseerd is, blijvend.
B	Lemière 2000; Gautrin 2002; Malo 2001; Lemière 1996

Bij patiënten met **immunologisch beroepsastma** treedt verbetering van klachten en afwijkingen (FEV_1, mate van bronchiale hyperreactiviteit) op na beëindiging van de oorzakelijke blootstelling. Het herstel is echter bij een relatief groot deel van de patiënten niet volledig (Paggiaro 1994, Piirilä 2000, Chan-Yeung 1987). Ongunstig voor de prognose zijn ondermeer: lange expositieduur voor het begin van de klachten, lange duur van de symptomen voordat de diagnose gesteld werd en de mate van bronchusobstructie voor provocatie (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987, Piirilä 2000). Vaak wordt pas twee jaar na staken van de blootstelling een plateaufase in het herstel bereikt (Malo 1988). Pas dan kan de definitieve balans voor de definitieve beperkingen opgemaakt worden (ATS 1993). Langer durende herstelperioden zijn overigens ook beschreven (Perfetti 1998). In deze studie bleek verder de prognose van beroepsastma door HMG-agentia slechter te zijn dan beroepsastma door LMG-agentia. De beperking voor blootstelling aan het oorzakelijk agens moet als blijvend worden beschouwd (Malo 2001, CTS 1998, ATS 1993, Gautrin 2002, Lemière 1996) ook al heeft de aspecifieke bronchiale hyperreactiviteit zich genormaliseerd (Lemière 2000).

Ook bij patiënten met **niet-immunologisch beroepsastma** bepaalt de mate van herstel of het persisteren van de bronchiale hyperreactiviteit of sprake is van tijdelijke of blijvende beperkingen (Tarlo 2000, Leroyer 1998, Malo 1994, Bhérer 1994)

1.2 Interventie

Deze paragraaf is onderverdeeld in twee vragen die achtereenvolgens worden behandeld:
- Continuering van of terugkeer in eigen werk?
- Terugkeer in ander werk?

1.2.1 Continuering van of terugkeer in eigen werk?

Bij de beoordeling van de vraag of de patiënt kan terugkeren in het eigen werk, is van belang of er sprake is van beroepsastma (immunologisch of niet-immunologisch) of door het werk verergerend astma. Hieronder wordt dan ook onderscheid gemaakt tussen deze vormen.

Immunologisch beroepsastma

Conclusie

2	Patiënten met immunologisch beroepsastma die terugkeren in hun werk en blootgesteld blijven, lopen een grote kans op verslechtering van hun aandoening. Terugkeer in eigen werk moet hen dan ook dringend ontraden worden wanneer hernieuwde blootstelling aan het agens waarvoor ze gesensibiliseerd zijn niet goed voorkomen kan worden.
B	Côté 1990; Gannon 1993; Paggiaro 1994; Chan-Yeung 1987; Park 1997; Piirilä 2000

Bij immunologisch beroepsastma is er sprake van een op het werk ontstane **specifieke overgevoeligheid** voor een HMG- of LMG-agens. Deze overgevoeligheid blijft bestaan bij het merendeel van de patiënten, ook na stoppen van de blootstelling (Lemiere 1996, Paggiaro 1993, Merget 1994), zelfs als **de aspecifieke hyperreactiviteit** al weer genormaliseerd blijkt te zijn (Lemiere 2000). Bij een relatief groot aantal patiënten blijft echter ook de aspecifieke hyperreactiviteit na staken van de blootstelling bestaan (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987) zelfs als de specifieke overgevoeligheid niet meer aangetoond kan worden (Paggiaro1993). De prognose van immunologisch beroepsastma is beter naarmate men korter blootgesteld is geweest, de diagnose na het begin van de klachten sneller is gesteld (Paggiaro 1994,Chan-Yeung 1987, Park 1997, Piirilä 2000) en er sprake is van een daling van het specifieke IgE (Lemiere 2000).

Als de **blootstelling wordt gereduceerd**, maar wel aanwezig blijft, kan dat verslechtering van het astma niet voorkomen (Côté 1990, Gannon 1993). Dat kan zelfs fataal verlopen (Ehrlich 1994, Fabbri 1988, Ortega 2002). Zelfs een zodanig lage blootstelling die bij patiënten met huisstofallergie geen noemenswaardige klachten meer gaf, bleek bij hen nog wel tekenen van luchtwegontsteking te veroorzaken (Kluijver 2002). Op termijn kan dit

leiden tot remodeling van de luchtwegen met irreversibele veranderingen (GINA 2002). Er zijn aanwijzingen dat bij patiënten met beroepsastma **bescherming** mogelijk is tegen het optreden van klachten door het dragen van bepaalde vormen van adembescherming (Obase 2000, Taivainen 1998) . Echter er zijn daarnaast ook waarnemingen van verslechtering ondanks het dragen ervan (Côté 1990, Ortega 2002). Bescherming met corticosteroiden is effectief gebleken tegen inflammatie veroorzaakt door standaardallergenen zoals huisstof (Kluijver 2002). Om medisch-ethische reden kan deze optie echter moeilijk verdedigd worden voor patiënten met beroepsastma. Dat staat nog los van de vraag of deze bescherming wel effectief is.

Bij beoordeling op de mogelijkheid van terugkeer in eigen werk moet dus zowel rekening worden gehouden met het **persisteren van de specifieke als aspecifieke gevoeligheid**. Terugkeer in eigen werk bij patiënten met immunologisch beroepsastma is dus niet geïndiceerd wanneer er nog kans is op blootstelling aan het allergeen waarvoor men gesensibiliseerd is. Des te opmerkelijker is het dat uit een aantal studies is gebleken dat ongeveer 1/3 van de patiënten met beroepsastma blootgesteld bleef aan het oorzakelijk agens (Ameille 1997, Gannon 1993, Moscato 1999). Het dreigend verlies van werk en inkomen is daar debet aan.

Niet-immunologisch beroepsastma

Conclusie

3	Terugkeer in eigen werk is mogelijk als daar onder normale omstandigheden een beperkte mate van blootstelling is aan luchtwegirritantia.
C	Malo 1994; Bhérer 1994; Leroyer 1998

3	Bij accidentele blootstelling aan een irritant met sensibiliserende eigenschappen moet rekening worden gehouden met door het incident ontstane sensibilisatie.
C	Leroyer 1998

Niet-immunologisch beroepsastma ontwikkelt zich na **incidentele hoge blootstelling** (eenmalig of herhaald) aan luchtwegirritantia (Tarlo 2000). Het gaat hierbij dus om werksituaties die zich bij normale bedrijfsvoering niet zullen voordoen. Er kan dus buiten deze incidenten sprake zijn van een aanvaardbare (lager dan de MAC-waarde) of zelfs afwezige blootstelling aan deze irritantia.

Het **beloop na staken van de blootstelling** kan wisselend zijn en variëren van kortdurende (enkele maanden), langdurige (meerdere jaren) of mogelijk zelfs blijvende bronchiale hyperreactiviteit. (Tarlo 2000, Leroyer 1998, Malo 1994, Bhérer 1994). De mogelijkheid van

terugkeer in eigen werk wordt dus niet alleen bepaald door de mate van blootstelling aan aspecifieke prikkels buiten de incidenten, maar ook door het verloop van de bronchiale hyperreactiviteit. Bij patiënten met deze vorm van beroepsastma moet daarom met name geïnventariseerd worden of, en eventueel in welke mate, zij bij terugkeer weer kans lopen op blootstelling aan luchtwegirritantia. Echter, uit de follow-up van de bronchiale hyperreactiviteit moet blijken in welke mate deze blootstelling ook daadwerkelijk als belastend gezien moet worden.

Indien het irritans dat deze vorm van beroepsastma heeft veroorzaakt tevens sensibiliseren de eigenschappen bezit (bijvorbeeld isocyanaten), moet rekening worden gehouden met door het incident ontstane sensibilisatie (Tarlo 2000, Leroyer 1998). Blootstelling aan niet irriterende concentraties kan dan in tegenstelling tot voor het incident wel tot een bronchusobstructieve reactie leiden.

Door het werk verergerend astma

Conclusie

3	Terugkeer in eigen werk is mogelijk als er voldoende mogelijkheden zijn voor het beheersen van de uitlokkende of anderszins belastende factoren voor de astmapatiënt.
C	Kremer 1998

Terugkeer in eigen werk bij de patiënt met door het werk verergerend astma vereist aandacht voor de **uitlokkende factoren** en de mogelijkheden om de blootstelling hieraan terug te dringen. Met een arbeidsanamnese en een RI&E kunnen deze factoren in kaart gebracht worden en kan de arbeidshygiënische strategie voor het beheersen ervan worden uitgezet. Bij werkaanpassingen voor de patiënt met astma moet ook gedacht worden aan de werktijden (ploegendienst, korter werken) en vergroten van de autonomie in het werk (Kremer 1998). De wens tot werkaanpassing bleek zowel bij werkenden als niet meer werkenden met astma beduidend groter te zijn dan daadwerkelijk gerealiseerde aanpassing (Kremer 1998). De effectiviteit van genomen maatregelen zal moeten blijken uit het verloop van de klachten en afwijkingen.

Patiënten met **niet-arbeidsgerelateerd astma** kunnen na een verzuimperiode na een exacerbatie van hun astma weer normaal in eigen werk terugkeren zonder dat speciale aanpassingen nodig zijn. Indien de exacerbatie het gevolg was van een viraal infect of van toename van blootstelling aan een allergeen waarvoor men gesensibiliseerd is, moet echter wel rekening gehouden worden met een tijdelijke toename van de bronchiale hyperreactiviteit (Boulet 1983, Empey 1976). Aspecifieke prikkels op het werk die voorheen geen klachten gaven, kunnen dit nu wel gedurende meerdere weken doen. Dat maakt interventie zoals bij patiënten met door het werk verergerend astma nodig.

1.2.2 Terugkeer in ander werk?

Ook bij de vraag of terugkeer in ander werk mogelijk is, moet onderscheid gemaakt worden tussen beroepsastma (immunologisch of niet-immunologisch) of door het werk verergerend astma.

Immunologisch beroepsastma

Conclusie

2	Een andere werkplek voor een patiënt met immunologisch beroepsastma moet vrij zijn van blootstelling aan het allergeen waarvoor men gesensibiliseerd is en eventuele kruisallergenen.
B	Côté 1990; Gannon 1993; Paggiaro 1994; Chan-Yeung 1987; Park 1997; Piirilä 2000

3	Hervatten in ander werk met kans op blootstelling aan andere HMG-allergenen moet ontraden worden aan de atopische patiënt met immunologisch beroepsastma.
C	Gautrin 2001; De Zotti 2000; Malo 2001

3	In hoeverre de blootstelling aan aspecifieke prikkels in de nieuwe werkomgeving aanvaardbaar genoemd kan worden is afhankelijk van het verloop van de bronchiale hyperreactiviteit na het staken van de blootstelling.
C	Malo 1988; Chan-Yeung 1987; Piirilä 2000; Paggiaro 1994; Perfetti 1998

Bij patiënten met immunologisch beroepsastma zal **vrijwel altijd verandering van werk(plek) nodig** zijn(Tarlo 1998, Friedman 2000, Hendrick 1994, Bauer 1998). Dit kan op weerstand bij de patiënt stuiten door de dreiging van werkloosheid en verlies van inkomen (Ameille 1997, Gannon 1994, Moscato 1999). Toch dient met het oog op de medische prognose bij de patiënt en diens werkgever aangedrongen te worden op verandering van werk(omgeving) en hieraan soms verbonden noodzaak tot omscholing (Friedman 2000).

De **prognose van beroepsastma** is ongunstiger naarmate men langer blootgesteld is geweest voor en na het begin van de symptomen, er sprake is van een ernstiger vorm van astma bij de diagnose (Paggiaro 1994). Dit zou een overweging kunnen zijn om patiënten met een lichte vorm van beroepsastma (normale FEV_1, licht toegenomen bronchiale hyperreactiviteit, en een milde alleen vroege reactie bij provocatie, korte expositieduur) in afwachting van een volledig expositievrije plek onder zorgvuldige bewaking te laten hervatten in een werkomgeving waar slechts sprake is van kortdurende perioden van lage blootstelling. Die biedt namelijk betere mogelijkheden voor het dragen van adem-

bescherming (Obase 2000, Taivainen 1998). Een belangrijke eis voor een definitieve werkplek blijft echter dat zich hier geen blootstelling aan het allergeen voordoet.

Het astma kan ook weer opvlammen wanneer er in de nieuwe werkomgeving blootstelling mogelijk aan een allergeen waarmee **kruisallergie** mogelijk is. Een voorbeeld is de kruisallergie tussen latex en de Ficus Benjamina (Delbourg 1995) en diverse andere allergenen (Sutherland 2002). Met kruisallergie moet ook rekening worden gehouden met de diverse diisocyanaten, de verschillende zure anhydriden en verschillende alifatische amines.

Patiënten met astma door HMG-allergenen zijn vaak **atopisch**. Dit betekent dat zij in een nieuwe werkomgeving met andere HMG-allergenen of bepaalde LMG-allergenen (platinazouten, zure anhydriden) een vergrote kans lopen ook hiervoor gesensibiliseerd te raken (B: Malo 2001). Atopie is geen duidelijke risicofactor gebleken voor het krijgen van IgE-gemedieerd astma door LMG-agentia zoals platinazouten en zure anhydriden. Roken daarentegen wel (Malo 2001, Calverley 1995, Venables 1985, Barker 1998). Hoewel de aanwezigheid van atopie alleen geen reden hoeft te zijn om iemand op voorhand uit te sluiten van werk met kans op blootstelling aan deze agentia gezien de lage voorspellende waarde van het testen op deze risicofactor (B: Venables 1994, Hendrick 1994, De Kort 1997) moet de combinatie met astma als ongunstiger worden gezien (C: Gautrin 2001, De Zotti 2000).

Bij patiënten met immunologisch beroepsastma is naast de specifieke allergie de **bronchiale hyperreactiviteit** een belangrijk aspect van de belastbaarheid. Bij een groot deel van hen blijft deze hyperreactiviteit ook na staken van de blootstelling bestaan (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987). Een plateau in het herstel wordt pas na enkele jaren bereikt (Malo 1988, Perfetti 1998). Een nieuwe werkomgeving dient dus ook zo weinig mogelijk aspecifieke prikkels te bevatten. Bij afnemen of verdwijnen van de bronchiale hyperreactiviteit kan op termijn minder met deze beperking rekening gehouden hoeven te worden.

Niet-immunologisch beroepsastma

Conclusie

3	Hervatten in ander werk is mogelijk wanneer daar geen sprake is van blootstelling aan aspecifieke prikkels of een zodanig lage blootstelling dat geen verergering van de klachten optreedt.
C	Leroyer 1998; Malo 1994; Bhérer 1994

3	Indien het astmaveroorzakend irritant tevens sensibiliserende eigenschappen bezit, kan bij hervatting in werk met blootstelling aan niet irriterende concentraties toch bronchus obstructie als gevolg van sensibilisatie optreden.
C	Leroyer 1998

Een belangrijk aspect van de belastbaarheid bij de patiënten met niet-immunologisch beroepsastma is de **tijdelijk dan wel blijvende bronchiale hyperreactiviteit** (Tarlo 2000, Leroyer 1998, Malo 1994, Bhérer 1994). Verandering van werk(plek) is aan de orde wanneer er uit de inventarisatie of uit een reïntegratiepoging in eigen werk duidelijk is geworden dat zich hier nog te veel blootstelling aan aspecifieke prikkels voordoet. Omdat de bronchiale hyperreactiviteit geleidelijk kan afnemen, kan in eerste instantie ook besloten worden tot een tijdelijke plaatsing in een werkomgeving met weinig tot geen aspecifieke prikkels. Bij herstel kan dan terugkeer naar eigen werk overwogen worden.

Indien het astma veroorzakend irritant tevens sensibiliserende eigenschappen bezit (bijvoorbeeld isocyanaten), moet rekening worden gehouden met **door het incident veroorzaakte sensibilisatie** (Tarlo 2000, Leroyer 1998). Terugkeer in ander werk met blootstelling aan niet irriterende concentraties of latere terugkeer in eigen werk kan dan tot een bronchusobstructieve reactie leiden.

Door het werk verergerend astma

Conclusie

3	Bij de patiënt met door het werk verergerend astma zijn, indien verandering van werk(plek) nodig is, hieraan in principe dezelfde voorwaarden verbonden als bij terugkeer naar het eigen werk.
C	Kremer 1998

3	De combinatie astma en atopie noopt tot extra voorzichtigheid bij hervatting in werk met kans op blootstelling aan HMG-agentia, die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken.
C	Gautrin 2001; De Zotti 2000; Malo 2001

3	Er zijn geen aanwijzingen dat mensen met bronchiale hyperreactiviteit een grotere kans lopen op het ontwikkelen van LMG-beroepsastma
C	Beckett 1994; Chan-Yeung 1992; Butcher 1997

De vraag naar de **voorwaarden voor hervatten in ander werk** bij patiënten met door het werk verergerend astma komt aan de orde bij onmogelijkheid van terugkeer in eigen werk, bij een anderszins gedwongen overplaatsing of sollicitatie naar ander werk. Werkgever en/of de patiënt zelf kunnen de bedrijfsarts hierbij om advies vragen. Daarbij zijn twee zaken van belang: de belastbaarheidsaspecten van de patiënt (mate van bronchiale hyperreactiviteit, atopische constitutie, specifieke allergieën) en de belastende factoren in het nieuwe werk (aspecifieke en specifieke prikkels).

In feite gelden hierbij **dezelfde voorwaarden als voor terugkeer in eigen werk**. Bij de inventarisatie van de belastende factoren wordt in het bijzonder aandacht gevraagd voor de mogelijkheid van blootstelling aan HMG-beroepsallergenen. Een patiënt met door het werk verergerend astma die kenmerken van atopie vertoont, heeft immers een toegenomen kans gesensibiliseerd te raken voor HMG-agentia (Malo 2001). Aanwezigheid van atopie alleen hoeft geen reden te zijn om iemand op voorhand uit te sluiten van werk met kans op blootstelling aan deze agentia, gezien de lage voorspellende waarde van het testen op deze risicofactor (Venables 1994, Hendrick 1994, De Kort 1997). Toch moet de combinatie met astma als ongunstiger worden gezien (Gautrin 2001, De Zotti 2000). Er zijn geen aanwijzingen dat mensen met bronchiale hyperreactiviteit een grotere kans lopen op het ontwikkelen van niet IgE-gemedieerd beroepsastma door LMG-allergenen (Beckett 1994, Chan-Yeung 1992, Butcher 1997). In tabel 1.2 volgt tot slot een overzicht van de verschillende vormen van arbeidsgerelateerd astma.

Kenmerk	Astma dat door het werk verergert	Niet-immunologisch beroepsastma	Immunologisch beroepsastma
Anamnese			
Symptomen van astma	ja	ja	ja
Optreden	voor of gedurende arbeidszaam leven	binnen 24u na blootstelling aan hoge concentraties van een respiratoir irritant	optreden of terugkeer van symptomen gedurende het arbeidszame leven
Relatie met het werk	erger op een of meer werkdagen	symptomen na incidentele en/of herhaalde blootstelling aan hoge concentraties van een respiratoir irritant	symptomen verergeren gedurende of na het werk en verdwijnen in avond, weekend, vakantie
Overig	blootstelling aan aspecifieke prikkels	symptomen houden tenminste 12 weken aan, maar daarvoor geen aanwijzingen voor pulmonale problematiek	blootstelling aan een (bekend) sensibiliserend agens

Tabel 1.2 (1): Kenmerken van verschillende vormen van arbeidsgerelateerd astma

Kenmerk	Astma dat door het werk verergert	Niet-immunologisch beroepsastma	Immunologisch beroepsastma
Aanvullend onderzoek			
Algemeen	astma objectiveren	astma objectiveren	astma objectiveren
Opeenvolgende piekstroom-metingen	slechter ten tijde van blootstelling	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibili-serende eigenschappen heeft	slechter ten tijde van blootstelling
Veranderingen in bronchiale hyper-reactiviteit	geen verschil tussen blootstelling versus geen blootstelling	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibili-serende eigenschappen heeft	slechter op het einde van een werkweek dan op het einde van een vakantie-periode
Specifieke inhalatie provocatie test	negatief	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibili-serende eigenschappen heeft	positief
Immunologisch onderzoek	niet relevant of negatief voor sensibiliserend agens op de werkplek	niet relevant, behalve als het irritans ook sensibili-serende eigenschappen heeft	positief voor sensibiliserend agens op de werkplek
Blootstellings-gegevens	inventariseer en evalueer blootstelling aan aspeci-fieke prikkels (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)	inventariseer en evalueer blootstelling aan aspeci-fieke prikkels (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)	inventariseer en evalueer blootstelling aan het sen-sibiliserend agens (RI&E, arbeidsanamnese, MSDS, werkplekonderzoek)
Aanpak			
Symptomen	verbeter de behandeling van astma	behandel het astma	behandel het astma
Blootstelling	reduceer blootstelling aan aspecifieke prikkels op de werkplek	reduceer blootstelling aan aspecifieke prikkels op de werkplek	voorkom verdere blootstelling aan het sensibiliserend agens
Overige maatregelen	bij melding aan NCvB niet spreken van beroeps-astma maar van astma (R679)	beroepsziektemelding aan NCvB (R 612)	beroepsziektemelding aan NCvB (R 612) PAGO?

Tabel 1.2 (2): Kenmerken van verschillende vormen van arbeidsgerelateerd astma

Bron: (aangepaste tabel) Tarlo 2003

1.3 Evaluatie

Deze paragraaf is onderverdeeld in twee vragen die achtereenvolgens worden behandeld:
- Follow-up bij arbeidsgerelateerd astma?
- Follow-up bij niet-arbeidsgerelateerd astma?

Aan het eind van deze paragraaf worden ook andere vormen van interventie behandeld.

1.3.1 Follow-up bij arbeidsgerelateerd astma?

Al diverse malen is gewezen op belang van goede follow-up na werkhervatting. Daarom krijgt dit onderwerp hier aparte aandacht. Hieronder wordt onderscheid gemaakt tussen onderzoek bij astma in het algemeen, onderzoek bij immunologisch beroepsastma en onderzoek bij niet-immunologisch beroepsastma.

Conclusie

1	De patiënt kan na werkhervatting het beste gemonitord worden met een combinatie van regelmatig uitgevoerde controles door de bedrijfsarts en zelf-management aan de hand van schriftelijk gegeven instructies over symptoomregistratie, piekstroomregistratie, gebruik van medicatie en registratie van werkzaamheden.
A	Gibson 2000; Gibson 2001

De werkhervatting is **succesvol als de streefdoelen zijn bereikt** zoals verwoord in de NHG-standaardbehandeling van astma bij volwassenen (Geijer 2001). De follow-up na hervatting in eigen of ander werk zal zich hier dan ook op moeten richten. De wijze waarop zij gestalte krijgt kan verschillen afhankelijk van de astmacategorie waartoe de patiënt behoort.

Bij het **management van astma** wordt het monitoren van symptomen, luchtwegobstructie en het optreden van exacerbaties als essentieel gezien. Een belangrijke rol hierbij heeft de patiënt zelf (Gibson 2000). Het trainen van de patiënt in zelf-management heeft een gunstige invloed op onder andere het ziekteverzuim zo blijkt uit meerdere gerandomiseerde studies (Gibson 2001). Het zelf-management van de patiënt bestaat uit het uitvoeren van piekstroommetingen en symptoomregistratie met aanpassing van de medicatie, gekoppeld aan regelmatige medische controle en een geschreven actieplan. Vergelijking tussen zelf-monitoring met symptoomregistratie en monitoring via piekstroommetingen liet zien dat bij milde exacerbaties symptoomverslechtering optrad voor de verslechtering van piekstroomniveau's terwijl er daarnaast ook een categorie patiënten bestaat die geen symptomen rapporteren ondanks forse verslechtering van de piekstroom (Gibson 2000). De toegevoegde waarde van het monitoren van bronchiale hyperreactiviteit is minder

goed onderzocht maar er zijn aanwijzingen dat het leidt tot minder exacerbaties en afname van de chronische luchtwegontsteking (Gibson 2000).

Bij werkhervatting wordt gestreefd naar **beperking cq stoppen van de blootstelling** aan factoren die de klachten kunnen doen verergeren. Als de klachten verergeren, het medicatiegebruik toeneemt en de bronchusobstructie verergert, kan dat erop wijzen dat de aanpassingen nog ontoereikend zijn. Dat dwingt tot herevaluatie. Omdat er bij deze categorie patiënten ook door de behandelend huisarts of specialist een monitoringsbeleid afgesproken kan zijn, is het zaak hierbij aan te sluiten. Het blijft ook in die situatie van belang dat men zeker in de eerste maanden na hervatting de patiënt zelf met enige regelmaat ziet om een zo goed mogelijk beeld te krijgen van het effect van het werk en de werkomgeving op het verloop van het astma.

Staken van de reïntegratie is aan de orde wanneer er ondanks adequate medicatie geen verbetering optreedt en er geen verdere mogelijkheden zijn voor het terugdringen van de blootstelling aan uitlokkende factoren.

1.3.2 Follow-up bij niet-arbeidsgerelateerd astma?

Bij patiënten met **niet-arbeidsgerelateerd astma** is in principe actieve follow-up door de bedrijfsarts niet aan de orde. Herhaald optredend ziekteverzuim of toename van klachten op het werk nadat men heeft hervat na een exacerbatie kunnen echter een aanleiding zijn de rol van belastende factoren opnieuw te evalueren in relatie tot mogelijk tijdelijk toegenomen bronchiale hyperreactiviteit (Boulet 1983, Empey 1976).

Immunologisch beroepsastma

Conclusie

3	De patiënt met immunologisch beroepsastma kan na werkhervatting in principe op dezelfde wijze gemonitord worden als andere patiënten met astma. Gedurende de eerste twee jaar na staken van de blootstelling dient dit echter aangevuld te worden met enkele herhalingsbepalingen van de bronchiale hyperreactiviteit. Verder moet het monitoren in de eerste weken na hervatting een intensief karakter hebben.
C	Malo 1988; Perfetti 1998; Paggiaro 1994; Chan-Yeung 1987; CTS 1998; Friedman 2000; Hendrick 1994; Bauer 1998

3	In geval van IgE-gemedieerd beroepsastma kan de blootstelling gemonitord worden door middel van periodieke bepalingen van het specifieke IgE.
C	Paggiaro 1994; Malo 1988

Bij de patiënten met immunologische beroepsastma zal er vrijwel altijd sprake zijn van hervatting in een andere werkomgeving **zonder blootstelling aan de stof waarvoor men gesensibiliseerd is** (CTS 1998, Friedman 2000, Hendrick 1994, Bauer 1998). Of werkhervatting in een omgeving met blootstelling aan aspecifieke prikkels of blootstelling aan HMG- en bepaalde LMG-beroepsallergenen mogelijk geacht moet worden (Malo 2001), hangt af van de mate waarin de bronchiale hyperreactiviteit persisteert na staken van de blootstelling aan het oorzakelijk allergeen (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987) en van de aanwezigheid van atopie.

Bij het **monitoren** moet er rekening mee worden gehouden dat er na staken van de oorzakelijke blootstelling sprake is van een geleidelijk herstel waarbij een plateau pas na enkele jaren kan worden bereikt (Malo 1988, Perfetti 1998). Evenals dat bij de andere vormen van astma het geval is, staat bij het monitoren van de patiënten met immunologische beroepsastma controle op symptomen, bronchusobstructie, exacerbaties en medicatiegebruik centraal (Gibson 2000). Zelf-management moet ook hierbij weer van belang geacht worden met de kanttekening dat er bij verergering van de verschijnselen eerder aanleiding is de bedrijfsarts te raadplegen omdat zij zou kunnen wijzen op blijvende of opnieuw optredende blootstelling aan het oorzakelijk allergeen.

De **bronchiale hyperreactiviteit** kan in meer of mindere mate een reversibel karakter hebben (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987). Dit kan consequenties hebben voor de noodzaak van medicatiegebruik en aan te houden beperkingen. Daarom is er reden om het hyperreactiviteitsonderzoek een aantal malen te herhalen gedurende de eerste twee jaren na het staken van de blootstelling. Bij IgE-gemedieerd beroepsastma bestaat de mogelijkheid om de specifieke IgE-spiegels te monitoren (Paggiaro 1994, Malo 1988). Persisteren van hoge spiegels zou een aanwijzing kunnen zijn voor niet-vermoede blijvende blootstelling aan het oorzakelijk allergeen (Paggiaro 1994).

Als de klachten verergeren, het medicatiegebruik en de bronchusobstructie toenemen, kan dat zowel wijzen op een te hoge blootstelling aan uitlokkende aspecifieke factoren als op blootstelling aan het oorzakelijk allergeen of een kruisallergeen (Delbourg 1995). Alle situaties maken maatregelen tot verdere beperking of volledig staken van de blootstelling nodig.

Niet-immunologisch beroepsastma

Conclusie

3	De patiënt met niet-immunologisch beroepsastma kan na werkhervatting in principe op dezelfde wijze gemonitord worden als andere patiënten met astma. Er dienen echter de eerste twee jaar tevens enkele herhalingsbepalingen van de bronchiale hyperreactiviteit uitgevoerd te worden. Als er kans is op blootstelling aan het oorzakelijk irritant en hiervan bekend is dat het sensibiliserende eigenschappen bezit, dient zeker in de eerste weken na hervatting de monitoring een intensief karakter te hebben.
C	Leroyer 1998; Malo 1994; Bhérer 1994; Leroyer 1998.

Het **verloop van de bronchiale hyperreactiviteit** is bij de patiënten met niet-immunologisch beroepsastma (Leroyer 1998, Malo 1994, Bhérer 1994) in belangrijke mate bepalend voor de (kans op) het optreden van klachten, bronchusobstructie en de (noodzaak van) het gebruik van medicatie. Naast de eerder genoemde controle op symptomen, brochusobstructie, exacerbaties en medicatiegebruik moet er ook bij deze categorie patiënten bij de follow-up aandacht geschonken worden aan veranderingen in de mate van bronchiale hyperreactiviteit. Afname van de bronchiale hyperreactiviteit kan de noodzaak van het gebruik van medicatie doen verminderen en leiden tot aanpassing van de beperking ten aanzien van blootstelling aan aspecifieke prikkels.

Indien het niet-immunologisch beroepsastma het gevolg is van hoge blootstelling aan een irritant met tevens sensibiliserende eigenschappen (bijvoorbeeld isocyanaten), moet rekening worden gehouden met **sensibilisatie hiervoor door het incident** (Tarlo 2000, Leroyer 1998). Terugkeer in het werk met blootstelling aan niet irriterende concentraties van de betreffende stof kan dan tot een bronchusobstructieve reactie leiden en het astma weer doen verergeren. Omdat het in dit soort situaties doorgaans gaat om laagmoleculaire verbindingen, zijn de mogelijkheden om sensibilisatie door middel van immunologisch onderzoek vast te stellen voordat het werk hervat wordt, beperkt tot afwezig (Weissman 2000).

Bekendheid vooraf met deze mogelijkheid dwingt tot het maken van **zorgvuldige afspraken** met de patiënt over het registreren van symptomen en uitvoeren van piekstroomregistraties. Als de klachten verergeren, het medicatiegebruik en de bronchusobstructie toenemen, kan dat zowel wijzen op een te hoge blootstelling aan uitlokkende aspecifieke factoren als op sensibilisatie. Een toename van de bronchiale hyperreactiviteit zou op dit laatste kunnen wijzen. Er is dan zeker reden voor het nemen van maatregelen tot verdere beperking of volledig staken van de blootstelling.

Andere vormen van interventie

Conclusie

4	Een aantal persoons-en werkgebonden factoren kan belemmerend werken op het welslagen van de reïntegratie. Ook als al is voldaan aan de andere voorwaarden zoals adequate medicamenteuze behandeling en afdoende maatregelen tegen de klachten uitlokkende blootstelling. Hierop toegesneden interventies zijn geïndiceerd wanneer de reïntegratie door deze factoren dreigt te mislukken.
D	Rietveld 1999; Malo 1993; Gibson 2000

Hoewel ogenschijnlijk voldaan kan zijn aan alle voorwaarden voor het slagen van de reïntegratie kan zij door andere deels **persoonsgebonden factoren** toch op problemen stuiten. De vraag naar andere vormen van evaluatie en interventie is dan aan de orde. In dat verband zal nagegaan moeten worden of er wellicht ook een rol weggelegd is voor longrevalidatie.

Diverse studies laten zien dat de **correlaties tussen longfunctie en de klacht benauwdheid** en in het verlengde hiervan kwaliteit van leven matig tot gering zijn (Van Schayck 1992, Rietveld 1999, Malo 1993, Gibson 2000). Benauwdheid blijkt niet zozeer een directe expressie te zijn van de somatische stimuli maar veeleer het resultaat van een complexe cognitieve en emotionele verwerking van fysiologische stimuli (Rietveld 1999). Een niet-adequate aanpassing van de patiënt aan zijn astma kan leiden tot angst, vermijdingsgedrag en uitputting (Rietveld 1999).

Hoewel Nederlandse gegevens ontbreken wijzen enkele elders uitgevoerde studies op een matige correlatie tussen longfunctie parameters en het hebben van een arbeidsongeschiktheidsuitkering (Pearce 1985, Ames 1984).

Reacties vanuit de directe werkomgeving lijken ook niet onbelangrijk te zijn. Zo rapporteerden patiënten met astma die gestopt waren met werken of een arbeidsongeschiktheidsuitkering ontvingen, vaker negatieve opmerkingen van collega's en de directe leiding dan zij die nog werkten (Kremer 2000). Hoewel er onderzoeksgegevens over ontbreken is het voorstelbaar dat de reïntegratie bij een patiënt met beroepsastma op problemen stuit wanneer er sprake is van een juridische procedure over een claim richting de werkgever.

Ambulante of klinische longrevalidatie blijkt bij COPD een zinvolle aanpak te zijn (Ries 1997). Een belangrijk element hierin is het middels diverse vormen van training verhogen van de energetische belastbaarheid. Psychosociale en gedragsmatige interventies maken er ook deel van uit maar de effectiviteit hiervan is minder overtuigend bewezen (Ries 1997). Ook bij patiënten met astma leidt fysieke training tot verbetering van de

energetische belastbaarheid maar het is niet duidelijk wat hiervan de invloed is op de verbetering van de kwaliteit van leven (Ram 2000). Bij patiënten met astma die voor longrevalidatie in aanmerking komen is naar verwachting minder de energetische belastbaarheid het probleem als wel de wijze van omgaan met de aandoening. Dit zal moeten leiden tot andere accenten in het revalidatieprogramma.

1.4 Preventie

Na het stellen van de diagnose door het beroep verergerend astma of beroepsastma zal er voor de bedrijfsarts aanleiding zijn tot het stellen van vragen over primaire, secundaire en tertiaire preventie:

- **Primaire preventie**: hoe worden nieuwe gevallen voorkomen? Hierbij denkt men in eerste instantie aan het nemen van maatregelen gericht op de blootstelling volgens de arbeidshygiënische strategie. Dit aspect valt verder buiten het bestek van deze richtlijn. Dat maatregelen gericht op het verminderen van de blootstelling aan allergenen succesvol kunnen zijn, bewijzen overigens de ervaringen in de wasmiddelenindustrie (Sarlo 2002, Schweigert 2000) en diisocyanaatproductie (Bernstein 1993). Wel zal nader ingegaan worden op de (on)mogelijkheden van onderzoek op persoonsgebonden risicofactoren in het kader van primaire preventie.
- **Secundaire preventie**: wat zijn de mogelijkheden en beperkingen van vroegdiagnostiek in het kader van secundaire preventie? Met het uitvoeren van een PAGO kan onder meer vroegdiagnostiek worden beoogd. De vraag is welke elementen het dient te bevatten en of het inderdaad bijdraagt aan verbetering van de prognose van arbeidsgerelateerd astma.
- **Tertiaire preventie**: hoe wordt voorkomen dat reeds bestaand astma verergert en welke rol kan en mag een aanstellings- of intredekeuring hierbij vervullen?

Naast individuele risicosignalering biedt onderzoek van de groep werknemers die wordt blootgesteld ook mogelijkheden voor het analyseren van groepsgegevens. Deze gegevens kunnen ten dienste staan van een verdieping van de RI&E en kunnen ook benut worden bij het monitoren van de effectiviteit van beheersmaatregelen. Uitwerking van vragen over de opzet, mogelijkheden en beperkingen van deze vorm van gezondheidsbewaking valt echter eveneens buiten het bestek van deze richtlijn.

Deze paragraaf is onderverdeeld in drie vragen die achtereenvolgens worden behandeld:

- Primaire preventie: Screening op risicofactoren?
- Secundaire preventie: Vroegdiagnostiek immunologisch beroepsastma?
- Tertiaire preventie: Keuren op astma?

1.4.1 Screening op risicofactoren?

Conclusie

3	De bekende risicofactoren voor arbeidsgerelateerd astma zoals atopie, rookgewoonten, eosinofilie en bronchiale hyperreactiviteit lenen zich minder goed voor screenings- en selectiedoeleinden door hun lage voorspellende waarde. Wel verdienen ze aandacht bij de medische surveillance bij blootstelling.
C	De Kort 1997; Venables 1994; Hendrick 1994; Sorgdrager 1995

De screening op risicofactoren en hierop volgende interventie beoogt primaire preventie. Door screening op factoren waarvan bekend is dat ze de kans op het optreden van arbeidsgerelateerd astma vergroten, wil men de incidentie van deze vorm van astma terugdringen.

Hieronder wordt onderscheid gemaakt tussen risicofactoren voor immunologisch beroepsastma en die voor niet-immunologisch beroepsastma.

Immunologisch beroepsastma

HMG-allergenen

Bij beroepsastma door blootstelling aan HMG-allergenen zijn inmiddels naast de hoogte en duur van de blootstelling zelf een aantal meer persoonsgebonden risicofactoren bekend.

Atopie is een persoonlijke of familiaire aanleg om IgE-antistoffen te produceren in reactie op lage doses allergenen. Het is hierdoor een duidelijke risicofactor voor IgE-gemedieerd beroepsastma gebleken (Malo 2001). Bekende HMG-allergenen zijn: latex, meelstof, proefdierallergenen en enzymen. Atopie kan men vaststellen aan de hand van toegenomen hoeveelheid totaal serum IgE en/of toegenomen specifiek IgE tegen algemeen voorkomende allergenen. Ook kan men atopie aantonen met behulp van huidtesten met deze allergenen. Hoewel bij blootstelling aan HMG-allergenen systematisch verhoogde relatieve risico's (2-4) worden gevonden (Archambault 2001, De Zotti 1994, Kruize 1997, Botham 1995, Liss 1997) ontwikkelt zich niet bij iedere HMG-blootgestelde met atopie beroepsastma en kunnen zich ook bij niet-atopici gevallen voordoen (Gautrin 2002). De prevalentie van atopie is aan het toenemen en bedraagt, afhankelijk van de gehanteerde diagnostische criteria, 10 tot 20% binnen de algemene bevolking (Rijcken 1996). Toch wordt de voorspellende waarde van het testen op atopie op ontwikkelen van beroepsastma en haar bijdrage aan het verlagen van de incidentie als beperkt gezien (De Kort 1997, Hendrick 1994, Venables 1994).

Preëxistent astma (Archambualt 2001) en **bronchiale hyperreactiviteit** (Gautrin 2001, 2002) zijn risicofactoren voor latexastma resp. proefdierastma gebleken. Niet onverwacht waren **positieve huidtesten op huisdierallergenen resp. meelstof** ook een risicofactor

voor het ontwikkelen van proefdierastma bij leerlingen dierverzorging resp. bakkersastma bij bakkersleerlingen (Gautrin 2001, De Zotti 2001).

Roken blijkt bij bepaalde allergenen (platinazouten, zure anhydriden, zeedierallergenen) die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken de sensibilisatie te bevorderen (Venables 1994 en 1985, Calverley 1995, Barker 1998, Cullinan 1997).

Onderzoek naar de associatie tussen **HLA-antigenen** en HMG-beroepsastma liet wisselende uitkomsten zien, die geen aanknopingspunten bieden voor screening (Malo 2001).

LMG-allergenen

Er zijn geen consistente aanwijzingen dat atopie een risicofactor is voor zowel IgE- (platinazouten en zure anhydriden) als niet-IgE-gemedieerd beroepsastma door LMG-agentia zoals isocyanaatastma en red-cedar astma (Cullinan 1997, Chan-Yeung 1982, Hendrick 1994).

Zo zijn er evenmin aanwijzingen dat **bronchiale hyperreactiviteit** een risicofactor is voor beroepsastma door LMG-allergenen (Butcher 1977, Chan-Yeung 1992).

De **aanwezigheid van specifiek IgE of een positieve huidtest** was een duidelijke voorspeller voor het ontwikkelen van klachten bij blootstelling aan zure anhydriden en platinazouten (Malo 2001, Calverley 1995).

Ook bij LMG-beroepsastma zijn associaties gevonden met **HLA-antigenen en Gluthation S-transferase polymorfisme** (Malo 2001) maar evenals bij HMG-beroepsastma lenen zij zich niet voor screeningsdoeleinden

Potroomastma doet zich voor in de aluminiumbereidende industrie. Het is niet duidelijk of het als een uiting van immunologisch dan wel irritant-induced astma moet worden gezien (ATS 2003). Voor potroomastma bleken het aantal **eosinofielen en atopie** bij de aanstellingskeuring onafhankelijke voorspellers te zijn (Sorgdrager 1995). Uit berekeningen werd echter duidelijk dat beide door de lage voorspellende waarde en het grote aantal mensen dat ten onrechte afgewezen zou worden niet geschikt zijn als selectiecriterium (Sorgdrager 2002).

Niet-immunologisch beroepsastma

Roken wordt gezien als een risicofactor voor niet-immunologisch beroepsastma (Blanc 1993). Er zijn geen aanwijzingen dat bronchiale hyperreactiviteit dat is (Brooks 1995). Als een onderscheid werd gemaakt tussen nieuw ontstaan astma binnen 24 uur na een incident en astma ontstaan meer dan 24 uur na het incident, dan bleek er bij de tweede groep wel een positieve associatie met atopie te zijn (Brooks 1995). Omdat deze vorm van beroepsastma optreedt in aansluiting op een incident, betekent dit dat het screenen op risicofactoren alleen al om die reden niet aan de orde is.

Ook bij het nog omstreden irritant-induced astma door chronische blootstelling zouden atopici een verhoogd risico hebben (Leuenberger 2000). Er zijn echter zowel twijfels over het daadwerkelijk bestaan van deze vorm van beroepsastma als over de voorspellende waarde van het screenen op atopie. Dat maakt screening niet gerechtvaardigd als selectie-criterium.

Door het werk verergerend astma
Hoewel asymptomatische bronchiale hyperreactiviteit als een risicofactor voor het ontwikkelen van astma wordt gezien (Boulet 2003) zijn er te weinig prospectieve gegevens om haar te hanteren als een risicofactor voor door het werk verergerend astma.

Screenen op risicofactoren voor arbeidsgerelateerd astma moet niet gezien worden als een geschikte methode om via selectie de incidentie terug te dringen. Wel leent screening zich voor gebruik in een prognostisch model voor gezondheidsbewaking om hoog- en laagrisico-groepen van elkaar te scheiden (Meijer 2001 en 2002). Met deze vorm van gezondheids-bewaking gecombineerd met strikte beheersmaatregelen en directe interventie blijkt men in de wasmiddelenindustrie zelfs gesensibiliseerden op hun werkplek te kunnen hand-haven (Sarlo 2002).

1.4.2 Vroegdiagnostiek immunologisch beroepsastma?

Conclusie

2	Er zijn geen gecontroleerde studies uitgevoerd naar de effectiviteit van programma's gericht op vroegdiagnostiek van beroepsastma. Er is echter een betere prognose van beroepsastma bij een korter interval tussen het begin van de verschijnselen en het stellen van de diagnose. Dat rechtvaardigt de gerichte aandacht bij de bedrijfsarts voor de mogelijkheden van vroegdiagnostiek.
B	Paggiaro 1994; Chan-Yeung 1987; Park 1997; Tarlo 1997; Tarlo 1995

3	Een meerstapsbenadering geniet de voorkeur ter verhoging van de efficiency. Het startonderzoek bestaat in principe alleen uit het invullen van een vragenlijst. Bij blootstelling aan HMG-allergenen en bepaalde LMG-allergenen (platinazouten, zure anhydriden) moet overwogen worden hier onderzoek naar atopie en sensibilisatie voor de betreffende allergenen, bij voorkeur door middel van huidtesten, aan toe te voegen.
C	Bernstein en Liss 1999; Bauer 1998; Meijer 2002; Post 1998

4	Aanvullend onderzoek (spirometrieveranderingen, piekstroommetingen) moet verricht worden bij werknemers die werkgerelateerde luchtwegklachten of chronische luchtwegklachten aangeven. Eventueel kan gedacht worden aan aanvulling met bepaling van de bronchiale hyperreactiviteit.
D	Bauer 1998

4	Het is van belang actieve detectie vergezeld te laten gaan van goede voorlichting aan de werknemers over de vroege verschijnselen van beroepsastma en over de noodzaak hierover via het arbeidsomstandigheden spreekuur snel advies in te winnen voor nadere evaluatie.
D	Sorgdrager 2002

Van vroegdiagnostiek naar arbeidsgerelateerd astma wordt verondersteld dat dit de **prognose verbetert**. Voor wat betreft immunologisch beroepsastma zijn daar vooral in indirecte zin aanwijzingen voor. Zo blijkt uit een aantal follow-up studies bij patiënten met immunologisch beroepsastma dat de prognose beter is naarmate de diagnose na het begin van de symptomen sneller wordt gesteld (Paggiaro 1994, Chan-Yeung 1987, Park 1997, Tarlo 1997, Tarlo 1995). Verder zijn er aanwijzingen dat gerichte medische surveillance bij blootstelling aan sensibiliserende agentia geassocieerd is met een betere prognose (Tarlo 2002, Merget 2002). Hierbij moet echter aangetekend worden dat er geen gecontroleerde studies naar de effectiviteit van vroegdiagnostiek op de prognose van immunologisch beroepsastma middels medische surveillance (periodiek medisch onderzoek) zijn uitgevoerd.

Onderzoek bij patiënten met potroom astma leverde de opmerkelijke bevinding op dat **de meeste gevallen niet ontdekt waren via periodiek onderzoek** maar op het spreekuur. Verder bleken de patiënten die via het periodiek onderzoek gesignaleerd waren bij follow-up een slechtere longfunctie te hebben dan de patiënten die via het spreekuur ontdekt waren (Sorgdrager 2002).

Er zijn geen gegevens die voldoende inzicht bieden in de relevantie van vroegdiagnostiek middels periodiek medisch onderzoek van door het werk verergerend astma. Dit geldt eveneens voor vroegdiagnostiek van irritant-induced astma, hoewel sommigen hiervoor wel pleiten (Balmes 2002).

Diagnostische instrumenten bij de vroegdiagnostiek zijn: vragenlijsten, spirometrie, piekstroommetingen en bij IgE-gemedieerd beroepsastma huidtesten of serologisch onderzoek. Vragenlijsten zijn in de praktijk gevoelig maar niet specifiek gebleken (Malo 1991, Post 1991). Het meten van veranderingen in de FEV_1 gedurende een werkdag blijkt daarentegen niet gevoelig genoeg te zijn (Burge 1987). Een afgenomen FEV_1 of verlaagde FEV_1/FVC ratio bij een ogenschijnlijk asymptomatisch blootgestelde werknemer kan echter een belangrijk signaal vormen voor de aanwezigheid van beroepsastma (Bernstein 1993).

Piekstroommetingen zijn sensitief en specifiek (Côté 1990,Perrin 1992, Leroyer 1998) maar te arbeidsintensief om als eerste screeningsinstrument ingezet te worden.

Bij surveillance op IgE-gemedieerd beroepsastma zijn huidtesten een geschikt screeningsinstrument. Ze verdienen de voorkeur boven serologische bepalingen van specifiek IgE omdat ze gevoeliger zijn (Bernstein 1994). De voorspellende waarde van de huidtesten is overigens niet bij alle beroepsallergenen gelijk. Alle blootgestelde werknemers met een positieve huidtest op op platinazouten ontwikkelden astmaverschijnselen (Calverley 1995). Bij follow-up onderzoek van aan latex- respectievelijk proefdierallergenen-blootgestelden werden lagere waarden gevonden. Bij 71% van de latexgesensibiliseerden traden verschijnselen van astma op (Archambault 2001) terwijl dat bij 45% van de leerlingen gesensibiliseerd voor proefdierallergenen het geval was (Gautrin 2001).

De rol van specifiek IgE is bij beroepsastma door LMG-agentia is - afgezien van platinazouten en zure anhydriden - over het algemeen niet duidelijk. Zowel de positief als negatief voorspellende waarde is beperkt (Weissman 2000). Het gebruik van deze bepalingen wordt dan ook niet aangeraden bij de vroegdiagnostiek. Ze kunnen evenals bepalingen van specifiek IgE wel een rol spelen bij het monitoren van de blootstelling (Bernstein en Liss 1999).

Het **gelijktijdig uitvoeren van de diverse onderzoeken** is niet kosteneffectief. Diverse onderzoekers adviseren dan ook een meerstapsbenadering om de efficiëntie van het onderzoek te verhogen (Bernstein en Liss 1999, Bauer 1998, Meijer 2002, Post 1998). Positieve antwoorden op een of meerdere items van een vragenlijst (zie bijlage 3) zijn bepalend voor het verrichten van vervolgonderzoek. Vanwege de associatie met IgE-gemedieerd beroepsastma maakt onderzoek op atopie ook vaak deel uit van een bewakingsprogramma. Bij een meerstapsbenadering kan het onderzoek naar atopie een rol spelen bij het maken van een onderscheid tot een hoog- en een laagrisico populatie (Meijer 2001 en 2002). In de bijlagen 4 en 5 zijn twee modellen weergeven voor de medische surveillance bij blootstelling aan HMG-agentia die IgE-gemedieerd beroepsastma kunnen veroorzaken. In het ene model (bijlage 4) is uitgegaan van de signalering van werkgerelateerde klachten, terwijl in het andere (bijlage 5) bewaking door middel van signalering van sensibilisatie centraal staat. Omdat sensibilisatie vooraf gaat aan de ontwikkeling van klachten heeft het laatste model meer een prognostisch en het eerste meer een diagnostisch karakter (Meijer 2001 en 2002). Hoewel zowel een diagnostisch als prognostisch model gevalideerd zijn in hun voorspellende waarde (Meijer 2001), is van op deze wijze uitgevoerde medische surveillance nog niet aangetoond in hoeverre zij daadwerkelijk bijdraagt aan secundaire preventie van beroepsastma.

Bij blootstelling aan LMG-allergenen ontwikkelen zich de eerste verschijnselen van beroepsastma vaak reeds in het eerste jaar van de blootstelling terwijl dit bij blootstelling aan HMW-allergenen langer, zelfs meerdere jaren kan duren (Malo 1992, Malo 2001). Dit betekent dat bij blootstelling aan LMG-allergenen de **onderzoeksfrequentie** de eerste twee jaar hoog moet zijn en er bij blootstelling aan HMG-allergenen met grotere intervallen volstaan kan worden zij het dat ook hier de frequentie de eerste jaren na aanvang van de blootstelling hoger moet zijn dan hierna (Malo 2001, Malo 1992).

Bij blootstelling aan HMG-allergenen gaan de verschijnselen van **rhinoconjunctivitis** vaak vooraf aan het manifest worden van de astmaverschijnselen. Bij blootstelling aan LMG-allergeen is dat minder duidelijk het geval (Malo 1997). Anderzijds ontwikkelen niet alle patiënten met rhinoconjunctivitis astma (Malo 1992). Extra controle bij het optreden van rhinoconjunctivitis is gewenst, zeker wanneer die een werkgerelateerd karakter heeft.

1.4.3 Keuren op astma?

Conclusie

4	Keuren op de aanwezigheid van (beroeps)astma is wettelijk gezien verdedigbaar als bij het uitoefenen van de functie een reële kans is op blootstelling aan (a)specifieke prikkels en er sprake kan zijn van een hoge mate van energetische belasting terwijl er onvoldoende mogelijkheden zijn om deze belasting te beperken. Er zijn echter onvoldoende gegevens die het rechtvaardigen om met strakke keuringsrichtlijnen te komen met name voor de lichtere vormen van astma.
D	Hulshof 1999; Kremer 1998; De Kort 1993; Neuman 1994; Coetmeur 2001

3	Patiënten met astma en atopie moet werk ontraden worden waarin kans bestaat op blootstelling aan hoogmoleculaire stoffen die IgE-gemedieerd astma kunnen veroorzaken.
C	Gautrin 2001; De Zotti 2000; Malo 2001

4	Afkeuring valt te overwegen indien er sprake is van een ernstige vorm van astma in combinatie met: - een reële kans is op blootstelling aan (a)specifieke prikkels bij het uitoefenen van de functie - mogelijk sprake van een hoge mate van energetische belasting, en - onvoldoende mogelijkheden om deze belasting te beperken.
D	ATS 1993; GINA 2002

2	Tot afkeuren kan worden besloten als een patiënt met een voorgeschiedenis van immunologisch beroepsastma gekeurd wordt voor werkzaamheden waarbij blootstelling aan de stof waarvoor de patiënt gesensibiliseerd is, niet is te voorkomen.
B	Côté 1990; Gannon 1993; Paggiaro 1994; Chan-Yeung 1987; Park 1997; Piirilä 2000

In de Wet op de medische keuringen (Wmk), wordt een **keuring als voorwaarde voor een aanstelling** alleen toegestaan 'als er bijzondere eisen aan de medische geschiktheid worden gesteld'. Dit betekent dat deze specifieke eisen voor het vervullen van de functie in medische termen moeten kunnen worden vertaald. Het vaststellen van de medische geschiktheid dient ter bescherming van de gezondheid en veiligheid van de keurling en van derden bij de uitvoering van de betreffende arbeid (artikel 4). Een aanstellingskeuring mag echter niet worden gebruikt om een lacune in het arbeidsomstandighedenbeleid van een bedrijf op te vullen (artikel 3 lid 1 AMVB).

Gegeven de belastbaarheidsaspecten bij astma kan een aanstellingskeuring uitgevoerd worden wanneer uit de functie-eisen blijkt dat er sprake is van **blootstelling aan aspecifieke of specifieke prikkels en/of hoge energetische belasting** (ARA 1999). Voor beide vormen van belasting geldt dan verder dat er binnen de functie onvoldoende mogelijkheden zijn voor verdere beperking. Voor wat betreft de blootstelling aan aspecifieke en specifieke prikkels betekent dit dat zodanige beheersmaatregelen zijn genomen dat de blootstelling algemeen aanvaarde gezondheidskundige normen niet overschrijdt. Voor wat betreft de energetische belasting betekent dit dat bij normale uitoefening van de functie piekbelastingen niet vermijdbaar zijn. Beide vormen van belasting kunnen bij de patiënt met astma leiden tot toename van klachten en medicatiegebruik en verergering van de bronchusobstructie (Kremer 1998, 2000).

Patiënten met astma zijn vaak tevens **atopisch**. Atopie is een risicofactor voor het ontwikkelen van een allergie voor HMG-beroepsallergenen (Malo 2001). Hoewel de aanwezigheid van atopie alleen geen reden hoeft te zijn om iemand uit te sluiten van werk met kans op blootstelling aan deze agentia gezien de lage voorspellende waarde van het testen hierop (Venables 1994, Hendrick 1994, de Kort 1997) moet de combinatie van atopie met astma of de aanwezigheid van astma als zodanig als ongunstiger worden gezien (Gautrin 2001, De Zotti 2000). Er zijn geen duidelijke aanwijzingen dat de aanwezigheid van astma al dan niet in combinatie met atopie een verhoogd risico op het krijgen van beroepsastma door andere LMG-allergenen zoals isocyanaten of plicaatzuur in Western Red Cedar met zich meebrengt (Hendrick 1994, Chan-Yeung 1982).

De **preventieve effectiviteit** van aanstellingskeuringen blijkt gering tot matig te zijn (De Kort 1993). Over de preventieve opbrengst van het keuren op astma in het bijzonder bestaan geen goede gegevens. Bij een aantal functies en werkzaamheden zou er sprake kunnen zijn van de combinatie van gezondheidsgevaar en veiligheidsrisico's voor de

persoon zelf en derden wanneer er sprake is van astma. Te denken valt aan: brandweerlieden, duikers en persluchtdragers. Toch ontbreken ook hier gegevens over het daadwerkelijk verhoogde risico. Er zijn eerder aanwijzingen dat hiervan geen sprake is bij mensen met astma bij wie er in rust geen bronchusobstructie bestaat en de bronchiale reactiviteit slechts licht verhoogd is (Neuman 1994, Coetmeur 2001). Er kan in deze richtlijn dan ook slechts volstaan worden met globale aanbevelingen voor het beleid bij het keuren op astma. Maar er kan wel tot afkeuren worden besloten wanneer het gaat om iemand met een voorgeschiedenis van beroepsastma en het een functie betreft met kans op blootstelling aan een beroepsallergeen waarvoor men reeds gesensibiliseerd is. (Côté 1990, Gannon 1993, Paggiaro 1994,Chan-Yeung 1987, Park 1997, Piirilä 2000)

2 Achtergronden bij de richtlijn COPD

Dit hoofdstuk biedt de wetenschappelijke onderbouwing en de verantwoording voor de richtlijn COPD. De indelingen van dit hoofdstuk en de richtlijn COPD zijn gelijk gehouden. Dat maakt het mogelijk om gericht te zoeken naar achtergrondgegevens bij een bepaald deel van de richtlijn.

De opbouw van elk onderwerp is gelijk. Eerst wordt een conclusie gepresenteerd, voorzien van een niveau van bewijs in de vorm van een cijfer: 1, 2, 3 of 4. Daaronder volgt de belangrijkste literatuur waarop deze conclusie is gebaseerd, voorzien van de mate van bewijskracht in de vorm van een letter: A, B, C of D. Vervolgens wordt de wetenschappelijke onderbouwing toegelicht, gelardeerd met verwijzingen naar de literatuur. Een compleet literatuuroverzicht is na dit hoofdstuk opgenomen.

2.1 Probleemoriëntatie en diagnose

Deze paragraaf is onderverdeeld in vier vragen die achtereenvolgens worden behandeld:
- 2.1.1 Is er sprake van COPD?
- 2.1.2 Bestaat er een relatie tussen COPD en het werk?
- 2.1.3 Is de curatieve behandeling optimaal?
- 2.1.4 Wat is de belasting en wat is de belastbaarheid?

2.1.1 Is er sprake van COPD?

Conclusie

4	Een vermoeden op COPD is gerechtvaardigd bij een patiënt met **vrijwel continu aanwezige** kortademigheid, piepen op de borst en/of langdurig hoesten en een van de volgende kenmerken: - leeftijd boven de 40 jaar - voorgeschiedenis met veel roken - anamnese met blootstelling aan risicofactoren zoals: tabaksrook, beroepsmatige blootstelling aan gassen, dampen en/of aerosolen (stof, nevel en rook) - verzwakt of opgeheven ademgeruis over beide longen.
D	NHG-Standaard 2001; Pauwels 2001

Bij de **herkenning** van COPD is **chronische** hoest gewoonlijk het eerste symptoom (NHG-Standaard 2001). In het begin kan dit intermitterend optreden, later treedt de hoest dagelijks op in de loop van de dag en zelden alleen 's nachts. In sommige gevallen ontbreekt het hoesten.

In de meeste gevallen zoeken patiënten medische hulp in verband met klachten van kortademigheid. Kortademigheid is een belangrijke oorzaak van beperkingen en angst die met COPD gepaard kan gaan. Piepen en benauwdheid zijn aspecifieke klachten die per dag en in de loop van de dag kunnen variëren. Het ontbreken van piepen of benauwdheid sluit overigens de diagnose COPD niet uit.

Roken is de belangrijkste risicofactor voor COPD, maar er is bij het ontstaan en verergering ook een rol voor beroepsmatige blootstelling aan **gassen, dampen en/of aerosolen** (stof, nevel en rook). Doordat COPD geleidelijk ontstaat, wordt het doorgaans pas klinisch manifest boven het 40ste levensjaar.

De **diagnose** COPD wordt gesteld bij patiënten met vrijwel voortdurend dezelfde klachten van kortademigheid en/of hoesten al dan niet met slijm opgeven, gecombineerd met:
- afwezigheid van reversibiliteit op bronchusverwijders;
- niet bereiken van een normale longfunctie, ook niet na diagnostische steroid-test (zie bijlage 6 bij de richtlijn en bijlage 1 bij deze achtergrondstudie).

2.1.2 Bestaat er een relatie tussen COPD en het werk?

Conclusie

2	COPD wordt voornamelijk veroorzaakt door het roken van tabak. Maar ook beroepsmatige blootstelling aan gassen, dampen en/of aerosolen (stof, nevel en rook) kan leiden tot een versnelde afname van de longfunctie en mogelijk bijdragen tot de ontwikkeling van COPD. Het verdient dan ook aanbeveling om bij de patiënt met COPD om aan de hand van de arbeidsanamnese na te gaan in hoeverre er van dit type blootstelling sprake is of is geweest.
B	Post 1994; Sunyer 1998; Korn 1987; Bakke 1991; Humerfelt 1993;

Tabaksrook is veruit de belangrijkste oorzaak van COPD. Er komen echter steeds meer aanwijzingen dat **beroepsmatige blootstellingen** aan gassen, dampen en/of aerosolen (stof, nevel en rook naast tabaksrook) een bijdrage leveren aan het ontstaan of de verergering van COPD.

Arbeidsgerelateerde COPD is klinisch niet te onderscheiden van COPD dat geen relatie met het werk heeft. Alleen voor enkele beroepen die leiden tot langdurige blootstellling zoals in de mijnbouwindustrie zijn de effecten van silica en kolenstof goed bestudeerd (Oxman 1993, Cowie 1991, Coggon 1998). Zowel silica als kolenstof kunnen leiden tot een afname van de longfunctie. Andere studies op de werkplek tonen vaak tegenstrijdige resultaten vanwege het ‘healthy worker effect’ (Radon 2002). Mensen met longproblemen gaan niet werken in de meest stoffige beroepen en als ze hier longproblemen ontwikkelen

verlaten ze het werk. Daarom kan men beter afgaan op studies in de algemene bevolking om het effect van beroepsmatige blootstelling en COPD te beoordelen. Diverse van dit type studies laten een effect zien van beroepsmatige blootstellingen op de longfunctie (Post 1994, Sunyer 1998, Korn 1987, Bakke 1991, Humerfelt 1993). Beroepsmatige blootstellingen blijken hierbij niet alleen het effect van tabaksrook te kunnen versterken maar ook een zelfstandig effect hebben op de longfunctie van niet-rokers te hebben.

Een overzicht van de **specifieke blootstellingen** en hun invloed op COPD:
- Tabaksrook. Passieve blootstelling aan sigarettenrook kan bijdragen aan het ontstaan van symptomen en COPD door verhoging van de totale blootstelling aan geinhaleerde deeltjes en gassen. (Dayal 1994, Leuenberger 1994, Jaakkola 2002)
- Anorganisch stof. Voor blootstelling aan anorganisch stof zoals kwartsstof en steenkoolstof zijn sterke aanwijzingen voor een versnelde afname van de longfunctie. Daarbij lijkt sprake te zijn van een dosis-responsrelatie. (Oxman 1993, Cowie 1991, Coggon 1998)
- Organisch stof. Er komen steeds meer aanwijzingen dat blootstelling aan organisch stof zoals van katoen, graan, en agrarisch stof kan leiden tot het ontwikkelen van chronische luchtwegobstructie, onafhankelijk van het effect van roken. (Zuskin 1991, Niven 1997, Chan-Yeung 1992, Schwartz 1995, Vogelzang 1998)
- Chemicaliën. Cadmiumblootstelling kan zeer waarschijnlijk leiden tot het ontwikkelen van emfyseem. Er zijn aanwijzingen dat blootstelling aan tolueen diisocyanaten mogelijk kan leiden tot chronische luchtwegobstructie. (Davison 1988, Vandenplas 1999)

2.1.3 Is de curatieve behandeling optimaal?

Conclusie

1	Het stoppen met roken is de enige en meest effectieve en kosteneffectieve manier bij de meeste mensen om het risico op COPD te doen verminderen en de progressie te stoppen.
A1	Lancaster 2002

Het **streefdoel** van de behandeling van de COPD-patiënt volgens de NHG-Standaard is (Geijer 2001) is op korte termijn:
- het verminderen van de klachten
- het verbeteren van het inspanningsvermogen
- het verbeteren van de longfunctie en
- het voorkomen van exacerbaties.

Het streefdoel van de behandeling op langere termijn is:
- het voorkomen of vertragen van een eventuele versnelde achteruitgang van de longfunctie
- het uitstellen of voorkomen van complicaties en invaliditeit en
- het verbeteren van de ziekte gerelateerde kwaliteit van leven.

Het belangrijkste in de **behandeling** van COPD is het bespreken van motiveren tot stoppen met roken. Stoppen met roken is de enige en meest effectieve en kosteneffectieve manier bij de meeste mensen om het risico op (verslechtering) van COPD te doen verminderen (Lancaster 2002, Anthonisen 1994, Tengs 1995,Parrott 1998, Parrott 2000). Het stoppen met roken kan de afname van de longfunctie voorkomen of vertragen of de progressie verminderen. Roken wordt in toenemende mate gezien als een verslavingsziekte en moet dan ook als zodanig behandeld worden. Een verwijzing naar de huisarts voor gerichte interventie is bij een daartoe gemotiveerde patiënt dan ook op zijn plaats.

Van de beschikbare **medicatie** voor COPD is er geen die de versnelde afname van een longfunctie weet te voorkomen. Farmacotherapie is bij COPD van belang voor symptoomverlichting en doet het aantal exacerbaties afnemen (Geijer 2001: NHG-standaard Therapie, Pauwels et al 2001). Verwijzing naar de huisarts is dan ook tevens aangewezen wanneer de indruk bestaat dat er ten aanzien van de farmacotherapie sprake is van onderbehandeling.

2.1.4 Wat is de belasting en wat is de belastbaarheid?

Als de diagnose COPD is gesteld en de relatie met het werk in beeld is gebracht, dan moet bekeken worden of de patiënt in eigen of ander werk kan terugkeren. Dit betekent dat de belasting en de belastbaarheid van de patiënt in kaart moeten worden gebracht. Achtereenvolgens worden beide aspecten behandeld.

Conclusie

4	Om een goede afweging te kunnen maken van de belasting en belastbaarheid moet men over informatie beschikken van de inhalatoire, de energetische, en psychosociale belasting enerzijds en over informatie van de pulmonale, de energetische, en psychosociale belastbaarheid anderzijds.
C **D**	McCathie 2002; Light 1985; Morgan 1983; Graydon 1995; Weaver 1992 Folgering 1994; European Respiratory Society 1997

3	Subjectieve respiratoire klachten zijn niet - of zeer slecht - gecorreleerd aan objectiveerbare longfunctieafwijkingen
C	Van Schayck 1992; Wolkove 1989

3	Bij een patiënt met COPD moet de energetische belastbaarheid met objectieve metingen in kaart worden gebracht om een goede afweging te kunnen maken over de reïntegratie.
C	Folgering 1991; Folgering 1994; European Respiratory Society 1997; Fink 2002

3	Bij COPD patiënten is relatief vaak sprake van co-morbiditeit, die de belastbaarheid kan beïnvloeden.
C	Kremer 2003, Kremer 2002, van Maanen 2001

Belasting

De **inhalatoire blootstelling** is de blootstelling aan prikkelende dampen, stoffen of gassen, de hobby's die de patiënt beoefent, tabaksgebruik etc.

De **energetische belasting** betreft zowel de activiteiten in het werk als de ADL- en BDL-activiteiten.

- ADL: alledaagse levensactiviteiten
- BDL: bijzondere activiteiten voor het dagelijks leven, activiteiten benodigd om zelfstandig te leven (huishouden, boodschappen e.d.).

Bij de **psychosociale belasting** het is belangrijk om na te gaan in hoeverre de patiënt geadapteerd is aan de stoornis. Tekortschietende adaptatie kan zich uiten in angst, depressie en vermijdingsgedrag, verschijnselen die regelmatig bij de COPD-patiënt worden waargenomen (McCathie 2002, Light 1985). Verschillende studies van patiënten met COPD hebben gevonden dat psychosociale problematiek een voorspeller is van beperkingen in de alledaagse levensactiviteiten. Emotionele of psychosociale factoren zouden een betere voorspeller zijn van de mogelijkheid om te functioneren dan de traditionele fysiologische indicatoren (Morgan 1983, Graydon 1995, Weaver 1992).

Belastbaarheid

Subjectieve respiratoire klachten zijn niet - of zeer slecht - gecorreleerd aan objectiveerbare longfunctieafwijkingen (van Schayck 1992, Wolkove 1989). Om die reden moet de belastbaarheid van een patiënt met COPD onderbouwd worden met objectieve meetgegevens. Stoornissen en beperkingen als gevolg van pulmonale aandoeningen kunnen goed geobjectiveerd worden. Hiervoor is aanvullend onderzoek nodig dat meestal in een longfunctielaboratorium uitgevoerd moet worden. Achtereenvolgens wordt ingegaan op:

- de manier waarop de ernst van de stoornis kan worden gemeten
- de manier waarop de beperking kan worden gemeten
- de beoordeling van de belastbaarheid
- de beoordeling of een bepaalde werkzaamheid verricht kan worden
- de invloed van omgevingsfactoren
- overleg met andere deskundigen, en
- co-morbiditeit.

Om de **ernst van de stoornis** te **meten** is functieonderzoek noodzakelijk. Functieonderzoek maakt het mogelijk om de ernst van de stoornis op orgaanniveau en de beperking in maat

en getal vast te leggen. Longfunctieonderzoek is slechts een momentopname. Het is daarom nuttig om ook oudere longfunctiegegevens in de beoordeling te betrekken. De volgende onderzoeken zijn mogelijk:

- *Flow-volume meting*
  Een flow-volume meting geeft enige extra informatie over de doorgankelijkheid van de perifere luchtwegen. Voor personen van andere etnische groepen dan het Kaukasische ras gelden andere normaalwaarden. De statische volumina van negroïden liggen 13-15% lager dan die van blanken; in een Chinese bevolkingsgroep is dit zelfs 20-25% lager. Dynamische volumina, uitgedrukt als percentage van statische volumina (FEV_1/IVC (%)), zijn rasonafhankelijk. Dynamische volumina zijn een functie van (uit)ademspierkracht en luchtwegdoorgankelijkheid.
- *Meting van bronchiale hyperreactiviteit*
  Meting van bronchiale hyperreactiviteit met een histamine- of methacholine-provocatietest behoort uitgevoerd te worden als de (arbeids)anamnese aanwijzingen geeft voor de aanwezigheid van hyperreactiviteit.
- *Meting van de transferfactor voor koolmonoxide (Tl_{CO})*
  Een meting van de transferfactor voor koolmonoxide (Tl_{CO}) kan in bepaalde gevallen (bijvoorbeeld: emfyseem, interstitiële aandoeningen) een aanwijzing geven voor mogelijke tekorten in het zuurstoftransport bij inspanning. De voorspellende waarde van een Tl_{CO}-meting in rust is echter niet groot.
- *Bepaling van de bloedgassen*
  Bepaling van de bloedgassen in rust kan noodzakelijk zijn. Als een patiënt in rust al hypoxemisch is dan zal ergometrisch onderzoek meestal niet meer nodig zijn (zie schema 2.1).
- *Ergometrisch onderzoek*
  Als longfunctieonderzoek onvoldoende informatie biedt om advies te geven over de pulmonale belastbaarheid van een patiënt met COPD, is altijd ergometrisch onderzoek noodzakelijk met bloedgasanalyse en meting van ventilatoire parameters gebaseerd op een maximale inspanningstest (Folgering 1991, Folgering 1994, Fink 2002).

Bij de **meting van de beperking** geeft ergometrisch onderzoek de beste informatie over de beperkingen van het gehele organisme die mogelijk het gevolg zijn van de stoornis op orgaanniveau (Fink 2002). Ergometrisch onderzoek moet altijd uit een **maximale inspanningstest** bestaan. Bij submaximale testen wordt geëxtrapoleerd naar situaties van maximale cardiocirculatoire belastbaarheid (maximale hartfrequentie). Patiënten met pulmonale aandoeningen kunnen echter al 'vastlopen' op hun pulmonale probleem, voordat de maximale hartfrequentie is bereikt. Ook om andere reden wordt het uitvoeren van een submaximale inspanningstest tegenwoordig als obsoleet gezien, maar zeker bij longaandoeningen is een submaximale test onvoldoende om een uitspraak te doen over de maximale zuurstofconsumptie, en daarmee over de duurbelastbaarheid van de patiënt.

De beperkingen van het prestatievermogen van een COPD-patiënt kunnen zich afspelen op een aantal niveaus:

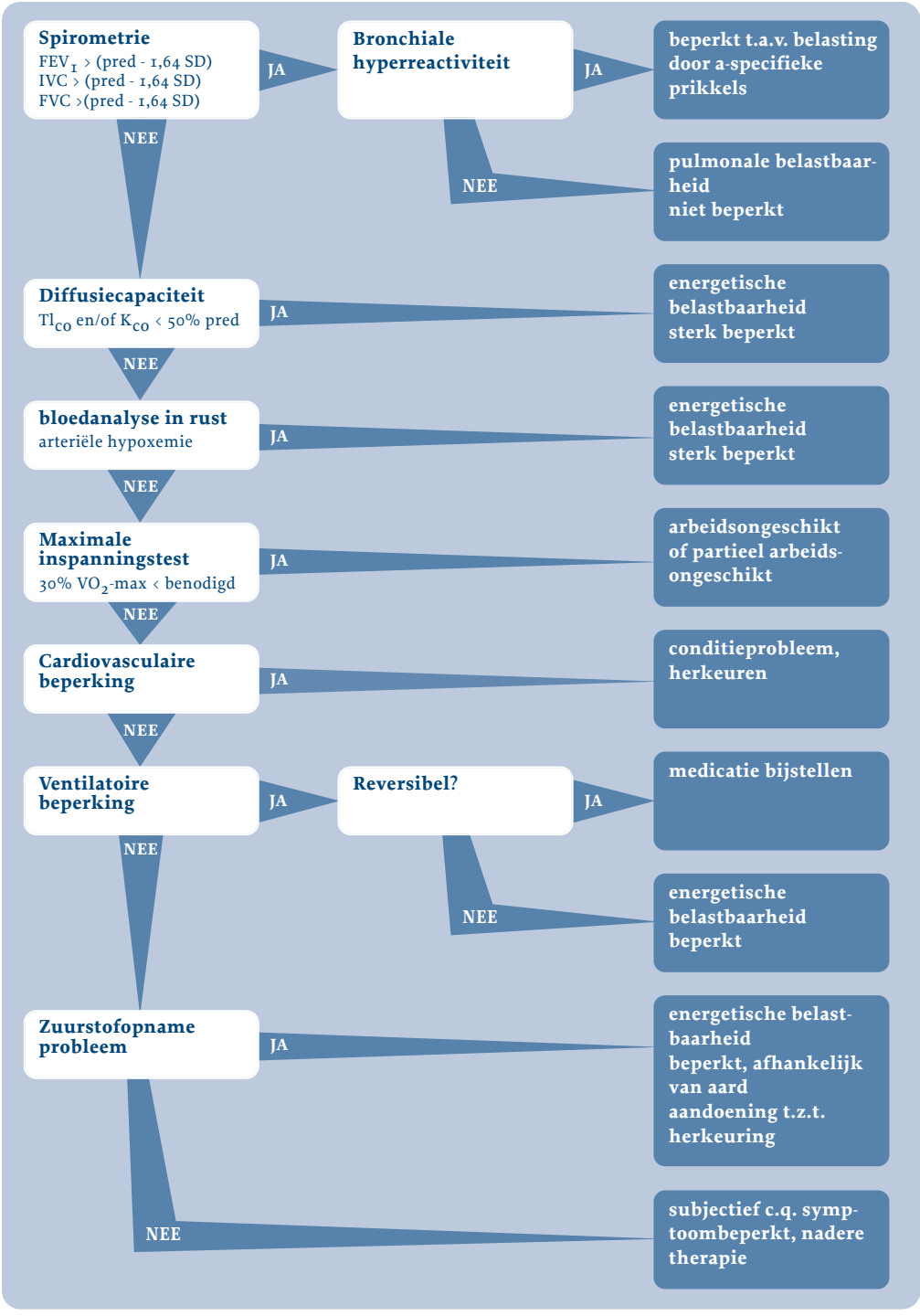
- *Cardio-circulatoir*
  Een cardiocirculatoire beperking wordt gediagnosticeerd op grond van het bereiken van een leeftijdsspecifieke maximale hartfrequentie (220-leeftijd) en/of een stijging van het plasmalactaat gehalte met minstens 10 mmol/l.
- *Ventilatoir*
  Een ventilatoire beperking treedt op in geval van ernstige obstructie. Een ventilatoire beperking zal zich uiten in een stijging van de arteriële pCO_2 tijdens ergometrisch onderzoek.
- *Zuurstofopname*
  Zuurstofopnameproblematiek uit zich in een geïsoleerde verlaging van de arteriële pO_2 met een toename van de alveolo-arteriële zuurstofgradiënt met meer dan 2 kPa.
- *Disfunctie van perifere spieren*
  Een perifere spierfunctie beperking uit zich door het optreden van hoge lactaatspiegels bij een lage belasting.
- *Psychogeen*
  We spreken van een psychogene beperking als de inspanningstest wordt afgebroken voordat de maximale belasting is bereikt.

Meting van ventilatoire parameters, gaswisseling, circulatoire gegevens en arteriële bloedgaswaarden is noodzakelijk bij uitvoering van een ergometrisch onderzoek. Mochten deze gegevens in de rapportage ontbreken dan is het verstandig om hier naar te informeren.

Het **beoordelen van de belastbaarheid** gebeurt vaak aan de hand van spirometrie inclusief een flow-volume curve (statische en dynamische longvolumina). Verder zijn een reversibiliteitonderzoek van de luchtwegobstructie en een onderzoek naar bronchiale hyperreactiviteit bijna altijd aangewezen bij personen met COPD. In een aantal gevallen zal dit onderzoek inderdaad al afdoende informatie verschaffen om tot een eindoordeel te komen (zie schema 2.1).

Enkele criteria bij de beoordeling zijn de volgende:

- Flow-volume meting
  Wanneer de FEV_1, de FVC, of FEV_1/IVC groter is dan de gemiddelde waarde in een vergelijkbare gezonde populatie, minus 1,64 maal de standaard deviatie (=voorspeld - 1,64 SD), dan is er sprake van een dusdanig geringe stoornis dat de onderzochte op pulmonaal gebied volledig arbeidsgeschikt kan worden geacht.
  Let op: dit geldt slechts wanneer er geen sprake is van hyperreactiviteitsproblematiek. Personen met bronchiale hyperreactiviteit hebben vaak buiten de momenten van blootstelling een normale longfunctie.



Schema 2.1 Beslisboom energetische belastbaarheid

- Meting van de transferfactor voor koolmonoxide (Tlco)
  Wanneer de Tl_{co} of K_{co} kleiner is dan 50% van voorspeld, dan is geen verder onderzoek nodig. De kans op hypoxemie tijdens inspanning is dan bijna 100% en dit zal tot arbeidsongeschiktheid leiden voor nagenoeg alle werkzaamheden (Owens 1984).
  Bij interstitiele longaandoeningen of bij emfyseem, kan er een beperking optreden als gevolg van zuurstofopnameproblemen. Zuurstofopnameproblemen kan men in de ernstige gevallen reeds op het spoor komen met een meting van de transferfactor voor koolmonoxide (Tl_{CO} en K_{CO}).

Bij de **beoordeling of een bepaalde werkzaamheid verricht kan worden** door een persoon is het nodig om zowel de belasting als de belastbaarheid van die persoon te kennen. Algemeen wordt aanvaard dat de uitwendige belasting van een persoon gedurende een 8-urige werkdag ongeveer 30% van de maximale zuurstofconsumptie (VO_2-max) mag bedragen (Åstrand 1986, Wiedemann 1984). Dit is dus iets lager dan in de tabel volgens Wiedemann (1984) wordt aangegeven. Kortdurende (15-30 minuten) piekbelastingen groter dan 50% van de VO_2-max zijn toegestaan. Voor kortere werktijden zijn hogere percentages van VO_2-max toelaatbaar (zie tabel 2.2).

Aantal werkzame uren per dag	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**
Toelaatbaar percentage van VO_2-max eenheid?	**64**	**54**	**48**	**44**	**41**	**39**	**37**	**35**	**33**

Tabel 2.2 Toelaatbaar percentage VO_2-max (Wiedemann)

De VO_2-max kan vervolgens vergeleken worden met de zuurstofconsumptie bij een bepaalde beroepsmatige activiteit in de tabel. Het gebruik van de tabellen voor de zuurstofconsumptie van diverse werkzaamheden moet met verstand en met het nodige voorbehoud gebeuren. Zij zijn gebaseerd op waarnemingen bij mensen zonder afwijkingen. Patiënten met COPD hebben door de verhoogde ademspierarbeid bij dezelfde uitwendige belasting een hogere zuurstofconsumptie dan mensen met een normale longfunctie. De arbeid (steady state belasting) waarbij 30% van de VO_2-max wordt gebruikt, moet gedurende 8 uur per werkdag volgehouden kunnen worden. Als dat niet het geval is, betekent dat niet dat die persoon daarmee volledig arbeidsongeschikt is. Er kan slechts een uitspraak worden gedaan over de balans tussen belasting en belastbaarheid voor dat bepaalde beroep of deze bezigheden (zie tabel 2.3).

ml/O_2 min/kg	Beroepsmatig	Recreatief	Lopen km/uur	Fietsen km/uur
4 - 7	bureauwerk, typen op electrische machine, autorijden	staan, vliegen, motorrijden, kaartspel, breien	1,6	
7 - 11	autoreparatie, reparatie radio of TV, portierswerk, typen op mechanische machine, barkeeping	biljarten, bowlen, paardrijden in stap, piano of ander muziekinstrument spelen	3 - 3,5	8
11 - 14	stucadoorswerk, kruien (45 kg), lopende bandwerk, lassen, ruiten wassen	volleybal (geen wedstrijd), golf (golfkar trekkend), zeilen (kleine boot), paardrijden in draf, badminton (geen wedstrijd), grasmaaien (motor)	5	10
14 -18	schilderen,metselen, behangen, licht timmerwerk	tafeltennis, golf (zelf tas dragen), foxtrot dansen, badminton (enkel spel), tennis (dubbel), bladeren harken, veel soorten gymnastiek	5 - 6	13
18 -21	tuinieren, scheppen van losse aarde	kanovaren (6,5 km/uur), paardrijden in rustige galop, (rol)schaatsen (15 km/uur)	6 - 7	16
21 - 25	schepwerk, 10/min van 4,5 kg	badminton (wedstrijd), houthakken, sneeuwruimen, grasmaaien (zonder motor), skiën (lichte afdaling), waterskiën	8	17,5
25 - 28	grond-en spitwerk, dragen van 35 kg, basketbal	paardrijden in galop (in draf), bergbeklimmen, ijshockey, kanovaren (8 km/uur)	8	19
28 - 32	schepwerk, 10/min van 5,5 kg	skiën als tour (6,5 km/uur), squash (geen wedstrijd), zaalhandbal (geen wedstrijd), schermen, basketbal (flink)	9	21
32 en meer	schepwerk, 10/min van 7,5 kg	zaalhandbal (wedstrijd), squash (wedstrijd)	10 - 16	

Tabel 2.3 Geschat zuurstof- en calorieverbruik bij fysieke inspanning bij een lichaamsgewicht van 70 kg

Bron: American Heart Association.

Een voorbehoud: alle voorgaande redeneringen zijn gebaseerd op overwegingen van zuurstofconsumptie en gastransportcapaciteit van de longen maar houden géén rekening met **omgevingsfactoren** zoals effecten van prikkelende dampen, wisselende temperaturen, of allergenen in de werkomgeving. Het spreekt voor zich dat in die situaties bij de beoordeling van de belastbaarheid, argumenten van bronchiale hyperreactiviteit en/of allergische constitutie zwaarder wegen dan ergometrische gegevens.

Om de afweging tussen belasting en belastbaarheid te kunnen maken zal vaak **overleg met de behandelaar(s) of andere deskundigen** noodzakelijk zijn. Daarbij moet men nagaan of de beschikbare medische en andere gegevens van de patiënt, met name de inventarisatie van de belastende factoren, metingen van longfuncties en bloedgasanalyse voldoende zijn om de belasting en belastbaarheid te kunnen beoordelen. Zonodig worden aanvullende gegevens opgevraagd of indien ook die niet beschikbaar zijn, moet overwogen worden het hiervoor noodzakelijke onderzoek te laten verrichten.

Doordat de patiënt met COPD doorgaans een forse roker is (geweest) en ouder dan 40 jaar is, moet rekening worden gehouden met het gelijktijdig aanwezig zijn van **co-morbiditeit** zoals hart- en vaatlijden die de belastbaarheid evenzeer nadelig kan beïnvloeden (Kremer 2003, Kremer 2002, van Maanen 2001). Ook rapporteren COPD-patiënten relatief vaker de aanwezigheid van aandoeningen van de bewegingsorganen en vermoeidheidsklachten (Kremer 2003).

2.2 Interventie

Bij de reïntegratie van de werknemer met COPD die problemen ondervindt in zijn functioneren op het werk, is het voor de bedrijfsarts van belang om na te gaan hoe de belasting verminderd en/of de belastbaarheid vergroot kan worden. Interventies gericht op de belasting kunnen ingaan op het beïnvloeden van de inhalatoire belasting, de werktijden en de energetische belasting.

Conclusie

I	Longrevalidatie vormt een belangrijk onderdeel van het verbeteren van de belastbaarheid bij COPD.
A1	Lacasse 2002; Lacasse 1996

2	Maatregelen op de werkplek gericht op het verminderen van de blootstelling vormen in combinatie met het stoppen met roken een zinvolle interventie om de progressie van COPD tegen te gaan.
B	BTS 1997, Roelofs 2003

3	Werk(plek)aanpassingen zijn van belang voor het behoud van werk.
C	Kremer 2003

Er is een verband geconstateerd tussen diverse vormen van **inhalatoire blootstelling** en het ontstaan en de verergering van COPD. Op grond van dat verband wordt verondersteld dat het terugdringen van deze blootstelling bij de patiënt met COPD een gunstig effect op de progressie kan hebben. Het effect blijft echter beperkt wanneer niet gelijktijdig gestopt wordt met roken (BTS 1997, Roelofs 2003).

Een mogelijke interventie is het **aanpassen van werktijden en werktaken**. COPD-patiënten maken regelmatig melding van toenemend gebruik van medicatie op het werk, werkgerelateerde vermoeidheid en het met moeite kunnen verrichten van fysieke werktaken (Kremer 2003). Verder blijkt een deel van hen problemen te ondervinden met het transport van huis naar werk. Bij patiënten die nog werkzaam waren had, in vergelijking tot hen die gestopt waren, vaker een aanpassing in het werk plaatsgevonden (Kremer 2003). Het gaat hier om resultaten van een observationele en dus niet van een interventiestudie, maar ze suggereren dat met aanpassing van werktaken en werktijden een betere balans tussen belasting en belastbaarheid gevonden kan worden. De COPD patiënt kan hierdoor zijn werk beter volhouden.

Ook een interventie op de **energetische belastbaarheid** is mogelijk. Een beperking en/of handicap ten gevolge van een longaandoening is veelal geen gefixeerde eindtoestand. Sommige patiënten zijn in een vicieuze cirkel terechtgekomen waarbij klachten, frequente exacerbaties, afnemende fysieke conditie, toenemende medische consumptie, ziekteverzuim en psychologische problemen elkaar opvolgen en versterken. Longrevalidatie kan een interventie zijn om deze vicieuze cirkel te doorbreken. De auteurs van een recent Cochrane review (Lacasse 2002) concluderen dat longrevalidatie de kortademigheid en vermoeidheid verlicht en het gevoel van controle over de conditie verbetert.
Deze verbetering is redelijk groot en klinisch significant(Lacasse 1996).

De gemiddelde verbetering van het inspanningsvermogen was bescheiden.
De bedrijfsarts zal met huisarts/longarts moeten overleggen of in een specifiek geval longrevalidatie een zinvolle interventie is om de reïntegratie te doen slagen.

2.3 Evaluatie

Conclusie

2	De enige en beste voorspeller van de prognose is de FEV_1-waarde. Door de jaarlijkse afname van de FEV_1-waarde te volgen, kan de bedrijfsarts de patiënt met COPD en de invloed van belastende factoren als rookgewoonten en inhalatoire blootstelling monitoren.
B	Traver 1979; Fletcher 1977

Een aantal factoren is van invloed op het natuurlijk beloop en de prognose van COPD, maar de enige en beste voorspeller van de prognose is de FEV_1-waarde (Traver 1979, Fletcher 1977). De overlevingsduur blijkt afhankelijk te zijn van de uitgangswaarde van de FEV_1 na bronchodilatatie. De achteruitgang van de longfunctie is echter in belangrijke mate afhankelijk van het rookgedrag (van der Lende 1981, Lange 1990).

Als bedrijfsarts is men in staat om patiënten met COPD te volgen. Belangrijk is dat de bedrijfsarts op de hoogte is van de jaarlijkse afname van de FEV_1 door zonodig deze zelf te meten. Een versnelde afname (> 50 ml/jr) maar dan wel over meerdere jaren gemeten (Fletcher 1977, van der Lende 1981, Lange 1990, Kauffmann 1882) en verergering van de klachten vormen een reden opnieuw kritisch te kijken naar de rol van belastende factoren zoals rookgewoonten en de inhalatoire belasting op het werk.

Monitoring van de COPD-patiënt door jaarlijkse meting van de FEV_1 is vooral op zijn plaats bij blootstelling aan gassen, dampen en aerosolen. Het sluipende, progressieve karakter van de aandoening pleit ervoor om ook de COPD-patiënt die niet deze blootstelling op het werk ondergaat, met een zekere regelmaat (jaarlijks) te zien. Daarbij kan de FEV_1 gecontroleerd worden, maar ook worden nagegaan of belasting en belastbaarheid nog in balans zijn. COPD-patiënten zullen veelal ook regelmatig door hun huisarts of longarts gecontroleerd worden. Het is van belang dat de bedrijfsarts bij het vaststellen van zijn eigen follow-up beleid hierbij aansluit.

2.4 Preventie

De problematiek van COPD in relatie tot het werk roept voor de bedrijfsarts ook vragen op over de mogelijkheden en beperkingen in zijn handelen ten aanzien van tertiaire, secundaire en primaire preventie. Bij primaire preventie gaat het in eerste instantie om maatregelen gericht op het terugdringen van de blootstelling volgens de arbeidshygiënische strategie. Nadere uitwerking van dit aspect valt buiten het bestek van deze richtlijn. Dat geldt eveneens voor de mogelijkheden en beperkingen van het hanteren en analyseren

van groepsgegevens. Zij kunnen ten dienste staan voor het uitdiepen van de RI&E en voor het monitoren van de effectiviteit van genomen blootstellingsmaatregelen.

In dit hoofdstuk komen drie vragen over individuele preventie van COPD achtereenvolgens aan de orde:
- 2.4.1 Screening op risicofactoren? (primaire preventie)
- 2.4.2 Vroegdiagnostiek? (secundaire preventie)
- 2.4.3 Keuren op COPD? (tertiaire preventie)

2.4.1 Screening op risicofactoren?

Conclusie

4	Er zijn enkele endogene risicofactoren bekend die iemand (mogelijk) een verhoogd risico op COPD geven bij blootstelling aan stof en dampen. Screening op deze factoren voor selectiedoeleinden wordt echter afgeraden gelet op de huidige kennis of het gebrek aan kennis over de mogelijk preventieve effectiviteit.

Een beperkt deel van de rokers (10-15%) en beroepsmatig blootgestelden ontwikkelt COPD. Dat roept de vraag op naar de rol van **persoonsgebonden genetische factoren**. De bekendste en tot nu enige bewezen genetische factor is de α-1-antitrypsine deficiëntie. De prevalentie van de homozygote vorm is laag (< 0,1%). Dit betekent dat haar bijdrage aan de prevalentie van COPD bij rokers beperkt zal zijn. Het is waarschijnlijk dat bij de pathogenese van COPD meerdere genen een rol spelen en dat de genetische gevoeligheid voor COPD afhankelijk is van de gelijktijdige aanwezigheid van verschillende genetische combinaties (Hoidal 2001). In hoeverre mensen met een ß-1-antitrypsine deficiëntie bij blootstelling aan stof en dampen mogelijk een verhoogd risico lopen op de ontwikkeling van COPD, is niet geheel duidelijk (Seersholm 1998; Piitulainen 1997). Om die reden, maar ook vanwege de lage prevalentie, kan screening bij blootstelling aan stof en dampen niet aanbevolen worden. Ook voor de andere genetische factoren die inmiddels in beeld gebracht zijn of nog worden, is er op dit moment niet de verwachting dat zij bij het preventief onderzoek een rol gaan spelen.

Bronchiale hyperreactiviteit, zowel de endogene als door blootstelling verworven vorm, wordt ook gezien als een risicofactor voor COPD (Postma 1989). Bronchiale hyperreactiviteit is bij een aantal beroepsmatige blootstellingen een onafhankelijke voorspeller van versterkte FEV_1 daling gebleken (Sorgdrager 1989). Er zijn echter geen gecontroleerde studies verricht waarvan de uitkomsten screening op bronchiale hyperreactiviteit bij aan stof en dampen blootgestelde werknemers kunnen rechtvaardigen.

2.4.2 Vroegdiagnostiek?

Conclusie

3	Vroegdiagnostiek op COPD bij werknemers die worden blootgesteld aan **gassen, dampen en aerosolen** kan efficiënt worden uitgevoerd. Het directe bewijs van de preventieve effectiviteit is nog niet geleverd. Verwacht mag echter worden dat vroegtijdige interventie in de blootstelling een gunstige invloed op de progressie van de aandoening zal hebben
B	Meijer 2001, Post 1996

4	De bedrijfsarts kan nader onderzoek op de aanwezigheid van COPD overwegen bij werknemers die regelmatig of chronisch worden blootgesteld aan stof, rook en dampen, een forse roker zijn en (werkgerelateerde) chronische luchtwegklachten rapporteren. Indien COPD wordt vastgesteld, wordt geadviseerd met de patiënt een follow-up strategie af te spreken met een jaarlijkse controle van de FEV_1. Een daling van meer dan 50 ml/jr is aanleiding voor hernieuwde evaluatie van de rookgewoonten en de blootstelling aan stof en dampen op het werk.
B	Fletcher 1977, van der Lende 1981, Lange 1990, Kauffmann 1882

Vroegdiagnostiek op COPD beoogt de prognose te verbeteren door vroegtijdige interventie. Bepleiting van vroegdiagnostiek is echter pas mogelijk wanneer duidelijk is dat het op sensitieve en specifieke wijze uitgevoerd kan worden en vroegtijdige interventie inderdaad zinvol is gebleken. De **setting binnen de bedrijfsgezondheidszorg** biedt de mogelijkheid van screening op COPD. Bij positieve bevindingen dient screening gevolgd te worden door interventie. Deze kan zich richten op het roken maar evenzeer op arbeidsomstandigheden waarvan bekend is dat ze de ontwikkeling van COPD negatief kunnen beïnvloeden.

Stoppen met roken is op dit moment de meest effectieve vorm van interventie die de progressie van COPD een halt toe weet te roepen. Er zijn echter onvoldoende aanwijzingen dat screening op COPD het stoppen met roken bevordert (Badget 1997). Toch bepleiten anderen vroegdetectie van COPD met spirometrie maar dan bij risicogroepen (rokers, mensen met intermitterende of chronische luchtwegklachten blootgestelden aan stof en dampen) (Enright 2000, McIvor 2001). Door zich te richten op deze risicocategorieën blijft het aantal valspositieven beperkt. Men noemt echter ook het risico van de valse gerust-stelling bij de rokers die te horen krijgen dat ze een normale longfunctie hebben.

Er is een causale relatie tussen langdurige blootstelling aan stof (mineraal, organisch) en dampen en het ontstaan cq de verergering van COPD. Dat maakt het aannemelijk dat **vroegtijdige interventie** bij COPD-patiënten in deze blootstelling een **dempende invloed op de progressie** van de aandoening heeft. Gecontroleerde studies naar het effect van

vroegdiagnostiek bij blootgestelde bedrijfspopulaties op het verloop van COPD zijn er echter niet. Wel is aannemelijk gemaakt dat met selectieve vroegdiagnostiek slechts een klein deel van de blootgestelde populatie onderzocht hoeft te worden door eerst te vragen naar de aanwezigheid van de risicofactoren: kortademigheid, piepen, rookgewoonten en werkgerelateerde lagere luchtwegsymptomen (hoesten opgeven of kortademigheid) (Meijer 2001). Selectieve vroegdiagnostiek - via een getrapt systeem - verkleint de kans op misclassificatie, zeker wanneer verder met betrekking tot de spirometrie strenge cut-off grenzen worden gehanteerd (Post 1996).

Periodieke metingen van de longfunctie (spirometrie) binnen de bedrijfsgezondheidszorg bieden de mogelijkheid om mensen met een versnelde daling te detecteren en het effect van interventies te evalueren. Om een betrouwbare uitspraak over de aanwezigheid van een versnelde daling te kunnen doen, zijn frequente metingen nodig in verband met de de intra-individuele variabiliteit van de spirometrie. Ook over deze wijze van screenen en monitoren op COPD binnen de bedrijfsgezondheidszorg zijn geen studies bekend over het effect op de prognose.

2.4.3 Keuren op COPD?

Conclusie

4	Keuren op de aanwezigheid van COPD is wettelijk gezien verdedigbaar als er sprake is van een functie waarin forse energetische belasting niet valt te vermijden en/of zich regelmatig blootstelling kan voordoen aan gassen, dampen en aerosolen.
D	Hulshof 1999
C	Kremer 2003, Kremer 2002

4	Afkeuring dient overwogen te worden wanneer uit de gegevens blijkt dat de pulmonale belastbaarheid ontoereikend is in relatie tot de te verwachten energetische belasting in het werk.
D	Folgering 1994

4	Afkeuring dient eveneens geadviseerd te worden wanneer er sprake is van een matig tot ernstige COPD en er onvoldoende mogelijkheden zijn voor het beperken van de blootstelling aan stof en dampen.
B	Burge 1994; Oxman 1993; Kaufmann 1982
C	Kremer 2003

In de Wet op de medische keuringen (Wmk), wordt een **keuring als voorwaarde voor een aanstelling** alleen toegestaan 'als er bijzondere eisen aan de medische geschiktheid worden gesteld'. Dit betekent dat deze specifieke eisen voor het vervullen van de functie in medische termen moeten kunnen worden vertaald. Het vaststellen van de medische geschiktheid dient ter bescherming van de gezondheid en veiligheid van de keurling en van derden bij de uitvoering van de betreffende arbeid (artikel 4). Een aanstellingskeuring mag echter niet worden gebruikt om een lacune in het arbeidsomstandighedenbeleid van een bedrijf op te vullen (artikel 3 lid 1 AMVB).

Bij patiënten met COPD kan de **chronische luchtwegobstructie** leiden tot duidelijke vermindering van de energetische belastbaarheid. Vooral bij een matige tot ernstige vorm van COPD moet hiermee rekening worden gehouden (zie bijlage 8 bij de richtlijn). Er werd reeds aangegeven dat beroepsmatige **blootstelling aan stof** (mineraal, organisch) en **dampen** naast **tabaksrook** kan leiden tot COPD of in ieder geval leidt tot een versnelde daling van de FEV_1 (Burge 1994, Oxman 1993, Kaufmann 1982).

Gegeven de belastbaarheidsaspecten bij COPD kan een aanstellingskeuring uitgevoerd worden wanneer uit de functie-eisen blijkt dat er sprake is van **blootstelling aan gassen, dampen en aerosolen en/of hoge energetische belasting** (ARA 1999). Voor beide vormen van belasting geldt dat er binnen de functie onvoldoende mogelijkheden zijn voor verdere beperking. Bij de blootstelling aan gassen, dampen en aerosolen betekent dit dat zodanige beheersmaatregelen zijn genomen dat de blootstelling algemeen aanvaarde gezondheidskundige normen niet overschrijdt. Bij de energetische belasting betekent dit dat bij normale uitoefening van de functie piekbelastingen niet vermijdbaar zijn.

Bij een recent uitgevoerd observationeel onderzoek bij patiënten met COPD bleek dat de patiënten die nog werkten werk significant minder vaak waren blootgesteld aan stof en irriterende dampen dan de patiënten met COPD die reeds gestopt waren met werken (Kremer 2003). Verder bleek er bij de werkenden vaker sprake te zijn van een aanpassing in het werk.

Bovenstaande overwegingen pleiten ervoor om bij werkzaamheden waarbij forse energetische belasting niet te vermijden valt en er rekening moet worden gehouden met regelmatig terugkerende blootstelling aan gassen, dampen en aerosolen, te keuren op de aanwezigheid van COPD. Er zijn echter geen studies die inzicht verschaffen in het daadwerkelijke preventieve effect van het keuren op de prognose van COPD. Er kan in het kader van deze richtlijn dan ook moeilijk anders dan volstaan worden met het geven van globale aanbevelingen voor het te voeren beleid.

Literatuur Astma en COPD

AI 26 blad Veiligheidsinformatiebladen en werkpleketikettering.

Alberts WM, do Pico GA. *Reactive airways dysfunction syndrome.* Chest 1996; 109:1618-26.

Allmers H, Chen Z, Barbinova L, Marczynski B, Kirschmann V, Baur X. Related Articles, *Links Challenge from methacholine, natural rubber latex, or 4,4-diphenylmethane diisocyanate in workers with suspected sensitization affects exhaled nitric oxide [change in exhaled NO levels after allergen challenges].* Int Arch Occup Environ Health 2000; 73(3):181-86.

Ameille J, Pairon JC, Bayeux MC, Brochard P, Choudat D, Conso F et al. *Consequences of occupational asthma on employment and financial status: a follow-up study.* Eur Respir J 1997; 10:55-58.

American Thoracic Society (ATS) *Guidelines for the evaluation of impairment/disability in patients with astma.* Am Rev Resp Dis 1993; 147:1056-61.

American Thoracic Society Statement (ATSS): *Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease.* Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:787-797.

Ames RG, Trent RB. *Respiratory impairment and symptoms as predictors of early retirement with disability in US underground miners.* Am J Public Health 1984; 74:837-38.

Anderson SD, Daviskas E. *The mechanism of exercise induced asthma is....* J Allergy. Clin Immunol 2000; 106:453-59.

NHLBI/WHO report. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Publication number 95-3659, 1995 revised in 2002.

Anonymous, *Proceedings of the Task Force on Guidelines for Standardizing Old and New Technologies Used for the Diagnosis and Treatment of Allergic Diseases.* Washington, DC. June 18-19, 1987. J Allergy Clin Immunol 1988; 82:487-26.

Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P, et al. *Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of* FEV_1. The Lung Health Study. JAMA, 1994; 272(19):1497-05.

Archambault S, MaloJL, Infante- Rivard C, Ghezzo H, Gautrin D. *Incidence of sensitization, symptoms and probable occupational rhinoconiunctivitis and asthma in apprentices starting exposure to latex.* J Allergy Clin Immunol 2001; 107:921-23.

Åstrand PO, Rodahl K. *Textbook of work physiology.* New York: Mc Graw-Hill 1986.

ATS Workshop. *Proceedings of the first Jack Pepys Occupational asthma symposium.* Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:450-71.

Badgett RG, Tanaka DJ. *Is screening for Chronic Obstructive Pulmonary Disease justified?* Prev Med 1007;26:466-72.

Bakke, S, Baste, V, Hanoa, R, Gulsvik, A. *Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents.* Thorax 1991; 46:863.49.

Balder B, Lindholm NB, Lowhagen O, Palmquist M, Plaschke P, Tunsater A, Toren K. *Predictors of self-assessed work ability among subjects with recent-onset asthma.* Respir Med 1998; 92:729-34.

Balmes JR, *Occupational airways diseases from chronic low level exposures to irritants.* Clin Chest Med 2002;23:727-35.

Banks DE, Barkman HWJ, Butcher BT, et al. *Absence of hyperresponsiveness to methacholine in a worker with methylene diphenyl diisocyanate (MDI)-induced asthma.* Chest 1986; 89:389-93.

Baur X, Stahlkopf H, Merget R. Prevention of occupational asthma including medical surveillance. Am J Ind Med 1998; 34:632-39.

Beckett WS. *The epidemiology of occupational asthma.* Eur Respir J 1994; 7:161-64.

Bernstein DI, Korbee L, Stauder Th, et al. *The low prevalence of occupational asthma and antibody-dependent sensitisation to diphenylmethane diisocyanate in a plant engineered for minimal exposure to diisocyanates.* J Allergy Clin Immunol 1993; 92:387-96.

Bernstein DI, Bernstein IL, Gaines WG, Stauder T, Wilson ER. *Characterisation of skin prick testing responses for detecting sensitisation to detergent enzymes at extreme dilutions. Inability of the RAST to detect lightly sensitised individuals.* J Allergy Clin Immunol 1994; 94:498-07.

Bernstein DI, Liss GM *Surveillance and prevention.* In: BernsteinIL, Chan-Yeung M, Malo JL Bernstein DI. Asthma in the workplace, 2nd edition. New York. Basel; Marcel Dekker Inc 1999: 315-29.

Bernstein, D.I. et al. *Diisocyanate antigen-stimulated monocyte chemoattractant protein-1 synthesis has greater test efficiency than specific antibodies for identification of diisocyanate asthma.* Am J Respir Crit Care Med 2002; 166.4:445-50.

Bernstein JA. *Material safety data sheets: Are they reliable in identifying human hazards?* J Allergy Clin Immunol 2002; 110 (1): 35-38.

Bhérer L, Cushman R, Courteneau J-P, Quévillon M, Côte G, Bourbeau J et al. *Survey of construction workers repeatedly exposed to chlorine over a three to six month period in a pulpmill: II. Follow-up of affected workers by questionnaire, spirometry and assessment of bronchial responsiveness 18 to 24 months after exposure ended.* Occup Environ Med 1994; 51:225-28.

Blanc PD, Toren K. *How much adult asthma can be attributed to occupational factors?* Am J Med 1999; 107:580-87.

Blanc P. *Occupational asthma in a national disability survey.* Chest 1987; 92:613-17.

Blanc PD, Galbo M, Hiatt P, Olson KR, Balmes JR. *Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation.* Chest 1993; 103:1699-05.

Botham PA, Lamb CT, Teasdale EL, Bonner SM, Tomeson JA. *Allergy to labarotory animals: a follow-up study of its incidence and of the influence of atopy and pre-existing sensitisation on its development.* Occup Envirn Med 1995; 52: 129- 133.

Boulet LP, Cartier A, Thomson NC et al. *Astma and increases in non-allergic bronchial responsiveness from seasonal pollen exposures.* J Allergy Clin Immunol 1983; 71:399-06.

Boulet LP. *Asymptomatic airway hyperesponsiveness. A curiosity or an opportunity to prevent asthma?* Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:371-78.

Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. *Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures.* Chest 1985; 88:376-84.

Brooks SM. *Occupational asthma.* Toxicology Letters 1995; 82/83:39-45.

BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. Thorax, 1997; 52 Suppl 5:S1-28.

Burge PS. *Single and serial measurements of lung function in the diagnosis of occupational asthma.* Eur J Respir Dis Suppl 1982; 123:47-59.

Burge PS. *Problems in the diagnosis of occupational asthma.* Br J Dis Chest 1987; 81:105-15.

Burge PS, *Occupation and Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* Eur Resp J 1994; 7:1032-34.

Butcher BT, Jones RN, O'Neill CE et al. *Longitudinal study of workers employed in the manufacture of toluene diisocyanate.* Am Rev Respir Dis 1977; 116:411-21.

Calverley AE, Rees D, Dowdeswell RJ, Linnett PJ, Kielkowski D. *Platinum salt sensitivity in refinery workers: incidence and effects of smoking and exposure.* Occup Environ Med 1995; 52: 661-666.

Chan-Yeung M. *Immunologic and non-immunologic mechanisms due to Wetern red Cedar (Thuja Plicata).* J Allergy Clin Immunol 1982; 70:32-37.

Chan-Yeung M, MacLean L, Paggiaro PL. *Follow-up study of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar.* J Allergy Clin Immunol 1987; 79:792-96.

Chan-Yeung M, Desjardins A. *Bronchial responsiveness and level of exposure in occupational asthma due to Western Red Cedar.* Am Rev Respir Dis 1992; 146:1606-09.

Chan-Yeung M, Donald AE, Kennedy SM. *The impact of grain dust on respiratory health.* Am Rev Respir Dis 1992; 145:476-87.

Chang-Yeung M, Lam S, Kennedy SM, Frew AJ. *Persistent asthma after repeated exposure to high concentrations of gases in pulpmills.* Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:1676-80.

Chan-Yeung M, Malo JL. *Natural history of occupational asthma.* In: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI. Asthma in the workplace. 2nd ed. New York: Marcel Dekker Inc: 1999. 129-43.

Coetmeur D, Briens E, Dassonville J, Vergne M. *Asthma and scuba diving adsolute contraindication in all asthma patients?* Rev Mal Respir 2001; 18:381-86.

Coggon D, Newman Taylor A. *Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence.* Thorax 1998; 53:398-07.

Côté J, Kennedy S, Chan-Yeung M. Sensitivity and specificity of PC_{20} and peak expiratory flow rate in cedar asthma. J Allergy Clin Immunol 1990; 85:592-98.

Côté J, Kennedy S, Chan-Yeung M. *Quantitative versus qualitative analysis of peak expiratory flow in occupational asthma.* Thorax 1993; 48:48-51.

Côté J, Kennedy S, Chan-Yeung M. *Outcome of patients with cedar asthma with continuous exposure.* Am Rev Resp Dis 1990; 141:373-376.

Cowie RL, Mabena SK. *Silicosis, Chronic Airflow Limitation, and Chronic Bronchitis in South African Gold Miners.* Am Rev Respir Dis 1991; 143:80-84.

Cullinan P Newman Taylor AJ. *Interferences from occupational asthma. The rising trends in asthma.* Wiley, Chichester (Ciba Foundation Symposium 206) 1997: 160-72.

Davison AG, Fayers PM, Newman Taylor AJ, et al. *Cadmium fume inhalation and emphysema.* Lancet 1988; 1:663-67.

Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. *Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population.* Environ Res 1994; 65:161-71.

Delbourg MF,Moneret-Vautrin DA, Guilloux L, Ville G. *Hypersensitivity to latex and Ficus benjamina allergens.* Ann Allergy Asthma Immunol 1995; 75:496-00.

Ehrlich RI. *Fatal asthma in a baker: A case report.* Am J Ind Med 1994; 26:799-02.

Empey DW, Laitainen LA, Jacobs L et al. *Mechanisms of bronchial hypersensitivity to normal subjects after upper respiratory infections.* Am Rev Resp Dis 1976; 113:131-39.

Enright PL, Crapo RO. *Controversies in the use of spirometry for early recognition and diagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in cigarette smokers.* Clinics in Chest Medicine 2000; 21:645-52.

European respiratory Society. *Task force clinical exercise testing.* Statement on clinical exercise testing. Eur Respir J 1997: 10; 2662-89.

Fabbri LM, Crescioli DS, Bevilacqua P, Meli S, Saetta M, Mapp CE. *Fatal asthma in a subject sensitised to toluene diisocyanate.* Am Rev Resp Dis 1988; 137:1494-98.

Fink G, Moshe S, Goshen J, Klainman E, Lebzeltzer J, Spitzer S, Kramer MR. *Functional evaluation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: pulmonary function test versus cardiopulmonary exercise test.* J Occup Environ Med 2002; 44:54-58.

Fletcher C, Peto R. *Related The natural history of chronic airflow obstruction.* BMJ 1977; 1(6077):1645-48.

Folgering H, Dekhuijzen R, Cox N, van Herwaarden C. *The rationale of pulmonary rehabilitation.* In: Pulmonary rehabilitation eds. C. Donner, Howard P. Chapter 1. Eur Respir Rev 1991; 1;464-71.

Folgering H, Van Knapen A, Maesen F. *Keuringen door de longarts.* TBV 1994; 2:61-65.

Forastiere F, Balmes J, Scarinci M, Tager IB. *Occupation, asthma, and chronic respiratory symptoms in a community sample of older women.* Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1864-70.

Friedman-Jiménez G, Beckett WS, Szeinuk J, Petsonk EL. *Clinical evaluation, managent and prevention of work-related asthma.* Am J Ind Med 2000; 37:121-41.

Gannon PFG, Weir DC, Robertson AS, Sherwood Burge P. *Health, employment and financial outcomes in workers with occupational asthma.* BMJ 1993;50:491-96.

Gautrin D, Infante-Rivard C, Ghezzo H, MaloJL. *Incidence and host determinants of probable occupational asthma in apprentices exposed to laboratory animals.* Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:899-04.

Gautrin D, Ghezzo H, Infante-Rivard C, Malo JL. *Host determinants for the development of allergy in apprentices exposed to laboratory animals.* Eur Resp J 2002; 19:96-03.

Gautrin D Lemière C. *Persistence of airway responsivenees to occupational agents: what does it matter?* Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2002; 2:123-27.

Geijer RMM, Thiadens HA, Smeele IJM, Sachs APE, Bottema BJAM, Van Hensbergen W, Van Schayck CP, Van Weel C, Rosmalen CFH. *NHG-Standaard COPD en astma bij volwasenen: Diagnostiek.* Huisarts en Wetenschap 2001; 44:107-117.

Geijer RMM, Van Hensbergen W, Bottema BJAM, Van Schaynck CP, Sachs APE, Smeele IJM, Thiadens HA, Van Weel C, Rosmalen CFH. *NHG-standaard astma bij volwassenen: Behandeling.* Huisarts en Wetenschap 2001; 44:153-164.

Geijer RMM, , Bottema BJAM, Van Schaynck CP, Sachs APE, Smeele IJM, Thiadens HA, Van Weel C, Rosmalen CFH. *NHG-standaard COPD bij volwassenen: Behandeling.* Huisarts en Wetenschap 2001; 44(4):207-19.

Gibson PG. *Monitoring the patient with asthma: An evidence based-approach.* J Allergy Clin Immunol 2000; 106:17-26.

Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, et al. *Self management education and regular practitioner review for adults with asthma.* (Cochrane Review), Cochrane Library 2001; 2;1-19.

Grammar L, Shaughnessy M Kenamore B. *The utility of antibody in identifying individuals who have or will develop anhydride-induced respiratory disease.* Chest 1998; 114:1199-02.

Graydon JE, Ross E. *Influence of symptoms, lung function, mood, and social support on level of functioning of patients with COPD.* Res Nurs Health 1995; 18(6):525-33.

Hargreave FE, Ramsdale EH, Pugsley SO. *Occupational asthma without bronchial hyperresponsiveness.* Am Rev.Respir.Dis 1984; 130:513-15.

Heederik D, Meijer E, Doekes G. *Beroepsgebonden allergische aandoeningen.* Literatuurstudie. Min SZW 1999.

Heederik D. *Epidemiology of occupational respiratory diseases and risk factors.* Eur Respir Mon 2000; 15:429-47.

Hendrick DJ. *Management of occupational asthma.* Eur Respir J 1994; 7:961-68.

Hoital JR. *Genetics of COPD: Present and Future.* Eur Resp J 2001; 18:741-43.

Hulshof CTJ. *Algemene Richtlijn Aanstellingskeuring (ARA).* Amsterdam, SKB 1999.

Humerfelt, S, Gulsvik, A, Skjaerven, R, et al. *Decline in FEV_1 and airflow limitation related to occupational exposures in men of an urban community.* Eur Respir J 1993; 6:1095.50.

Jaakola MS, Jaakkola JJK. *Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults.* Scand J Work Environ Health 2002; 28 suppl 2 :52-70.

Jajosky RAR, Harrison R, Reinisch, F ,Flattery J,Chan J, Tumpowsky C et al. *Surveillance of Work-Related Asthma in Selected U.S. States Using Surveillance Guidelines for State Health Departments -- California, Massachusetts, Michigan, and New Jersey.* 1993-1995 CDC MMWR June 25, 1999 / 48(SS03); 1-20.

Kampen V van, Merget R, Bauer X. *Occupational airway sensitizers: an overview on the respective literature.* Am J Ind Med 2000; 38:164-18.

Karjalainen A, Kurppa K, Martikainen R, Klaukka T, Karjalainen J. *Work is related to a substantial portion of adult-onset asthma incidence in the Finnish population.* Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:565-68.

Kaufmann F, Drouet D, Lellouch J, Brille D. *Occupational exposure and 12 year spirometric changes among Paris area workers.* BMJ 1982; 39:221-32.

Kipen HM, Blume R, Hutt D. *Asthma experience in an occupational and environmental medicine clinic. Low dose reactive airways disease dysfunction syndrome.* J Occup Med 1994; 36:1133-37.

Kluijver J de, Evertse CE, Schrumpf JA, Veen H van der, Zwinderman AH, Hiemstra PS, Rabe KF Sterk PJ. *Asymptomatic worsening of airway inflammation during low-dose allergen exposure in asthma.* Am J Respir Crit Care Med 2002 ; 166:294-00.

Kogevinas M, Anto JM, Soriano JB, Tobias A, Burney P. *The risk of asthma attributable to occupational exposures. A population-based study in Spain.* Spanish Group of the European Asthma Study. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:137-43.

Korn RJ, Dockery DW, Speizer FE, Ware JH, Ferris BGJ. *Occupational exposures and chronic respiratory symptoms. A population-based study.* Am Rev Respir Dis 1987; 136:298-04.

Kort WLAM de. *Personnel selection through pre-employment medicals.* Proefschrift Universiteit Amsterdam 1993.

Kort WLAM de, Dijk F van. *Preventive effectiveness of pre-employment medical examination.* Occup Environ Med 1997; 54:1-6.

Kremer AM, Pal T.M, Boleij JSM, Schouten JP, Rijcken B. *Airway responsiveness and the prevalence of work-related symptoms in workers exposed to irritants.* Am J Ind Med 1994; 26:655-69.

Kremer AM, Wevers CWJ. *Werken met astma.* Hoofddorp, TNO-Arbeid, 1998.

Kremer AM, Wevers CWJ. *Astma in relatie tot het werk.* TBV 2000; 8:130-36.

Kremer AM, van den Heuvel SG, Jettinghof K, van Putten DJ. *WAO-instroom door beroepsgebonden aandoeningen van de huid, longen en luchtwegen.* Min SZW Elsevier bedrijfsinformatie. augustus 2002.

Kremer AM. *COPD and Work.* Hoofddorp, TNO Work and Employment, 2003.

Kruize H, Post W, Heederik D, Martens B, Hollander A, Beek E van der. *Respiratory allergy in laboratory animal workers: a retrospective cohort study using pre-emploument screening data.* Occup Environ Med 1997; 54: 830-835.

Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, et al. *Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary diseas.* Lancet 1996; 348:1115-19.

Lacasse Y, L Brosseau, S Milne, S Martin, E Wong, GH Guyatt, RS Goldstein. *Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review).* In: The Cochrane Library, Issue3, 2002. Oxford: Update Software.

Lancaster T, Stead LF. *Individual behavioural counselling for smoking cessation.* Cochrane Database Syst Rev. 2002; (3):CD001292. Review.

Lange P, Groth S, Nyboe J, Mortensen J, Appleyard M, Jensen G, Schnohr. *Decline of the lung function related to the type of tabacco smoked and inhalation.* Thorax 1990; 45:22-26.

Lemière C, Cartier A, Dolovich J, Chan-Yeung M, Grammer L, Ghezzo H, L'Archeveque J, MaloJL. *Outcome of specifis bronchial responsiveness after removal from exposure.* Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:329-33.

Lemière C, Cartier A, Dolovich J, Grammer L, Ghezzo H, L'Archeveque J, Malo JL . *Outcome of specific bronchial responsiveness to occupational agents after removal from exposure.* Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:329-33.

Lemière C, Malo JL, Gautrin D. *Nonsensitizing causes of occupational asthma.* Med Clin North Am 1996; 80:749-74.

Lemière C, Cartier A, MaloJL, Lehrer SB. *Persistent specific bronchial reactivity to occupational agents in workers with normal nonspecific bronchial reactivity.* Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:976-80.

Lemière C, Chaboilliez S, Trudeau C, Taha R, Maghni K, Martin JG, Hamid Q. *Related Articles, Links Characterization of airway inflammation after repeated exposures to occupational agents.* J Allergy Clin Immunol 2000; 106(6):1163-70.

Lende R van der, Kok TJ, Pest Reig R, Quanjer PhH, Schouten JP, Orie NGM. *Decreases in VC and FEV_1 with time: indicators for effects of smoking and air pollution.* Bull Europ Physiopath Resp 1981; 17:775-92.

Lende R van der. Epidemiologie en gezondheidsbeleid.Van der Maas PJ, Hofman A, Dekker E (eds). *Reeks Gezondheidsbeleid deel 3.* Alphen a/d Rijn, Samson Stafleu 1989: 179-85.

Lerman SE, Kipen HM. *Material safety data sheets. Caveat emptor.* Arch Intern Med 1990; 150:981-84.

Leroyer C, MaloJL, Infante-Rivard C, Dufour J-G, Gautrin D. *Changes in airway function and bronchial responsiveness after acute occupational exposure to chlorine leading to treatment in a first aid unit.* Occup Environ Med 1998;55:356-59.

Leroyer C, Perfetti L, Cartier A, MaloJL. *Can reactive airways dysfunction syndrome (RADS) transform into occupational asthma due to sensitization to isocyanates?* Thorax 1998; 53:152-53.

Leroyer C, Perfetti L, Trudeau C, L'Archeveque J, Chan-Yeung M, Malo JL. *Comparison of serial monitoring of peak expiratory flow and FEV_1 in the diagnosis of occupational asthma.* Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:827-32.

Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U, et al. *Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study).* Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1222-28.

Leuenberger PH, Schindler C, Schwartz J et al. *Occupational exposures to inhalative irritants and methacoline responsiveness.* Scand J Work Environ Health 2000; 26:146-52.

Light RW, Merrill EJ, Despars JA, Gordon GH, Mutalipassi LR. *Prevalence of depression and anxiety in patients with COPD. Relationship to functional capacity.* Chest. 1985; 87(1):35-8.

Liss GM, Tarlo SM. *Peak expiratory flow rates in possible occupational asthma.* Chest 1991; 100: 63-69, 1480.

Liss GM, Sussman GL, Deal K, et al *Latex allergy: epidemiological study of 1351 hospital workers.* Occup Environ Med 1997; 54: 335-342.

Liu LY, Coe CL, Swenson CA Kelly EA, Kita H, Busse WW. *School examinations enhance airway inflammation to antigen challenge.* Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:1062-67.

Maanen J van. *Health related quality of life and comorbidity in COPD patients in general practice.* Proefschrift Amsterdam 2001.

Malo JL, Cartier A, Ghezzo H, Lafrance M, Mccants M, Lehrer SM. *Patterns of improvement i spirometry, bronchial hyperresponsiveness and specific IgE antibody levels after cessation of exposure in occupational asthma caused by snow-crab processing.* Am Rev Resp Dis 1988; 138:807-12.

Malo JL, Ghezzo H, Lárchevêque, Lagier F, Perrin B, Cartier A. *Is the clinical history a satisfactory means of diagnosing occupational asthma?* Am Rev Resp Dis 1991; 143:526-32.

Malo JL, Ghezzo H, D'Aquino C, L'Archeveque J, Cartier A, Chan-Yeung M. *Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected subjects.* J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 937-44.

Malo JL, Boulet L-Ph, Dewitte J-D, Cartier A, L'Archevêque J, Côté J et al. *Quality of life of subjects with occupational asthma.* J Allergy Clin Immunol 1993; 91:1121-27.

Malo JL, Cartier A, Boutel L-Ph, L'Archveque J, Saint-Denis F, Bhérer L, Courteau J-P. *Bronchial hyperrespomsiveness can improve while spirometry plateaus two to three years after repeated exposure to chlorine causing respiratory symptoms.* Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1142-45.

Malo JL, Trudeau C, Ghezzo H, L'Archeveque J, Cartier A. *Do subjects investigated for occupational asthma through serial peak expiratory flow measurements falsify their results?* J Allergy Clin Immunol 1995; 96:601-07.

Malo JL, Lemière C, Desjardins A, Cartier A. *Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma.* Eur Respir J 1997; 10:1513-15.

Malo JL, Chan-Yeung M. *Occupational asthma.* J Allergy Clin Immunol 2001; 108:317-28.

McCathie HCF, Spence SH, Tate RL. *Adjustment to chronic obstructive pulmonary disease: the importance of psychological factors.* Eur Resp J 2002; 19:47-53.

McIvor RA Tashkin DP *Underdiagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A rationale for spirometry as a screening tool.* Can Respir J 2001; 8:153-58.

Meijer E, Grobbee DE, Heederik DJJ. *Health surveillance for Occupational Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* J Occup Environ Med 2001; 43:444-50.

Meijer E. *Detection of the presence and the risk of occupational COPD and occupational allergic disease.* Proefschrift Utrecht 2001.

Meijer EW. *Diagnostiek en preventie van allergische beroepsziekten als gevolg van blootstelling aan hoogmoleculaire allergenen. Een handleiding voor de bedrijfsgeneeskundige praktijk.* Universiteit Utrecht. IRAS en Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen. November 2002.

Meijer E, Grobbee DE, Heederik D. *Detection of workers sensitised to high molecular weight allergens: a diagnostic study in laboratory animal workers.* Occup Environ Med 2002; 59:189-95.

Merget R, Reineke M, Rueckmann A et al. *Nonspecific and specific bronchial responsiveness in occupational asthma caused by platinum salts after allergen avoidance.* Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1146-49.

Merget R, Schulte A, Gebler A et al. *Outcome of occupational asthma due to platinum salts after transferral to low-exposure areas.* Int Arch Occup Environ Health 1999; 72:33-39.

Merget R Caspari C, Dierkes-Globisch A et al. *Effectivenees of a medical surveillance program for the prevention of occupational asthma caused by platinum salts: a nested case-control study.* J Allergy Clin Immunol 2001; 107:707-712.

Morgan AD, Peck DF, Buchanan DR, McHardy GJ. *Effect of attitudes and beliefs on exercise tolerance in chronic bronchitis.* Br Med J (Clin Res Ed). 1983; 286(6360):171-73.

Moscato G, Godnic-Cvar J, Maestrelli P, Malo JL, Burge PS, Coifman R. *Statement on self-monitoring of peak expiratory flows in the investigation of occupational asthma.* Subcommittee on Occupational Allergy of European Academy of Allergy and Clinical Immunology, American Academy of Allergy and Immunology, European Respiratory Society, American College of Allergy, Asthma and Immunology. Ann.Allergy Asthma Immunol 1995; 75:233-38.

Moscato G, Dellabianca A, Perfetti L, Brame B, Galdi E, Niniano R, Paggiaro P. *Occupational asthma: a longitudinal study on the clinical and socio-economic outcome after diagnosis.* Chest 1999; 115:249-56.

Neuman TS Bove AA, Oçonnor RD. *Asthma and diving.* Ann Allergy 1994; 73:344-50.

NHLBI/WHO report. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. *Publication number 95-3659, 1995.* Revised 2002.

Niven RM, Fletcher AM, Pickering CA, Fishwick D, Warburton CJ, Simpson JC, Francis H, Oldham LA. *Chronic bronchitis in textile workers.* Thorax, 1997; 52(1):22-27.

NVALT Standaard diagnostiek van astma bronchiale en COPD 1994.

Obase Y, Terafumi S, Mitsuta K, Matsuse H, Kohno S. *Two patients with occupational asthma who returned to work with dust respirators.* Occup Environ Med 2000; 57:62-64.

Obata H, Dittrick M, Chan H, Chan-Yeung M. *Related Articles, Links, Sputum eosinophils and exhaled nitric oxide during late asthmatic reaction in patients with western red cedar asthma.* Eur Respir J 1999; 13(3):489-95.

Ortega HG, Kreiss K, Schill DP, Weismann DN. *Fatal asthma from powdering shark cartilage and review of fatal occupational asthma literature.* Am J Ind Med 2002; 42:50-54.

Owens GR, Rogers RM, Pennock BE, Levin D. *The diffusing capacity as a predictor of arterial oxygen esaturation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease.* New Engl J Med 1984; 310:1218-21.

Oxman AD, Muir DC, Shannon HJ, Stoch SR, Hnizdo E, Lange HJ. *Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systemic overview of the evidence.* Am Rev Resp Dis 1993; 148:38-48.

Paggiaro PL, Vagaggini B, Dente FL et al. *Bronchial hyperresponsiveness and toluene diisocyanate. Long term change in sensitized subjects.* Chest 1993; 103:1123-28.

Paggiaro PL, Vagaggini B, Bacci E, Banvalani L, Carrara M, Di Franco A, Giannini D, Dente FL, Giuntini C. *Prognosis of occupational asthma.* Eur Respir J 1994; 7:761-67.

Park HS, Nahm DH. *Prognostic factors for toluene diisocyanate-induced occupational asthma after removal from exposure.* Clin Exp Allergy 1997; 27:1145-50.

Parrott S, Godfrey C, Raw M, West R, McNeill A. *Guidance for commissioners on the cost effectiveness of smoking cessation interventions.* Health Educational Authority. Thorax 1998; 53 Suppl 5 Pt 2:S1-38.

Parrott S, Godfrey C, Raw M. Related Articles, *Links Costs of employee smoking in the workplace in Scotland.* Tob Control 2000; 9(2):187-92.

Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1256-76.

Pearce SJ, Posner V, Robinson AJ, Barton JR, Cotes JE. *Invalidity due to chronic bronchitis and emphysema: How real is it?* Thorax 1985; 40:828-31.

Perfetti L, Cartier A, Ghezzo H, Gautrin D, Malo JL. *Follow-up of occupational asthma after removal from or dimunition of exposure to the resposible agent. Relevance of the length of the interval from cessation of exposure.* Chest 1998; 114:398-03.

Perrin B, Lagier F, L'Archeveque J, et al. *Occupational asthma: validity of monitoring of peak expiratory flow rates and non-allergic bronchial responsiveness as compared to specific inhalation challenge.* Eur Respir J 1992; 5:40-48.

Piitulainen E, Tornling G, Eriksson S. *Effect of age and occupational exposure to airway irritants on lung function in non-smoking individuals with-1-antitrypsine deficientie (PiZZ).* Thorax 1997; 52:244-48.

Piirilä PL, Nordman H, Keskinen HM, Luukkonen R, Salo S-P, Tuomi TM, Tuppurainen M. *Long-term follow-up of hexamethylene diiisocyanate, diphenylmethane diisocyanate, and toluenediisocyanate-induced asthma.* Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:516-522.

Post W, Burdorf L, Heederik D. *Vroegtijdige herkenning van aspecifieke respiratoire aandoeningen in de bedrijfsgezondheidszorg.* Ned. Astma Fonds 1992.

Post W, Burdorf L, Heederik D. *Chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen als bedrijfsgezondheidskundig probleem.* T Soc Gezondheidszorg 1993; 71:103-11.

Post WK, Heederik D, Kromhout H, Kromhout D. *Occupational exposures estimated by a population specific job exposure matrix and 25 year incidence rate of chronic nonspecific lung disease (CNSLD): the Zutphen Study.* Eur Respir J 1994; 7:1048-55.

Post WK, Venables KM, Ross D, Cullinan P, Heederik D, Burdorf A. *Stepwise health surveillance for bronchial irritability syndrome in workers at risk of occupational respiratory disease.* Occup Environ Med 1998; 55:119-25.

Postma DS, Koeter GH, de Vries K. *Clinical expression of airway hyperreactivity in adults.* Clinical Rev in Allergy 1989; 7:321-43.

Quirce S, Contreras G, Dybuncio A, Chan-Yeung M. *Peak expiratory flow monitoring is not a reliable method for establishing the diagnosis of occupational asthma.* Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1100-02.

Radon K, Goldberg M, Becklake M. *Healthy worker effect in cohort studies on chronic bronchitis.* Scand J Work Environ Health 2002; 28:328-32.

Ram FS, Robinson SM, Black PN. *Physical training for asthma.* Cochrane Database Syst Rev 2000;2:CD000116.

Richtlijnontwikkeling binnen het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Handleiding voor werkgroepleden. Utrecht, CBO 2000.

Ries AL et al. *Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. ACCP/AACVPR Pulmonary rehabilitation guidelines panel.* American College of Chest Physicians. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Chest 1997; 112:1363-96.

Rietveld S, Brosschot JF. *Current perspectives on symptom perception in asthma: A biomedical and psychological review.* Int J Behav Med 1999; 6:120-34.

Rietveld S, Everaerd W, Creer TL. *Stress induced asthma: a review of research and potential mechanisms.* Clin Exp Allergy 2000; 30:1058-66.

Roelofs CR, Barbeau EM, Ellenbecker MJ, Moure-Eraso R. *Prevention strategies in industrial hygiene: a critical literature review.* AIHA J 2003; 64(1):62-67.

Rijcken B, Kerkhof M, de Graaf A, Boezen HM, Droste JHJ, Kremer AM. *Europees Luchtwegonderzoek Nederland.* Afdeling Epidemiologie, RU Groningen 1996.

Sarlo K, Kirchner DB. *Occupational asthma and allergy in the detergent industry: new developments.* Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2002; 2:97-01.

Schayck CP van, Folgering H, den Otter JJ, Tirimanna P, van Weel C. *Does the continuous use of bronchodilators mask the progression of asthma or chronic bronchitis?* Fam Pract 1992; 9:397-04.

Schayck CP van. *Het einde van de term CARA in zicht?* Ned Tijdschr Geneeskd 1994; 138:1405-08.

Schayck CP van et al. *De diagnostiek van astma bronchiale en chronisch obstructieve longziekte door de huisarts.* Ned Tijdschr Geneeskd 1995; 139:1966-71.

Schwartz DA, Donham KJ, Olenchock SA, Popendorf WJ, Van Fossen DS, Burmeister LF, Merchant JA. *Determinants of longitudinal changes in spirometric function among swine confinement operators and farmers.* Am J Respir Crit Care Med 1995; 151(1):47-53.

Schweigert MK, Mackenzie DP, Sarlo K. *Occupational asthma and allergy associated with the use of enzymes in the detergent industry. A review of the epidemiology, toxicology and methods of prevention.* Clin Exp Allergy 2000; 30:1511-18.

Scott AJ. *Shift work and health.* Occup Environ Med 2000; 27:1057-77.

Seersholm N, Kok-Jensen A. *Clinical features and prognosis of life time non-smokers with severe α-1-antitrypsine deficientie.* Thorax 1998; 53:265-68.

Smit HA, Beaumont M. *De morbiditeit van astma en COPD in Nederland; een inventariserend onderzoek ten behoeve van de beleidsondersteuning van het Nederlands Astma Fonds.* RIVM januari 2000.

Sorgdrager B, Pal TM. *Bronchiale hyperreactiviteit bij beroepsmatige expositie.* T Soc Gezondheidszorg 1989; 67:1-5.

Sorgdrager B, Pal TM, de Looff AJA, Dubois EJ, de Monchy JGR. *Occupational asthma in aluminium potroom workers related to pre-employment eosinophil count.* Eur Resp J 1995:8: 1520-24.

Sorgdrager B. *Potroom asthma. Prevention and prognosis of occupational asthma in aluminium potroom workers.* Proefschrift Groningen 2002.

Spreeuwers D., Pal TM (eds). *Signaleringsrapport Beroepsziekten 2002.* Ned. Centrum voor Beroepsziekten oktober 2002.

Sunyer J, Kogevinas M, Kromhout H, et al. *Pulmonary ventilatory defects and occupational exposures in a population-based study in Spain.* Spanish Group of the European Community Respiratory Health Survey. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:512-17.

Sutherland MF, Suphioglu C, Rolland JM, O'Hehir RE. *Latex allergy: towards immunotherapy for health care workers.* Clin Exp Allergy 2002; 32:667-73.

Taivanen AI, Tukainen HO, Terho EO, Husman KR. *Powered dust helmets in the prevention of occupational asthma among farmers.* Scand J Work Environ Health 1998; 24:503-07.

Tarlo SM, Broder I. *Irritant-induced occupational asthma.* Chest 1989; 96: 297-00.

Tarlo SM, Liss G, Corey P, Broder I. *A workers' compensation claim population for occupational asthma.* Comparison of subgroups. Chest 1995; 107:634-41.

Tarlo SM, Banks D, Liss G, Broder I. *Outcome determinants for isocyanate induced asthma among compensation claimants.* Occup Environ Med 1997; 54:756-61.

Tarlo SM, Boulet LP, Cartier A, et al. *Canadian Thoracic Society guidelines for occupational asthma.* Can Respir J 1998; 5: 289-00.

Tarlo SM. *Workplace respiratory irritants and asthma.* Occup Med 2000; 15:471-83.

Tarlo SM, Leung K, Broder I, Silverman F, Holness DL. *Asthmatic subjects symptomatically worse at work: prevalence and characterization among a general asthma clinic population.* Chest 2000 Nov; 118(5):1309-14.

Tarlo SM Liss GM, Yeung KS. *Changes in rates and severity of compensation claims for asthma due to diisocyanates: apossible effect of medical surveillance measures.* Occup Environ Med 2002; 59:58-62.

Tarlo SM, Liss GM. *Occupational asthma: an approach to diagnosis and management.* CMAJ 2003;168:867-871.

Tengs TO, Adams ME, Pliskin JS, Safran DG, Siegel JE, Weinstein MC, Graham JD. *Five-hundred life-saving interventions and their cost-effectiveness.* Risk Anal 1995; 15(3):369-90.

Toren K. *Challenges for the new century in the epidemiology of adult asthma.* Scand J Work Environ Health 1999; 25:558-63.

Toren K, Balder B, Brisman J, et al. *The risk of asthma in relation to occupational exposures: a case-control study from a Swedish city.* Eur Respir J 1999; 13: 496-01.

Traver, GA, Cline, MG, Burrows, B. *Predictors of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. A 15-year follow-up study.* Am Rev Respir Dis 1979; 119(6):895-02.

Vandenplas O, Delwiche JP, Evrard G, et al. *Prevalence of occupational asthma due to latex among hospital personnel.* Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:54-60.

Vandenplas O, Malo JL. *Inhalation challenges with agents causing occupational asthma.* Eur Respir J 1997; 10:2612-29.

Vandenplas O, Delwiche JP, Staquet P, Jamart J, Bernard A, Boulanger J, Delaunois L, Sibille Y. *Pulmonary effects of short-term exposure to low levels of toluene diisocyanate in asymptomatic subjects.* Eur Respir J 1999; 13(5):1144-50.

Venables KM, Topping MD, Howe W, Luczynska CM, Hawkins R. *Interaction of smoking and atopy in producing specifis IgE antibody against a hapten protein conjugate.* Brit Med J 1985; 290: 201-204.

Venables KM. *Prevention of occupational asthma.* Eur Respir J 1994; 7:768-78.

Vogelzang PF, van der Gulden JW, Folgering H, Kolk JJ, Heederik d, Preller L, Tielen MJ, van Schayck CP. *Endotoxin exposure as a major determinant of lung function decline in pig farmers.* Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:15-18.

Wallace JM, Stein S, Au J. *Special problems in the asthmatic patient.* Curr Opin Pulm Med 2000; 3:72-79.

Weaver TE, Narsavage GL. *Physiological and psychological variables related to functional status in chronic obstructive pulmonary disease.* Nurs Res 1992; 41(5):286-91.

Weissman DN, Lewis DM. *Is specific antibody determination diagnostic for asthma attributable to low-molecular-weight agents?* Occup Med 2000; 15:385-98.

Wiedemann HP, Gee JBL, et al. *Exercise testing in occupational lung diseases.* Clin in Chest Med 1984; 5:151-71.

Wieslander G, Janson C, Norbäck, Björnsson E, Stålenheim G, Edling C. *Occupational exposure to water-based paints and self-reported asthma, lower airway symptoms, bronchial hyperresponsiveness and lung function.* Int Arch Occup Environ Health 1994; 66:261-67.

Wolkove N, Dajczman E, Colacone A, Kreisman H. *The relationship between pulmonary function and dyspnea in obstructive lung disease.* Chest 1989; 96: 1247-51.

Zotti R de, Bovenzi M. *Prospective study of work related respiratory symptoms in trainee bakers.* Occup Environ Med 2000; 57:58-61.

Zuskin E, Ivankovic D, Schachter EN, Witek TJ Jr. *A ten-year follow-up study of cotton textile workers.* Am Rev Respir Dis 1991; 143(2):301-05.

Bijlage 1 Overzicht beroepsallergenen

Beroepsallergenen en de beroepsgroepen waarbij blootstelling aan deze allergenen mogelijk is

Klasse	Allergeen	Beroepsgroepen
Allergenen met hoog molecuulgewicht (HMG)		
Allergenen van dieren	proefdieren	proefdierwerkers, werknemers in dierentuinen, dierenasiels
	koeien, varkens	boeren, vleesverwerkende industrie
	kippen	boeren, vleesverwerkende industrie
	vissen	visverwerkende industrie
	garnalen, krabben	visverwerkende industrie, viskwekers
	wol	textielindustrie
	zijde	textielindustrie
Allergenen van Insekten	mijten	boeren, bakkers, overslagbedrijven
	meelwormen	viskwekers
	sprinkhanen	proefdierwerkers
	fruitvlieg	proefdierwerkers
Allergenen van planten	graan(stof)	bakkers, maalderijen, overslagbedrijven
	tarwe-, rogge-, soyameel	bakkers, maalderijen
	tabak	tabaksverwerkende industrie
	thee	voedingsmiddelen industrie
	zeewier (alginate bindmiddel)	voedingsmiddelen-, farmaceutische- en textielindustrie
	kruiden (o.a. koriander, knoflook, kaneel, saffraan)	voedingsmiddelenindustrie
	bloemen en planten (o.a. gypsophila, freesia, amaryllis, wolfsklauw, hondsroos, ficus, paprika)	plantenkwekers, -verzorgers, farmaceutische industrie
	groene koffiebonen	voedingsmiddelen industrie
	castorbonen (en olie)	producenten van cosmetica, nylon, explosieven, verf, inkt
	cacao, chocolade	bakkers, voedingsmiddelenindustrie
	hazelnoot	bakkers, voedingsmiddelenindustrie
	amandel	bakkers, voedingsmiddelenindustrie
	latex (havea brasiliensis)	werkers in de gezondheidszorg
Allergenen van schimmels	aspergillus niger	biotechnologische-industrie
	paddenstoelen (soeppoeder)	voedingsmiddelen industrie

Klasse	Allergeen	Beroepsgroepen
Allergenen met hoog molecuulgewicht (HMG) (vervolg)		
Eiwitten en enzymen	alfa-amylase (van schimmels)	bakkers
	amyloglucosidase en hemicellulase	bakkers
	melkeiwit	bakkers
	lactase	farmaceutische industrie
	trypsine	zuivel-, farmaceutische-, plastic-industrie
	pancreatine	farmaceutische industrie
	papaine	farmaceutische- en voedingsmiddelen-industrie, bakkers, laboratoria
	bromeline ('meat tenderizer')	farmaceutische- en voedings-middelen-industrie
	bacillus subtilis enzymen (alcalase en savinase)	zeepindustrie
	esperase	zeepindustrie
	fytase	veevoederindustrie
	ei-eiwit	voedingsmiddelenindustrie
Polysacchariden	acacia (arabische gom)	farmaceutische- en voedingsmiddelen-industrie, kappers, drukkerijen
	guar gom (cypamopsis tetragonolobus)	farmaceutische- en voedings-middelen-industrie, tapijtmakers
	karaya	kappers, drukkerijen
Allergenen met laag molecuulgewicht (LMG)		
Metalen (zouten)	platinumzouten (vnl. halides)	metaalwerkers, lassers, katalysatoren produktie
	kobalt	metaalwerkers, lassers, diamantslijpers
	nikkelzouten (vnl. sulfaten)	metaalwerkers, lassers
	chroomzouten	metaalwerkers
Anhydriden	ftaalzuuranhydride (PA)	plastic-, kunststof-, en farmaceutische industrie
	methyl-tetrahydroftaalzuur anhydride (MTHPA)	kunststofindustrie (epoxyharsen)
	trimellietzuur anhydride (TMA)	plastic-, kunststof-, verf-, papier en textiel-industrie (epoxyharsen, PVC, vulstof)
	tetrachloorftaalzuur anhydride (TCPA)	kunsstofindustrie (alkyde, epoxy-harsen)
	hexahydroftaalzuur anhydride (HHPA)	
	himic anhydride (HA)	brand-vertragers
	pyromellietzuur dianhydride	kunststofindustrie (epoxyharsen)

Klasse	Allergeen	Beroepsgroepen
Allergenen met laag molecuulgewicht (LMG) (vervolg)		
Isocyanaten	2,4- en 2,6-tolueen diisocyanaat (TDI)	electronica-, rubber-, kunsstof-, metaal- en schuim-industrie, spuiterijen
	methyleen difenyldiisocyanaat (MDI)	electronica-, rubber-, kunsstof-, metaal- en PURschuim, spuiterijen
	hexamethyleen diisocyanaat (HDI)	spuiterijen
	naftaleen diisocyanaat (NDI)	spuiterijen
	isoferon diisocyanaat (IPDI)	spuiterijen
Amines	ethyleen diamine (EDA)	fotografische-, plastic-, rubber- en vernis-industrie, cosmetica producenten
	hexamethyleentetramine	vernis-industrie, cosmetica producenten
	mono-ethanolamine	cosmetica producenten
	3-dimethylaminopropylamine	o.a. produktie van skies
	piperazine dihydrochloride	farmaceutische- en chemische industrie
	N-methylmorfoline	
	P-fenyleen diamine	botindustrie, kappers
Acrylaten	alkyl cyanoacrylaten	lijmindustrie
	methyl-methacrylaat	gezondheidszorg (o.a. tandheel-technici), cosmetica producenten
Allergenen van bomen (houtstof)	western red cedar (plicaatzuur)	zagerijen, houtbewerkers, meubelmakers
	eastern white cedar	zagerijen, houtbewerkers, meubelmakers
	colofonium	lassers, electronica industrie
	andere boomsoorten (o.a. fernambouc, cedar, spar?)	zagerijen, houtbewerkers, meubelmakers
Farmaceutische producten	antibiotica (o.a. penicillines, cephalosporines, fenylglycinezuur chloride, spiramycine)	farmaceutische industrie, gezondheidszorg, intensieve veehouderij?
	overige farmaceutica (o.a. psyllium, ipecacuanha, cimetidine, opiaten)	farmaceutische industrie, gezondheidszorg
Overige	desinfectantia (o.a. glutaaraldehyde, chloramine T)	schoonmakers, gezondheidszorg, varkensboeren
	azodicarbonamide	plastic-, en rubber- industrie
	diazonium zout	producenten van fotokopieerpapier (en polymeren?)
	reactieve kleurstoffen (azoquinon, anthroquinon, methylblauw, blackGR)	textielindustrie
	persulfaat	chemische industrie, kappers

Bron: Beroepsgebonden allergische luchtwegaandoeningen. Dr ir D Heederik et al. Literatuurstudie Min. SZW februari 1999.

Bijlage 2 Leidraad voor bedrijfsartsen bij samenwerking met huisartsen: samenvatting

Probleemverheldering en probleembeoordeling gezondheid en werk

- *De bedrijfsarts vraagt de werknemer naar:*
  - Beroep/functie: arbeidstaken, -tijden, -voorwaarden, -omstandigheden, -verhoudingen;
  - Ziekmelding: Zo ja, wanneer, voor welke omvang/taken, verzuimhistorie?
  - Oorzaak van klachten (vooral) in/door het werk. Zo ja, hoe?
  - Invloed van klachten op het functioneren. Zo ja, wat zijn de arbeidsmogelijkheden en beperkingen?
  - Contact met de huisarts. Zo ja, wat is diens naam, tel.nr. en behandeling/advies?
  - Belemmeringen voor werkhervatting, volgens de werknemer en/of bedrijfarts. Zo ja, welke?

- *Indicaties voor informatie-uitwisseling of verwijzing*

  Bij onvoldoende feitelijke informatie voor adequate begeleiding/reïntegratie vraagt de bedrijfsarts de huisarts om aanvullende informatie of verwijst zo nodig naar hem/haar (zie communicatie-formulier)

- *Indicaties voor afstemming van inzicht*

  Voor een adequate behandeling en/of reïntegratie van de werknemer dient de bedrijfsarts diens inzicht af te stemmen met de huisarts of deze te informeren (zie communicatieformulier) als hij/zij vindt, dat:
  - De gezondheidsproblemen curatieve aandacht vereisen;
  - Diagnostiek, behandeling of adviezen van de curatieve sector de werkhervatting belemmeren;
  - Een andere/aanvullende behandeling en/of verwijzing in de curatieve dan wel arbo-zorg nodig is.

- *Indicaties voor afstemming van advies*

  De bedrijfsarts dient de huisarts te informeren of met deze af te stemmen (zie communicatie-formulier) als hij/zij de werknemer een advies wil geven, dat:
  - Tegenstrijdig is met dat van de huisarts;
  - Een behandelig betreft;
  - De behandeling kan belemmeren.

- *Resultaat van afstemming*

  Overeenstemming ove taken en verantwoordelijkheden en voorkómen van tegenstrijdige adviezen.

Bron: De huisarts in Nederland / TBV: special. Maart 2002.

Bijlage 3 Vragenlijst luchtwegklachten en werk (elementen) (antwoordcaterorieën: ja/nee)

A Chronische luchtwegklachten

ja nee 1 Heeft u gedurende de laatste twee jaren wel drie maanden achtereen vrijwel dagelijks gehoest?

ja nee 2 Heeft u gedurende de laatste twee jaren wel drie maanden achtereen vrijwel dagelijks slijm opgehoest?

ja nee 3 Heeft u wel eens last van kortademigheid als u met leeftijdgenoten in normaal tempo op vlak terrein wandelt?

123 ja nee 4 Hebt u ooit last van piepen op de borst gehad?

ja nee 5 Heeft u wel eens aanvallen van benauwdheid (astma) gehad?

6 Bent u voor deze klachten wel eens:

ja nee - bij de huisarts geweest?

ja nee - bij de bedrijfsarts geweest?

ja nee - bij de specialist geweest?

ja nee - veranderd van werk?

ja nee - afgekeurd voor een functie?

ja nee - gekeurd voor de WAO?

ja nee 7 Gebruikt u dagelijks medicijnen wegens astma of chronische bronchitis?

B Werkgerelateerde luchtwegklachten

8 Heeft u als u werkt, (meer) last van:

ja nee - hoesten?

ja nee - slijm opgeven?

ja nee - kortademigheid?

ja nee - piepen op de borst?

ja nee - jeukende/tranende ogen?

ja nee - verstopte neus/loopneus/niezen?

ja nee - jeuk/roodheid/zwelling van de huid?

Indien één of meerdere keren 'ja' is geantwoord, dan ook de vragen 9 t/m 17 beantwoorden.

ja nee 9 Ontstaan de klachten binnen een uur na aanvang van uw werkzaamheden?

ja nee 10 Ontstaan de klachten enkele uren na aanvang van uw werkzaamheden?

11 Hoelang houden de klachten aan als u aan het werk bent? ..... uur/min *‹invullen›*

ja nee 12 Heeft u ook nog klachten als u thuiskomt van uw werk?

13 Zo ja: hoeveel uur ..... of dagen ..... *‹invullen›*

14 Verbeteren uw klachten:

ja nee - thuis?

ja nee - in het weekeind?

ja nee - tijdens vakantie?

(vervolg Vragenlijst luchtwegklachten en werk (elementen))

ja nee 15 Denkt u dat uw klachten veroorzaakt worden door het werk?

16 Zo ja, door welke werkzaamheden, werkomstandigheden of stoffen?

..... ‹*invullen*›

17 Bent u voor deze klachten wel eens geweest bij:

ja nee - de huisarts?

ja nee - de bedrijfsarts?

ja nee - de specialist?

C Atopie en Bronchiale Hyperreactiviteit

ja nee 18 Heeft u in het voorjaar/zomer/herfst/winter of het hele jaar door regelmatig klachten van jeukende ogen/verstopte neus/loopneus/niezen?

19 Zo ja: krijgt u deze klachten door contact met:

ja nee - huisstof?

ja nee - gras en/of boompollen?

ja nee - katten, honden, paarden, knaagdieren of andere dieren?

- andere stoffen, namelijk ..... ‹*invullen*›

ja nee 20 Hebt u als kind eczeem gehad in huidplooien zoals knieholten, elleboogsplooien, enkels, hals of nek?

21 Krijgt u (meer) last van uw luchtwegen (hoesten, opgeven, kortademigheid, moeite met ademhalen) in één of meer van de volgende situaties:

ja nee - bij temperatuurovergang?

ja nee - bij mist?

ja nee - door prikkelende chemische stoffen?

ja nee - door tabaksrook?

ja nee - door bak- en braadlucht?

ja nee - door geurstoffen, sprays?

- iets anders, namelijk ..... ‹*invullen*›

D Roken

ja nee 22 Rookt u?

ja nee 23 Zo nee: hebt u gerookt?

Indien vraag 22 of 23 met 'ja' is beantwoord: dan ook de vragen 24 en 25 beantwoorden.

24 Hoeveel jaar hebt u gerookt? ..... jaar ‹*invullen*›

25 Hoeveel rookt u of rookte u per dag? ..... sigaretten/dag ‹*invullen*›

..... sigaren/dag ‹*invullen*›

..... pijpen/dag ‹*invullen*›

(vervolg Vragenlijst luchtwegklachten en werk (elementen))

E Arbeidshistorie

26 Wat is uw huidige functie? ..... ‹*invullen*›

27 Hoe lang bent u in uw huidige functie werkzaam? ..... jaar/maanden ‹*invullen*›

28 Wordt u in uw huidige werk blootgesteld aan:

ja nee - stof?

ja nee - (olie)nevel?

ja nee - vezeldeeltjes?

ja nee - prikkelende dampen of gassen?

ja nee 29 Hebt u hiervoor een andere functie gehad, andere werkzaamheden verricht of elders gewerkt?

30 Zo ja: welke? ‹*invullen*›

Functie	Bedrijf/bedrijfstak	Werkzaamheden	Van	tot

31 Werd u in uw vorige werk blootgesteld aan:

ja nee - stof?

ja nee - (olie)nevel?

ja nee - vezeldeeltjes?

ja nee - prikkelende dampen of gassen?

ja nee 32 Hebt u wegens luchtwegklachten van werk moeten veranderen?

F Familieanamnese

33 Komen er in uw familie (niet de aangetrouwde familie) de volgende ziekten voor:

ja nee - Astma?

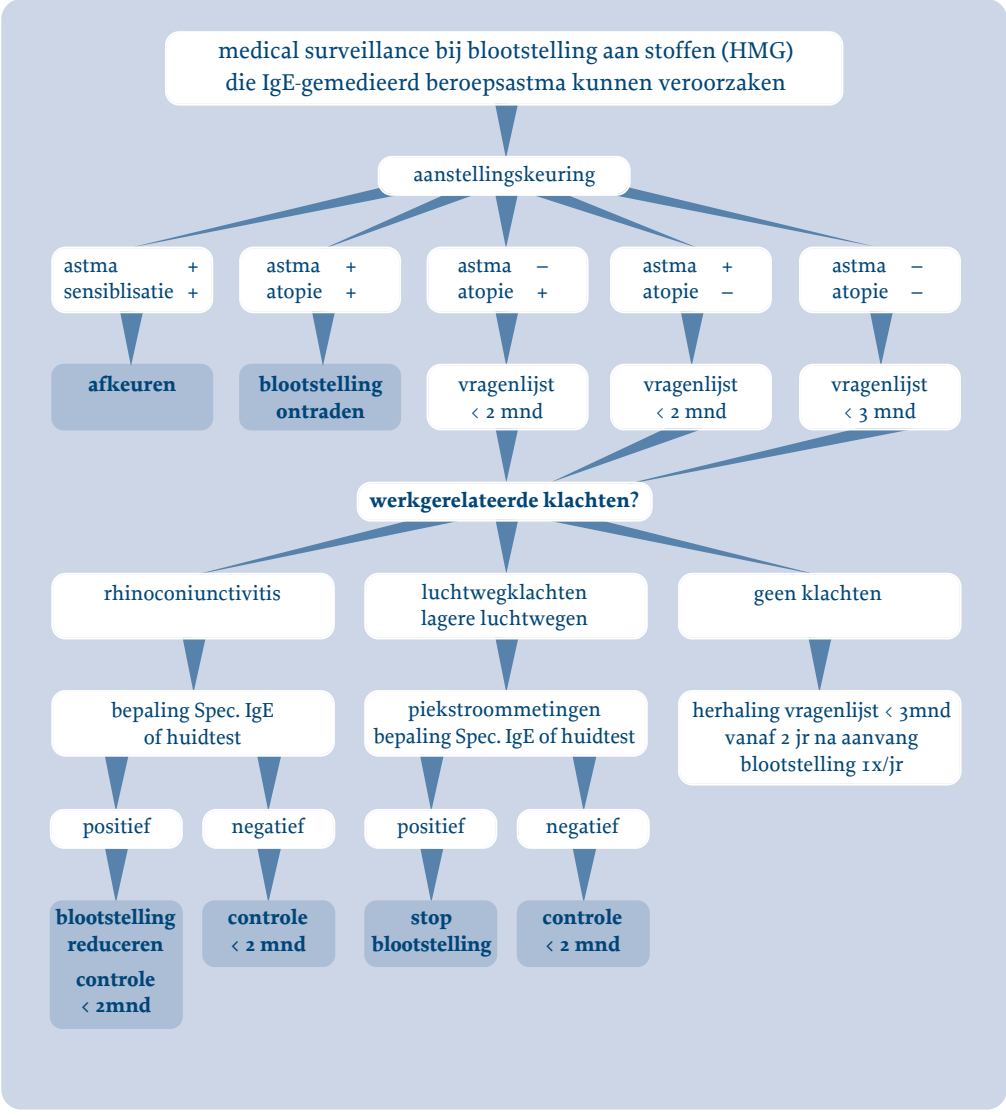
ja nee - Hooikoorts?

ja nee - Dauwworm (kinder-eczeem)?

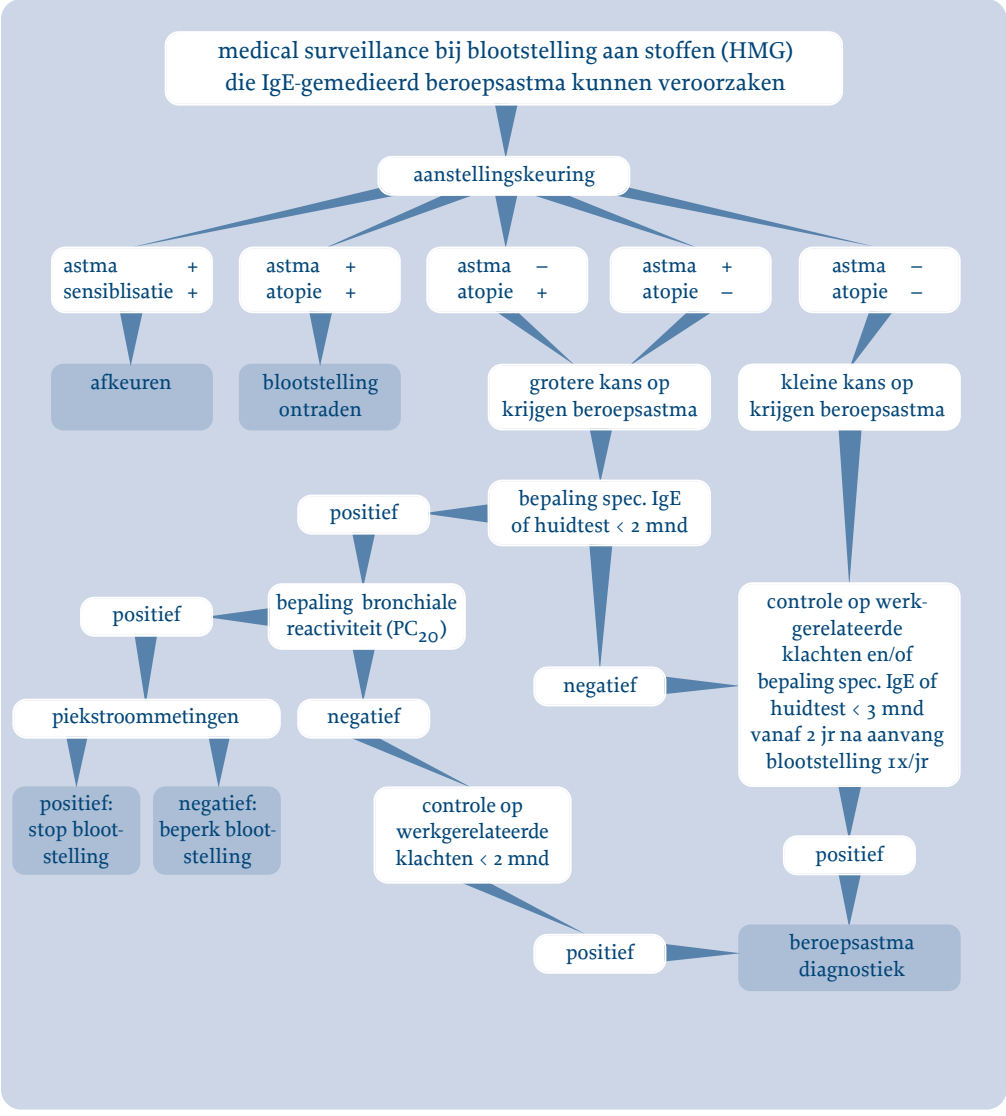
ja nee - Chronische bronchitis?

ja nee - Emfyseem (rek uit de long)?

Bijlage 4 Vroegdiagnostiek beroepsastma d.m.v. signalering werkgerelateerde klachten



Bijlage 5 Vroegdiagnostiek beroepsastma d.m.v. signalering sensibilisatie



Begrippenlijst behorend bij de geautoriseerde richtlijn

Handelen van de bedrijfsarts bij werknemers met Astma en COPD

Bronchiale hyperreactiviteit: reactie met luchtwegvernauwing op niet-specifieke prikkels (rook, stof, mist en kou) waar gezonden dat niet doen.

Bronchusobstructie: luchtwegvernauwing.

Diffusiecapaciteit: hoeveelheid van een ademgas (O_2, CO) dat per tijdseenheid wordt uitgewisseld tussen de alveolaire lucht en het longcapillair bloed.

ELISA: test op (specifiek) IgE (Enzyme-linked immunosorbent assay).

Ergometrie: inspanningsonderzoek.

FEV_1: geforceerde expiratoire secondevolume: gasvolume dat uitgeademd wordt in de eerste seconde van de maximale uitademing.

FVC: geforceerde vitale capaciteit: maximaal uitgeademde volume vanaf de totale longcapaciteit bij een maximale uitademingssnelheid.

FEV_1/FVC: verhoudingsmaat voor luchtwegobstructie.

Huidtesten: intracutane testen of Prick-testen met allergenen.

Immunologisch onderzoek: onderzoek naar aanwezigheid van specifieke overgevoeligheid.

IVC: inspiratoire vitale capaciteit: vanaf volledige expiratie tot maximale inspiratie, langzaam uitgevoerd.

K_{co}: transferfactor per eenheid alveolair longvolume.

Maximale inspanningstest: onderzoek naar de maximale belasting.

Piekstroommetingen: metingen van de maximale volumestroom bij geforceerde uitademing vanuit maximale inademing.

RAST: test op (specifiek) IgE (Radioallergosorbent test).

Spirometrie: onderzoek naar longvolumina.

Tl_{co}: transferfactor voor CO, maat voor diffusiecapaciteit.

VO_2-max: maximaal zuurstofgebruik.