Falend beleid

Infectieziektebestrijding
in theorie en praktijk: *een pamflet*

Nizaar Makdoembaks

Het lijkt zo goed geregeld in Nederland wat betreft de bestrijding van infectieziekten. Er is altijd een laagdrempelige GGD om de hoek beschikbaar en het RIVM is de leidinggevende instantie bij uitbraken en epidemieën van infectieziekten. In de praktijk pakt dat geheel anders uit. Zoals de afgelopen jaren bleek in kwesties als de Q-koorts en MRSA-uitbraken, het soa-beleid, de aanpak van Legionella en de TBC-bestrijding. Dit pamflet onthult misstanden, laksheid en fouten van vooral de GGD Amsterdam en het RIVM. De man om wie vrijwel alles draait is prof. dr. Roel Coutinho. De auteur schreef met dit boek een fel *j'accuse*!

Nizaar Makdoembaks was tot voor kort huisarts in Amsterdam Zuidoost. Hij publiceerde recent de boeken *Hoogste babysterfte van Nederland* en *De Aprilmoorden*.

Falend beleid

Infectieziektebestrijding in theorie en praktijk: *een pamflet*

Een dierendokter vaccineert een geit tegen Q-koorts op een bedrijf in Vinkel (Noord-Brabant)
Foto Marcel van den Bergh / de Volkskrant 21 oktober 2008

Nizaar Makdoembaks | oud-huisarts in Amsterdam Zuidoost

Inleiding 5

Afkortingen 8

Hoofdstuk 1, RIVM: onvolledige informatie rond VRE-uitbraak 9

1.1 Enterokokken en VRE 9
1.2 Groeibevorderaars bij dieren en VRE bij mensen 11
1.3 Gezondheidsrisico's: advies RIVM onvolledig 13
1.4 Tot slot: VRE en MRSA 14

Hoofdstuk 2, RIVM: veehouderijen als risico voor de volksgezondheid - Q-koorts en MRSA 15

2.1 Q-koorts 15
2.1.1 RIVM liet ministeries en boerenlobby machtsspel spelen met volksgezondheid 17
2.1.2 RIVM erkent onderschatting, zonder verantwoordelijkheid te nemen 19
2.2 MRSA 21
2.2.1 Kennis over MRSA stilgehouden 22
2.2.2 Trage reactie RIVM 23
2.2.3 Alleen nieuwe risicogroep aanwijzen is niet voldoende 24
2.2.4 *NTvG*, *Medisch Contact* en *De Telegraaf* weigeren MRSA-artikel 25
2.2.5 Persbericht heeft effect op RIVM 26

Hoofdstuk 3, RIVM: multiresistente schimmels 29

3.1 Multiresistente schimmels als gevolg van gewasbescherming 29
3.2 Een korte geschiedenis van snelle resistentiemechanismen en trage reacties 31
3.3 Analyse: wat kost het meeste geld? 32

Hoofdstuk 4, GGD Amsterdam: inadequaat soa-beleid 35

Hoofdstuk 5, GGD Amsterdam: falend beleid rond *Legionella* 39

5.1 *Legionella* 39
5.2 Preventiebeleid: het rijk versus de GGD Amsterdam 40
5.3 De *Legionella*-uitbraak van 2006 42
5.4 *Legionella*-preventie in Amsterdam Zuidoost 44
5.4.1 Koningshoef 1992/'93 45
5.4.2 *Legionella*-status woningen Patrimonium 2002 48
5.4.3 Bejaardenflat Koornhorst, 2005 51

Hoofdstuk 6, GGD Amsterdam: incorrecte diagnoses bij tuberculose 53

6.1 Tbc en Nederland 54
6.2 Incorrecte diagnoses bij vier patiënten 55
6.2.1 Patiënt A 56
6.2.2 Patiënt B 60
6.2.3 Patiënt C 64
6.2.4 Patiënt D 66
6.3 Beschouwing 68

Conclusies 75

Eindnoten 77

Bijlagen 85

Inleiding

Het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM) is een officieel adviesorgaan van de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS). In dit pamflet behandel ik het functioneren in overheidsdienst van de directeur van dit orgaan, voormalig directeur van de GGD Amsterdam: prof. dr. Roel Coutinho. De directe aanleiding voor dit pamflet is de rechtszaak die de Staat en het RIVM aanspanden tegen een huisarts die smadelijke uitlatingen over Coutinho gedaan zou hebben. Ik betoog dat de Staat, alvorens het tot een rechtszaak te laten komen, eerst zelf degelijk onderzoek naar de betreffende functionaris had moeten doen. Dan had de Staat zich op de hoogte kunnen stellen van de feiten die ik in de navolgende hoofdstukken aandraag. In plaats van over te gaan tot een rechtszaak tegen een huisarts had de Staat dan kunnen besluiten om het functioneren van één van haar directeuren grondig te evalueren.

De rechtszaak die het RIVM en Coutinho eind 2011 tegen huisarts Van der Linde aanspanden wegens smaad, was het gevolg van opmerkingen die de huisarts had gemaakt in verschillende media, over belangenverstrengeling tussen wetenschappers en de farmaceutische industrie.[1] Zo sprak Van der Linde eind oktober 2011 in *Trouw* over de mate waarin volgens hem de farmaceutische industrie het vaccinatiebeleid van huisartsen wil beïnvloeden:

> 'In dertig jaar tijd zijn de grenzen steeds meer opgeschoven, ook door de rol van adviseurs op het terrein van vaccinatie, zoals Ab Osterhaus of Roel Coutinho. Over hoe Osterhaus' commerciële belangen zijn rol als adviseur bij de Mexicaanse griep beïnvloedden, is al veel bericht. Maar ook Coutinho heeft als wetenschapper veel onderzoek gedaan in opdracht van de industrie.'[2]

Dergelijke opmerkingen brachten Coutinho en de Staat ertoe aangifte te doen wegens smaad. Die zaak kreeg al snel een veel grotere impact omdat de gedaagde huisarts in zijn verweer een tegenaanklacht indiende wegens schending van de vrijheid van meningsuiting. Van der Linde eiste een schadevergoeding.[3] In de uitspraak die onlangs werd gedaan maakte de rechter korte metten met beide zaken. Van der Linde was niet beknot in zijn vrijheid van meningsuiting, want de Staat heeft het recht een zaak te beginnen als één van haar functionarissen in het geding is. Tegelijk was er volgens de rechter geen

sprake van smaad omdat de opmerkingen van Van der Linde werden gedaan in een publiek debat (de griepprik discussie): 'De grenzen van de wijze waarop de kritiek mag worden verwoord zijn in zo'n geval ruimer dan wanneer het een privépersoon betreft.'[112]

Hoewel Van der Linde afstand had genomen van de suggestie dat Coutinho niet integer zou zijn, vreesden laatstgenoemde, het RIVM en de Staat toch voor ondermijning van 'het vertrouwen dat de Nederlandse bevolking moet kunnen hebben in het RIVM/CIb als leidinggevende instantie bij het voorkomen en bestrijden van ziekten.'[112] Ze vonden dat Van der Linde onrechtmatige uitspraken had gedaan en de Staat verwoordde haar betrokkenheid bij de zaak aldus:

> 'RIVM heeft als werkgever van Coutinho belang bij de vordering omdat zij ervoor moet zorgen dat haar werknemers in de uitoefening van hun functie verstoken blijven van onterechte verdachtmakingen, die zowel die werknemer als het RIVM in een kwaad daglicht kunnen stellen.'[112]

Ironisch genoeg trok juist deze rechtszaak zoveel aandacht vanuit de media en de beroepsgroep, dat het goed mogelijk is dat de zaak zelf het vertrouwen in het RIVM meer schade berokkend heeft dan de uitlatingen van Van der Linde. De huisarts sprak over wetenschappers van wie de belangen verstrengeld raken met die van de farmaceutische industrie, maar zei niets over staatsinstellingen. Dat één van die wetenschappers directeur is bij een staatsinstelling zou juist een goede reden zijn om die directeur een dergelijke zaak op persoonlijke titel te laten uitvechten. Als de Staat Coutinho dan toch had willen steunen, had zij een onderzoek kunnen instellen om het functioneren van de directeur boven elke twijfel te verheffen.

Het is echter de vraag of dat was gelukt, want in het verleden is in publieke discussies vaker getwijfeld aan de wijze waarop Coutinho zijn functies in overheidsdienst uitvoerde. Dat was al zo in de tijd dat ik als huisarts in Amsterdam Zuidoost samenwerkte met zijn afdeling van de GGD. In dit pamflet komen zes van zulke momenten aan bod uit de afgelopen 20 jaar: de uitbraak van vancomycineresistente enterokokken (VRE) in ziekenhuizen in 2012; de werkwijze van het RIVM rondom de Q-koorts en de uitbraken van meticilline *Staphylococcus aureus* (MRSA) in de periode 2005-2009; passiviteit van het RIVM na het uitbrengen van een advies rond azoolresistentie in 2010; het soa-beleid

dat het RIVM in 2012 wil invoeren en het soa-beleid van de hoofdstedelijke GGD rond het jaar 2000; het *Legionella*-bestrijdingsbeleid van de hoofdstedelijke GGD in de jaren 1992-2005 en het tbc-bestrijdingsbeleid van diezelfde dienst midden jaren negentig. Met name de legionella, MRSA en Q-koorts kwesties zullen verschillende lezers nog wel in het geheugen liggen aangezien die zaken veel aandacht genereerden. Alsook de VRE-kwestie, waar dit jaar nog over gedebatteerd werd. Desalniettemin zou juist een oudere en verder weggezakte zaak als die van de TBC nu nog een vervolg moeten krijgen. En gezien de protesten van verschillende instanties in 2000 zou ook het SOA-beleid van dit jaar nog eens grondig bekeken mogen worden. Hoe dan ook staat vast dat al deze zaken zich afspeelden op momenten dat Coutinho directeur was van de betrokken diensten (RIVM-CIb; GGD Amsterdam; GGD Amsterdam afdeling infectieziekten).

In de komende hoofdstukken wordt een patroon zichtbaar waarbij de volksgezondheid eerst in Amsterdam en daarna landelijk meermaals in het gedrang is gekomen, als gevolg van inadequate werkwijzen die in Amsterdam al kritiek kregen. De rode draad hierin lijkt te zijn dat financiële mogelijkheden (en belangen) keer op keer zwaarder wegen dan de volksgezondheid.

Met dit pamflet onderbouw ik de mening dat de staat zich afzijdig had moeten houden in het conflict Coutinho-Van der Linde. Daarnaast hebben de meldingen in dit document een structurele betekenis voor de kwaliteit van zorg en het imago van de beschermers van de volksgezondheid. Dit pamflet is tevens een openbaar verzoek van mij aan de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport en de Tweede Kamer om de in opspraak geraakte Coutinho tijdelijk op non-actief te stellen. Uit onderzoek naar zijn bestuursstijl nu en in het verleden moet blijken of er voldoende vertrouwensbasis bestaat voor zijn aanblijven als directeur van het centrum Infectieziektebestrijding bij het RIVM.

Afkortingen

AMGB	Antimicrobiële groeibevorderaars
CIb	Centrum Infectieziektebestrijding
CS	Centraal Station Amsterdam
DB	Dagelijks bestuur
IGZ	Inspectie voor de Gezondheidszorg
LP	*Legionella*-pneumonie
MRSA	Meticillineresistente *Staphylococcus aureus*
NVVM	Koninklijke Nederlandse Vereniging voor Microbiologie
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu
SOA	Seksueel overdraagbare aandoening
TB-GGD	Tuberculosebestrijding van de Amsterdamse GGD
UMC	Universitair Medisch Centrum
VRE	Vancomycineresistente enterokokken
VROM	Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer
VWA	Nederlandse Voedsel- en Warenautoriteit
WGBO	Wet op de Geneeskundige Behandelingsovereenkomst
ZN-kleuring	Ziehl-Neelsenkleuring (aantonen van zuurvaste staven, tuberkelbacillen)

1 RIVM: onvolledige informatie rond VRE-uitbraak

In de eerste helft van 2012 kregen ongewoon veel ziekenhuizen in korte tijd te maken met een uitbraak van vancomycineresistente enterokokken (VRE). Het is niet zeker of er een verband is tussen de verschillende VRE-uitbraken. Bijna 150 patiënten in zes ziekenhuizen raakten besmet met deze multiresistente bacterie.[4] Volgens hoogleraar Marc Bonten van het UMC Utrecht is het goed mogelijk dat het om verschillende stammen gaat van dezelfde bacterie.[5] Deze VRE-uitbraak was voor Roel Coutinho aanleiding om een beraad bijeen te roepen van deskundigen op het gebied van ziekenhuisinfecties. Bij het overleg werd bekeken wat bekend was over de VRE-bacterie, hoe groot het probleem in Nederland was en welke maatregelen genomen konden worden. Op basis van dit overleg stelden de deskundigen een advies op voor het ministerie van VWS op.[6]

Ik ben van mening dat het uitgebrachte advies onvolledig is: wat ontbreekt, is het risico dat VRE-bacteriën via de voedselketen bij de mens kunnen terechtkomen (via vlees en groenten). Ondanks de geringe kans op deze wijze van overdracht, vormt deze wel een risico voor patiënten met een lage weerstand, zoals kanker- of transplantatie-patiënten. Zij hebben op grond van de Wet op de Geneeskundige Behandelingsovereenkomst (WGBO) het recht om door de hulpverlener onder meer duidelijk en volledig geïnformeerd te worden over hun gezondheidstoestand, de risico's en de vooruitzichten.

Volgens de voorzitter van de landelijke Werkgroep Infectiepreventie, prof. dr. Jan Kluytmans (hoogleraar medische microbiologie en infectieziektebestrijding, VU Medisch Centrum Amsterdam) is de uitbraak uitzonderlijk. 'De situatie is zorgelijk, omdat de bacterie in ten minste zes ziekenhuizen in Nederland is gesignaleerd. Mensen met een zwakke gezondheid lopen vooral gevaar. In het ergste geval kan een kankerpatiënt overlijden', aldus Kluytmans.[4]

1.1 Enterokokken en VRE

Enterokokkenbacteriën (*Enterococcus faecalis* en *Enterococcus faecium*) behoren tot de normale darmflora van mens en dier:

‘VRE kunnen eveneens in de darmflora aangetroffen worden; het zijn weinig virulente bacteriën die echter ongevoelig zijn voor (bijna) alle antibiotica.[7] Vaker is er in binnen- en buitenland gewezen op de medische risico’s van de VRE. ‘Bij ernstig zieke en immuungecompromitteerde patiënten kunnen ze ernstige infecties zoals bacteriëmie, sepsis, endocarditis en intra-abdominale infecties veroorzaken, vooral bij patiënten die risico lopen op infecties met darmbacteriën. In de Verenigde Staten zijn enterokokken de op twee na belangrijkste verwekkers van ziekenhuisinfecties.’[8]

Vroeger ontstond resistentie van bacteriën tegen antibiotica in het ziekenhuis, bijvoorbeeld bij patiënten die veelvuldig werden blootgesteld aan antibiotica op afdelingen van intensieve zorg.[9] De verspreiding van resistente bacteriën naar de mens vindt tegenwoordig ook buiten het ziekenhuis plaats. Door het massale gebruik van antibiotica in de veterinaire sector komen deze resistente micro-organismen in voedselproducten terecht.

Prof. dr. J.T. van Dissel, internist-infectioloog van de afdeling Infectieziekten van het Leids Universitair Medisch Centrum (LUMC) en oud-lid van de Multisectorale Adviescommissie van de Gezondheidsraad,[10] stelde in 2012 nog dat ‘het antibioticagebruik in Nederland onder mensen het laagst van alle Europese landen is’, maar dat ons land ‘bovenaan de lijst met antibioticagebruik in de veterinaire sector staat’.[9] Ook tegen het antibioticum vancomycine hebben deze micro-organismen resistentie ontwikkeld; dat zijn de bewuste vancomycineresistente enterokokken, kortweg VRE.

Van Dissel stelde vast dat ‘antimicrobiële resistentie nu breed optreedt in de bevolking’ en dat ‘de bacteriën verkregen worden door migratie (toerisme, cross-border health care) of vanuit de voedselketen’. Ook is hij van mening dat ‘het wijdverbreide gebruik van antibiotica in de dierhouderij een belangrijke factor is in het probleem van antibioticaresistentie.’[9]

De overdracht van bacteriën en resistentiegenen van dieren naar gezonde mensen is door deskundigen overtuigend aangetoond.[7] Al eind jaren negentig bespraken onderzoekers in het *Infectieziekten Bulletin* (tijdschrift van het RIVM) dat ‘in Europa de verspreiding van VRE waarschijnlijk plaatsvond van dier naar mens’ en dat ‘clustering binnen een ziekenhuis kon optreden na opname van een al besmette patiënt’.[11]

1.2 Groeibevorderaars bij dieren en VRE bij mensen

Patiënten in ziekenhuizen krijgen bij een infectie met MRSA vooral vancomycine. Enterokokken zijn intrinsiek resistent voor vele antibiotica en vancomycine gold lange tijd als het laatste beschikbare middel. Echter, sinds eind jaren tachtig van de vorige eeuw is ook vancomycineresistentie opgetreden.[7] Deskundigen schreven hierover in het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* (*NTvG*) dat eind jaren negentig in Europa veel gezonde mensen drager waren van VRE en dat VRE-dragerschap in de veestapel daarbij waarschijnlijk een grote rol speelde:

> 'In de veestapel komt dragerschap van VRE frequent voor, waarschijnlijk als gevolg van het jarenlange massale gebruik van antibiotica (bijvoorbeeld avoparcine) als groeibevorderaar. Het gebruik daarvan is door de Europese Gemeenschap in 1997 verboden en in 1999 zijn ook alle andere antibiotica voor deze indicatie verboden. Sindsdien lijkt dragerschap van VRE in de veestapel en bij gezonde mensen te zijn afgenomen.'[7]

Door het gebruik van veel antibiotica zoals avoparcine bij dieren en vancomycine bij mensen is er bij enkele soorten enterokokken resistentie ontstaan tegen vancomycine, de VRE. Dit was duidelijk bekend bij het RIVM aangezien het instituut er in 2011 over rapporteerde:

> 'Avoparcine is verwant aan vancomycine en er bestaat tussen deze middelen een kruisresistentie. [...] In Nederland bedroeg in 2011 het totale verkoopvolume veterinaire antibiotica 338.000 kilo. [...] In 2010 en 2011 werd uit de mest van dieren het volgende percentage vancomycineresistente *E. faecalis* respectievelijk *E. faecium* geïsoleerd: 1,7% van de kalveren (*E. faecalis*) en 0,5% van de braadkippen (*E. faecium*). In 2010 en 2011 werd in vleesproducten en groente het volgende percentage vancomycineresistente E. faecalis geïsoleerd: 1,6% kippenvlees, 0,3% rundvlees en 1% groente'.[12]

Het bovenstaande laat zien dat zieke consumenten via vleesproducten en groenten een zeker gezondheidsrisico kunnen lopen.

Bevindingen Gezondheidsraad eind jaren negentig

Het gebruik van antimicrobiële groeibevorderaars (AMGB) in de veehouderij levert gezondheidsrisico's op bij de mens. AMGB worden in Nederland in ruime mate gebruikt. In de dierhouderij was jaren geleden avoparcine een veel gebruikt AMGB. Eind jaren negentig al waarschuwde de Gezondheidsraad dat er een verband bestaat tussen het vóórkomen van resistentie tegen AMGB in de darmflora van het behandelde vee en de veehouderij:

> 'Avoparcine is verwant aan vancomycine, het enige thans nog beschikbare antibioticum dat effectief is bij de behandeling van patiënten met infecties van methicilline-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA). Resistentie tegen vancomycine deed zich al in de jaren negentig voor bij een andere verwekker van ziekenhuis infecties: *Enterococcus* spp. [...] Deze bacteriële resistentie is niet alleen aangetroffen bij mensen die met deze dieren in direct contact staan, maar ook bij gezonde stedelingen. De ontwikkeling van antibioticumresistentie bij mensen heeft belangrijke risico's voor de volksgezondheid. Het resistentieprobleem in ziekenhuizen wordt voornamelijk veroorzaakt door het therapeutisch gebruik van antibiotica bij de behandeling van daar verblijvende patiënten. De oorzaak van resistentie-ontwikkeling in de algemene bevolking is echter minder duidelijk. Wel is duidelijk dat deze oorzaak niet alleen kan liggen in het therapeutisch gebruik van antibiotica in de medische praktijk. Omdat overdracht van resistente bacteriën van dier naar mens mogelijk is, draagt het gebruik van antimicrobiële middelen in de dierhouderij, waaronder groeibevorderaars, bij aan het resistentie-probleem bij de mens', aldus de Gezondheidsraad. '[...] De toepassing van AMGB in de dierhouderij levert een aanzienlijke bijdrage aan het totale gebruik van antibiotica in Nederland. Het is duidelijk dat het gebruik van het antibioticum avoparcine, [...] als AMGB in de dierhouderij tot resistentie leidt tegen dit middel bij dieren. Eveneens is duidelijk dat zowel resistente voor de mens pathogene bacteriën (*Salmonella* spp., *Campylobacter* spp.) als resistente commensale bacteriën (*E. coli* en enterokokken) uit de darmflora van landbouwhuisdieren de mens kunnen besmetten. De mogelijkheid van overdracht van resistentiegenen van bacteriën van landbouwhuisdieren naar voor de mens pathogene micro-organismen, waardoor resistente pathogenen ontstaan, is aannemelijk gemaakt, zowel in laboratorium- als in veldonderzoek. De gegevens over de prevalentie

van VRE geven sterke aanwijzingen dat de zogeheten van A-resistentiegenen, die zijn aangetoond in enterokokken bij de mens in de algemene bevolking, afkomstig kunnen zijn uit de dierpopulatie.'[13]

1.3 Gezondheidsrisico's: advies RIVM onvolledig

De rol die het antibioticagebruik in de veehouderij speelt bij de besmetting van mensen met VRE, is door het RIVM onderbelicht in het advies van 15 juni 2012 aan minister Schippers. Het CIb van het RIVM heeft niet gemeld dat ook de dierhouderij betrokken is bij de ontwikkeling van antibioticaresistentie, hoewel het verband tussen antibioticagebruik in de veehouderij en het optreden van VRE in ziekenhuizen niet heel duidelijk is. Ruim negen maanden eerder werden deze minister van VWS en de staatssecretaris van Economische Zaken, Landbouw en Innovatie hierover overigens wel geïnformeerd door de Gezondheidsraad. De Gezondheidsraad liet op advies van een commissie van deskundigen (Bijlage I) de bewindslieden en het publiek (persbericht) onder andere weten dat *'vancomycine-resistente enterokokken (VRE) problemen opleveren voor de volksgezondheid, vooral in ziekenhuizen' en dat 'het niet altijd precies duidelijk is hoe groot de bijdrage is die de dierhouderij levert aan de verspreiding van antibioticaresistentie, maar dat er een effect is, staat vast. Volgens de raad zijn daarom extra maatregelen nodig om het antibioticagebruik bij dieren terug te dringen, zodat er voldoende mogelijkheden beschikbaar blijven voor de behandeling van infecties bij mensen'*.[10] Een dergelijke verwijzing naar de mogelijke invloed op de volksgezondheid van veehouderij ontbreekt in het advies van 15 juni 2012 van het RIVM aan de minister van Volksgezondheid.

Dit advies aan de minister is dus onvolledig. Besmetting via de dierhouderij verdiende vermelding, temeer daar ook het RIVM zelf de risico's onderkent (rapportage 2011/2012[12]). De Wet op de Geneeskundige Behandelingsovereenkomst vereist volledigheid. Een ernstig zieke kan mogelijk via de voedselketen worden besmet. De VRE kunnen tevens worden overgedragen op andere micro-organismen zoals de MRSA.

Voor gezonde mensen vormen VRE-bacteriën geen risico, maar voor patiënten met een ernstige ziekte of zeer verzwakte afweer kan de VRE-bacterie wel schadelijk zijn. In ziekenhuizen zijn veel van deze patiënten. De infecties zijn moeilijk te behandelen en hebben gevolgen: een sterke toename van het aantal complicaties, een langere ziekteduur, therapiefalen en een hoger sterfterisico.[13]

1.4 Tot slot: VRE en MRSA

Behalve de schadelijkheid van de VRE voor patiënten met een verlaagde weerstand bestaat er een kleine kans dat de VRE-bacterie, met behulp van het vancomycineresistentie-gen, de ongevoeligheid voor vancomycine overdraagt op pathogene bacteriën, zoals *Staphylococcus aureus*. In het ziekenhuis komen bij zieken verschillende bacteriën voor die alleen te behandelen zijn met vancomycine. 'In het geval van overdracht naar een meticillineresistente *S. aureus* (MRSA) zou deze ziekenhuisbacterie onbehandelbaar worden (VRSA).'[7] In 2002 was er voor het eerst een geval van overdracht van vancomycineresistentie naar MRSA buiten Europa, in 2004 beschreven door Leavis e.a.:

'In de VS werd bij 2 patiënten in twee verschillende ziekenhuizen VRSA geïsoleerd, waarbij het vancomycineresistentietransposon van de enterokok in de stafylokok werd aangetroffen. Er was 1 patiënt gelijktijdig gekoloniseerd met VRE én MRSA. Er is geen reden om aan te nemen dat VRSA zich minder gemakkelijk zal verspreiden dan MRSA of VRE. VRSA vormt derhalve een grote zorg voor de Amerikaanse ziekenhuizen.'[7] In 2004 waren er namelijk aanwijzingen van een relatieve bijdrage van het reservoir aan resistentiegenen bij dieren aan de prevalentie van resistente micro-organismen bij de mens. Leavis e.a. meldden hierover verder dat:

> '[...] er duidelijke aanwijzingen zijn dat de VRE-stammen die bij gezonde mensen en dieren in Europa worden aangetroffen verschillen van de stammen die verantwoordelijk zijn voor de ziekenhuisuitbraken in Europa en de VS. [...] Daarmee is het nog steeds mogelijk dat VRE-stammen die bij gezonde mensen en dieren voorkomen als donor fungeren van het vancomycineresistentietransposon, waardoor het reservoir van vancomycineresistentiegenen in de open populatie nog steeds een gevaar voor de gezondheid van ziekenhuispatiënten kan vormen.'[7]

De VRSA had eens temeer een reden voor het RIVM moeten zijn om de hier beschreven feiten over de VRE in haar advies op te nemen.

2 RIVM: veehouderijen als risico voor de volksgezondheid - Q-koorts en MRSA

In het eerste decennium van deze eeuw heeft het RIVM zich onder leiding van Coutinho verkeken op de risico's voor de gezondheid van het in de veehouderij gevoerde beleid. Hoewel noch de dienst, noch zijn directeur verantwoordelijk is voor dat beleid of voor de invloed van de bovenmatig machtige lobby die achter de sector schuilgaat, is het wel de verantwoordelijkheid van de dienst en zijn directeur om gevaren voor de volksgezondheid tijdig te signaleren, deze onder de aandacht te brengen en een passende aanpak voor te stellen. Zowel bij de uitbraak van Q-koorts in 2007 als bij de explosieve toename van de MRSA-bacteriën in ons land in 2005 bleef het RIVM in gebreke. Het instituut reageerde traag en ontoereikend op de ontstane dreigingen en kon later slechts het eigen falen toegeven. *En passant* werd in de MRSA-kwestie een alarmerend artikel dat ik in 2007 wilde publiceren, als waarschuwing voor het gevaar van het overmatig toedienen van antibiotica in de veehouderij, opzettelijk uit de gezaghebbende medische tijdschriften gehouden.

2.1 Q-koorts

Q-koorts is een infectieziekte bij mensen die wordt veroorzaakt door de bacterie *Coxiella burnetii*. De bron van de bacteriën ligt vaak bij geiten- en schapenhouderijen. Op het moment dat een ziek dier een, door de ziekte veroorzaakte, miskraam krijgt, komen de bacteriën in grote hoeveelheden vrij. De melk, urine en ontlasting zijn eveneens besmettelijk. De bacterie kan maanden tot jaren overleven in stof of zand en zich door verwaaiing kilometers verspreiden en zo worden overgedragen op mensen.[14] Voor veel mensen geeft de Q-koorts geen of lichte symptomen, zoals griep- of verkoudheidsklachten. Maar voor een deel van de patiënten kunnen de klachten ernstiger zijn: long- of zelfs hartklepontstekingen zijn daarbij niet uitgesloten. De Q-koorts kan zich ontwikkelen tot een ziekte met dodelijke gevolgen.[15]

De Q-koorts was een zeer zeldzame ziekte tot mei 2007. In die maand was de eerste grote uitbraak van deze ziekte die daarna snel om zich heen greep, vooral in

Brabant en Limburg. In 2008 en 2009 werden enkele duizenden mensen ziek, een deel van hen ernstig.[16] In *de Volkskrant* stond medio 2012 te lezen: 'Sinds 2007 is nu bij ruim 4000 mensen Q-koorts vastgesteld door huisartsen en specialisten. Zeker 24 mensen zijn overleden aan de bacterie. Het RIVM schat dat in totaal 50 duizend mensen besmet zijn geraakt.'[17]

De eerste grote Q-koortsepidemie in Nederland (en de grootste ooit beschreven in de wereld) telde in 2007 in totaal 196 bevestigde ziektegevallen.[18] 'De bron van de infectie kon niet met zekerheid worden vastgesteld. Hoogstwaarschijnlijk was er sprake van een brede verspreiding onder geiten en verspreiding naar de mens via de lucht, mogelijk gemaakt door gunstige weersomstandigheden (een uitzonderlijk warm voorjaar en de daarmee samenhangende droogte). Het Brabantse dorp Herpen in de gemeente Oss had de twijfelachtige eer om de eerste Q-koortshaard te zijn in 2007. Naar schatting 24% van de volwassen inwoners van Herpen maakte in het voorjaar of de vroege zomer van 2007 een infectie met Q-koorts door.'[19] Twee jaar later werden in ons land al bijna 2300 mensen ziek door Q-koorts, van wie enkelen zijn overleden.[14] De uitbraak verraste veel wetenschappers. Er was ineens sprake van een epidemie die op mensen afkwam:

> 'Ondanks een vaccinatiecampagne werd eind 2009 besloten alle drachtige geiten op besmette bedrijven te doden. Ruim 50 duizend dieren werden afgemaakt. Daarnaast geldt voor meer dan 55 duizend geiten een levenslang fokverbod. Dat drastisch beleid had effect: het aantal besmettingen is in 2010 flink gedaald. Het RIVM telde tot 1 oktober 2010 477 patiënten. De Brabantse Raad voor de Volksgezondheid concludeerde in september 2010 dat de overheid veel te afwachtend is geweest.'[20]

Eerste waarschuwingen in 1985 werden genegeerd

Jan Hendrik Richardus, universitair hoofddocent maatschappelijke gezondheidszorg aan het Rotterdamse Erasmus MC, kreeg met de lobby van de intensieve veehouderij te maken toen hij in de jaren tachtig een baanbrekend promotieonderzoek deed naar de Q-koorts in Nederland. Richardus concludeerde in 1985 dat de gangbare mening die al 30 jaar gemeengoed was, namelijk dat Q-koorts in Nederland niet voorkomt, onjuist was. Met een nieuwe test kon de promovendus een besmetting bij mensen beter aantonen. Meer dan 80 procent van ruim 200 dierenartsen bleek besmet te zijn. Bij veehouders en hun familieleden had zo'n 70% antistoffen tegen de Q-koortsbacterie.

Uit oude bloedmonsters van 1968 kon hij opmaken dat de helft van deze mensen destijds ook al positief was. Conclusie: de Q-koorts was al decennia aanwezig in ons land.[15] Richardus, in *NRC Handelsblad* eind 2009:

> 'Toen ik promoveerde was de landbouwlobby al sterk. De sector oefent grote druk uit, ook op wetenschappers. Mijn promotor kreeg telefoontjes met de boodschap dat hij vooral niet te veel ruchtbaarheid aan ons onderzoek moest geven. Die druk was zo concreet dat ik géén dier in het Hollandse landschap op de kaft van mijn proefschrift heb gezet, want over besmettingen door dieren mochten we niet praten! Ik heb dat nog gehekeld op de dag van mijn promotie. Die reflex om de landbouwbelangen te beschermen bestaat nog steeds.'[14]

Op de vraag van de verslaggever van het *NRC Handelsblad* of meer openheid tot een andere aanpak had geleid bij de uitbraak van 2007 antwoordde Richardus:

> 'Ja natuurlijk. Dan had je veel eerder een duidelijke link kunnen leggen tussen zieke mensen en besmette dieren. Die link is moedwillig onder de pet gebleven. Het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM) is het conflict daarover uit de weg gegaan. Uiteindelijk moesten GGD-artsen aan de bel trekken. Het RIVM, de GGD's en ook het publiek had veel meer kunnen weten als er meer openheid was geweest. Het RIVM heeft geaccepteerd dat de sector geen openheid gaf over de besmette bedrijven.'[14]

2.1.1 RIVM liet ministeries en boerenlobby machtsspel spelen met volksgezondheid

De machtige boerenlobby speelde een belangrijke rol bij de 'verrassende' uitbraak van Q-koorts in 2007. Immers, in 1985 promoveerde wetenschapper Jan Hendrik Richardus al op de opmars van de Q-koorts, die toen al aan de gang was. Zijn waarschuwingen werden bijna 25 jaar genegeerd door de politiek, RIVM en boerenlobby.[21] Na de grote uitbraak in 2007 weigerde de sector in de drie jaren die volgden om openheid te geven over de bedrijven waar Q-koorts voorkwam. Het was echter het RIVM-beleid, de traagheid van handelen en het gebrek aan daadkracht die het grootste risico vormden voor de volksgezondheid.

In 2010 berichtte *de Volkskrant* uit het eindrapport van de Evaluatiecommissie Q-koorts dat de overheid in 2008 te laat en te laks reageerde op de uitbraak van

Q-koorts in het zuiden van het land en dat daardoor een heel jaar verloren is gegaan waarin de ziekte niet werd bestreden. De toenmalige ministers Klink (Volksgezondheid) en Verburg (Landbouw) waren het onderling oneens en lieten actie mede daardoor achterwege.[16]

Dit terwijl in het Brabantse dorp Herpen direct alarm werd geslagen bij de grote uitbraak in 2007, zoals in 2009 te lezen stond in *NRC Handelsblad*:

> 'Een huisartsenpraktijk sloeg alarm: in één voorjaar liepen bijna vijftig inwoners de ziekte op. Het jaar daarop verspreidde de Q-koorts zich over grote delen van Brabant en de omliggende provincies. De GGD zag geitenhouderijen als besmettingsbron. Tot grote frustratie van de Herpense huisartsen werden pas eind 2009 geïnfecteerde dieren geruimd.'[22]

Eind 2010 waren zevenhonderd Herpenaren, een derde van de volwassen inwoners, besmet met Q-koorts. Het bericht in *de Volkskrant* over het eindrapport van de Evaluatiecommissie stelde:

> 'Namen noemen van besmette bedrijven mag niet van Den Haag, zei GGD-arts Volkert Hackert van GGD Zuid-Limburg. Een woordvoerder van Volksgezondheid bevestigt het: "Dat is afgesproken tussen de ministers van VWS en Landbouw, om de privacy van de boeren te waarborgen." Beide ministers kregen van de Tweede Kamer en de GGD's het verwijt de belangen van de geitensector te hebben laten prevaleren boven de volksgezondheid. Er is te laat en te laks opgetreden, waardoor mensen onnodig ziek zijn geworden, meldden het *NRC Handelsblad* en het tv-programma *ZEMBLA*. Er had eerder een vervoersverbod voor geiten moeten komen.'[14]

De ministeries namen pas maatregelen na de alarmerende uitzending van *ZEMBLA* in 2009.[16] Zo legde de Q-koorts bloot dat er tegenstellingen bestaan tussen de belangen van het ministerie van Landbouw en dat van Volksgezondheid.[23] Ten tijde van de Q-koortsuitbraak prevaleerden de belangen van het ministerie van Landbouw en van de intensieve veehouderij die, zoals bekend, beschikt over een machtige lobby in Den Haag.

2.1.2 RIVM erkent onderschatting, zonder verantwoordelijkheid te nemen

Eind 2010 erkende de directeur CIb van het RIVM, Roel Coutinho, dat hij de uitbraak van Q-koorts had onderschat. In een interview met het gezaghebbend medisch vakblad *Medisch Contact* sprak hij uitgebreid over de problemen die bij de uitbraak een rol speelden. Het volgende citaat uit dat interview laat zien hoe erkenning van gemaakte fouten niet hoeft te leiden tot het nemen van verantwoordelijkheid voor de eigen rol in het geheel:

> 'De uitbraak van de Q-koorts leek aanvankelijk beperkt te blijven tot de regio Herpen en verholpen te kunnen worden met hygiënemaatregelen als de reiniging van stallen. Een jaar later werden honderden mensen ziek en vielen er zelfs doden.'
> "Ik heb de Q-koorts onderschat", zegt Coutinho. "We dachten in 2007 allemaal dat het een eenmalige uitbraak was. Ik had me niet goed gerealiseerd dat het een veel groter probleem kon worden". De hygiënemaatregelen die in 2008 werden genomen, schoten tekort. Het eindigde in een nederlaag voor alle partijen, waarbij alle zwangere geiten op de besmette bedrijven werden afgemaakt. Voor iedereen verschrikkelijk zegt Coutinho. "Wat mij heeft verbaasd was dat het probleem in 2008 al heel groot was, maar dat de landelijke discussie pas een jaar later losbrak, toen het echt uit de klauwen liep."
> *Hebben de dokters de discussie met de boeren verloren?*
> "De intensieve veehouderij in Nederland is een belangrijke motor voor de economie; voor een ingreep zijn goede argumenten nodig. Probleem is dat het kweken en typeren van *Coxiella burnetii* technisch lastig is, waardoor direct bewijs ontbreekt dat aantoont dat de bacterie bij de geit dezelfde is als die bij de mens. Wel waren er vanaf het begin sterke aanwijzingen dat de geiten de bron waren. In 2009 bleek uit epidemiologisch onderzoek dat mensen die dicht bij een geitenboerderij met een abortusstorm wonen, een veel grotere kans hebben om Q-koorts op te lopen. Als deskundige kun je deze feiten laten zien, maar de verantwoordelijkheid voor de te nemen maatregelen ligt bij ministers van landbouw en volksgezondheid."

'Geen protocol'

'Humane en veterinaire deskundigen moeten meer informatie delen, dat is voor Roel Coutinho een van de lessen uit het evaluatierapport over de Q-koorts van

de commissie-Van Dijk. Als directeur van het CIb heeft hij zich erover verbaasd dat de Gezondheidsdienst voor Dieren (GD) in 2005 en 2006 al mensen met Q-koorts zag op geitenbedrijven, terwijl het CIb in 2007 nog onterecht aan een eenmalige uitbraak dacht. Coutinho: "Ik denk niet dat het veel had uitgemaakt als wij ons er al eerder bewust van waren geweest, maar het geeft wel aan hoe belangrijk het is dat signalen uit de dierenwereld worden doorgegeven aan de humane wereld. Er wordt nu te veel informatie afgeschermd." Een van de aanbevelingen van de commissie-Van Dijk is dat de Gezondheidsdienst voor Dieren voortaan informatie deelt met het CIb. De artsen uit het Jeroen Bosch Ziekenhuis maakten tijdens de Q-koortsuitbraak zelf een protocol, bij gebrek aan een landelijk protocol voor diagnostiek van de Q-koorts. Doordat consensus over de afkappunten ontbrak, konden patiënten theoretisch in het ene laboratorium de diagnose krijgen, en in het andere niet."

Waarom heeft het CIb toen niet gezorgd voor landelijke protocollen?

"Wij ontwikkelen in principe geen protocollen, dat is de taak van de beroepsgroep zelf, in dit geval de microbiologen. Maar omdat het hier om een volksgezondheidsprobleem ging, hadden we sneller met de medisch microbiologen moeten kijken naar consensus over de beste diagnostiek. Bij de influenza ging dat wel goed, daar kregen we snel de laboratoria op één lijn. Het heeft ook te maken met het feit dat de diagnostiek bij Q-koorts complexer is."[24]

Hieruit blijkt dat tijdens de Q-koortsepidemie het RIVM niet in staat was om met een duidelijk en systematisch beleid te komen. De hulpverleners moesten zelf met een eigen plan van aanpak en regels komen. Tevens blijkt uit het interview dat de verantwoordelijke topambtenaar, Coutinho, de discussie met en over de boerenlobby uit de weg ging. Hij wijst naar de Gezondheidsdienst voor Dieren, terwijl hij niets zegt over de noodkreten van de huisartsen in Herpen en later de GGD.

In juni 2012 onthulde *Nieuwsuur* in een reportage dat ambtenaren van het ministerie van Landbouw eind 2008 al zouden hebben geweten dat een derde van de melkgeitenbedrijven besmet was met *Coxiella burnetii*. Toenmalige minister Verburg kreeg dit echter pas een half jaar later te horen en besloot pas eind 2009 besmette bedrijven te ruimen.[25, 26] Arts-microbioloog Peter Wever, die veel onderzoek heeft gedaan naar Q-koorts, vindt het ministerie nalatig: 'We hebben bij de Mexicaanse griep ook niet een jaar gewacht.'[27]

Terecht wijst arts-microbioloog Miquel Ekkelenkamp in het weekblad *Medisch Contact* erop dat 'tijdens de Q-koortsuitbraak, die ruim een jaar ongestoord moest blijven voortwoekeren van de toenmalige ministers, geen enkele RIVM'er zich in het openbaar tegen een kabinetsbeleid heeft uitgesproken.'[28] In het belang van de volksgezondheid had het RIVM ten minste alle GGD's, huisartsen en het publiek moeten waarschuwen. Dit is immers een van de taken van het RIVM: *'het effectief bestrijden van infectieziekten, mensen gezond houden, goede zorg bieden, de veiligheid van consumenten bewaken en een goede leefomgeving bevorderen. Het RIVM verzamelt wereldwijd kennis over deze thema's, past die toe en verspreidt de knowhow onder beleidsmedewerkers, wetenschappers, inspecteurs en tegenwoordig ook onder het algemeen publiek.'* (www.rivm.nl)

2.2 MRSA

MRSA is een variant van de bacterie *Staphylococcus aureus* die voorkomt op de menselijke huid en de slijmvliezen. Deze bacterie is resistent voor vrijwel alle antibiotica. Meestal wordt MRSA op de huid en in de slijmvliezen bij gezonde mensen na enkele dagen alweer verdrongen door andere soorten bacteriën. MRSA-bacteriën kunnen bij gezonde mensen geen schade aanrichten, maar bij patiënten met een verminderde weerstand kunnen ze onder meer wond- of botinfectie, bloedvergiftiging (sepsis) of longontsteking veroorzaken. Bij vaststelling van de bacterie in ziekenhuizen gaat men direct over tot drastische maatregelen, zoals het sluiten van afdelingen en quarantainemaatregelen.[29]

Antibioticumresistentie verhoogt de ziekte- en sterftecijfers. De kosten van de gezondheidszorg nemen toe door een langere opnameduur van patiënten, het gebruik van duurdere antibiotica en door isolatiemaatregelen.[30]

Tegen antibiotica die in de geneeskunde intensief worden gebruikt, ontstaat vroeg of laat altijd resistentie. De vraag hierbij is hoe snel die zal optreden. 'In de praktijk blijkt dat de werkzame levensduur van antibiotica, van het moment van ontdekking tot aan het ontstaan van uitgebreide resistentie, varieert van een tot dertig jaar', aldus de Amerikaanse chemicus Chris Walsh van Harvard University in *NRC Handelsblad* in 2007. Volgens Walsh is het redelijk simpel om de levensduur van bestaande antibiotica te verlengen. 'Je moet ze verstandig gebruiken.'[31] Echter, dat gebeurde niet in de veterinaire sector. Hier sprong men al decennialang kwistig om met antimicrobiële middelen en dienden deze ook als groeibevorderaar. Sinds 1968 waren de risico's algemeen bekend: door het overvloedig gebruik van antibiotica in de veeteeltsector konden zich meticillineresistente *Staphylococcus aureus*-bacteriën ontwikkelen, ook bekend als MRSA-bacteriën.

Dit verband werd in 1996 beschreven door drs. A. van de Bogaard en dr. E. Stobberingh van de vakgroep medische microbiologie van de Universiteit Maastricht. Zij zetten uiteen dat al in 1968 werd onderkend dat het gebruik van antibiotica in de veeteelt de ontwikkeling van resistentie bij bacteriën in de hand kan werken.[32] Een Engelse overheidscommissie, de Swann Committee, adviseerde daarom dan ook antibiotica die bestemd zijn voor het bestrijden van bacteriële infecties bij de mens, niet tegelijkertijd als groeibevorderaar aan dieren toe te dienen.[32] Gezien het ongecontroleerde en massaal gebruik van de antimicrobiële middelen in deze sector had het RIVM de snel toenemende resistentieontwikkeling kunnen zien aankomen. Dr. B. van Klingeren van het RIVM zei echter in 1996, in antwoord op berichten over een 'superbacterie' op boerderijen:

> 'Fokken zónder antibiotica zou het mooist zijn. Maar het is de vraag of dat praktisch haalbaar is. Je weet nu ook nog niet precies wat dat bijdraagt aan het voorkómen van resistentie. Ik denk dat het schrappen van alle antibiotica in de veeteelt iets te ver van de realiteit is.'[32]

In oktober 1997 concludeerden medici en dierenartsen na een wetenschappelijk congres van de Wereldgezondheidsorganisatie dat antibiotica in veevoer een gevaar voor de gezondheid van de mens vormen: 'antibioticagebruik bij vee moet aan banden gelegd worden om toenemende resistentie bij mensen te voorkomen', besloot de WHO.[33]

Veehouders in Nederland dienden hun dieren in 1997 zo'n 550.000 kg antibiotica toe. In 2007 was dat 590.000 kg. Ter vergelijking: mensen met een infectieziekte gebruikten in 1996 80.000 kg antibiotica.[33] Veeboeren gebruiken onder andere veel tetracyclines. Mensen slikken eveneens dit medicijn en MRSA is er resistent tegen. Bij dieren werd 270.000 kg tetracycline gebruikt, bij mensen 1900 kg. Met de wetenschap dat de MRSA-bacterie van dier op mens kan overgaan, tonen deze hoeveelheden aan dat de problemen rond de MRSA-bacterie bij de mens kunnen toenemen door het antibioticagebruik in de veehouderij.

2.2.1 Kennis over MRSA stilgehouden

De Kennisbank Voedselveiligheid van de Nederlandse Voedsel- en Warenautoriteit (VWA) zei in 2008 dat 'resistentievorming tegen antibiotica ook bij *Staphylococcus aureus* een groeiend probleem is. [...] MRSA heeft ook de voedselketen bereikt.

Dr. Coutinho heeft daarover in 2006 een waarschuwingsbrief geschreven aan de NVVM (Koninklijke Nederlandse Vereniging voor Microbiologie)'.[34] Deze informatie heeft het grote publiek echter nooit bereikt omdat het RIVM deze niet op een effectieve manier heeft bekendgemaakt via de hiervoor bestemde kanalen aan het bedrijfsleven en aan het grote publiek. Als gevolg hiervan waren vele zieken met weinig weerstand blootgesteld aan vermijdbare gevaren voor hun gezondheid.

In 2005 was er sprake van een MRSA-uitbraak, volgens een RIVM-onderzoek uit 2006. Hieruit bleek dat veel meer mensen die werkzaam zijn op veehouderijen, drager waren van de antibioticaresistente bacterie dan verwacht. Het dragerschap is op zich geen probleem, maar kan dat wel worden op het moment dat een drager ziek wordt en antibiotica de aangewezen behandeling zouden zijn.

Iedereen met gezond verstand kan bedenken wat de experts sinds midden jaren negentig zeggen: het veelvuldig gebruik van antibiotica als groeimiddel in de veehouderij werkt de ontwikkeling en het voorkomen van de MRSA-bacterie in de hand. Deze kennis is echter jarenlang verzwegen vanwege de zwaarwegende belangen van de landbouwsector. De gevolgen van dit beleid werden pas duidelijk na 2005. Wederom reageerde het RIVM, onder leiding van Coutinho, te afwachtend en niet adequaat. Pas nadat ik zelf door middel van een persbericht nadrukkelijk wees op de gevolgen van het grootverbruik van antibiotica door veeboeren én nadat Kamerleden vragen stelden, gaf het RIVM aandacht aan deze kwestie. Op dit moment is naar schatting 40% van de Nederlandse varkens met MRSA besmet en schat het RIVM dat 25% van de varkenshouders besmet is met MRSA.[35]

2.2.2 Trage reactie RIVM

Vanaf midden jaren negentig waarschuwden wetenschappers voor het gevaar van het overspringen van MRSA-bacteriën van dier op mens. Hun voorspellingen kwamen jaren later uit. In 2005 verschenen er artikelen van deskundigen over MRSA-infecties bij boeren die besmet waren door hun dieren. Er waren begin 2005 drie onverwachte gevallen van besmetting met MRSA vastgesteld bij patiënten die niet eerder in een buitenlands ziekenhuis opgenomen waren geweest en die geen enkele andere risicofactor hadden voor kolonisatie met MRSA. Een gemeenschappelijk kenmerk was dat zij allen beroepsmatig contact hadden met varkens. Onderzoek toonde aan dat zij alle drie gekoloniseerd waren met dezelfde MRSA-stam, van een type dat niet bij mensen

voorkomt, maar wel bij varkens. Een steekproef onder varkensboeren liet zien dat ongeveer 1 op 4 personen MRSA-drager was.[36, 37]

Het RIVM, waar Coutinho in februari van dat jaar directeur CIb geworden was, meldde op dat moment niets over MRSA bij varkensboeren en de rol die antibiotica daarbij. Een jaar later kwam het RIVM met maatregelen; die beperkten zich echter tot de aanwezigheid van MRSA in ziekenhuizen.

Midden 2006 deden de media een voorzichtige poging het verband tussen antibioticagebruik door veeboeren en de toename van het infectievraagstuk in de gezondheidszorg onder de aandacht van het grote publiek te brengen. Verslaggever Van Santen van *NRC Handelsblad* meldde dat, nu boeren vaak met de bacterie MRSA besmet bleken, veel meer mensen geïsoleerd verpleegd zouden moeten worden en dat antibioticagebruik in de veehouderij de oorzaak leek te zijn. Coutinho erkende dat met MRSA besmette varkensboeren in een ziekenhuis verzwakte patiënten kunnen besmetten.[38] Het RIVM en de Nederlandse Voedsel- en Warenautoriteit verrichtten in 2006 bij 26 varkenshouders en 540 varkens onderzoek op de aanwezigheid van de MRSA-bacterie. Uit deze steekproef bleek dat een 'onverwacht groot deel' van de boeren MRSA-drager was: bijna een kwart (23%).[39] In juli 2006 adviseerde het CIb van het RIVM 'om personen die werkzaam zijn in de varkenshouderij bij opname in het ziekenhuis in isolatie te verplegen en te screenen op dragerschap van MRSA. Bij een positieve bevinding moesten deze patiënten verder in isolatie verpleegd worden.'[36]

In 2012 berichtte het RIVM dat bij ongeselecteerde ziekenhuizen het percentage MRSA gestegen was naar 1,8% (1,6% in 2009) en dat MRSA-stammen (te weten CC398) die verband houden met contact met nutsdieren (varkens, mestkalveren) ongeveer 39% van de isolaten vormden (38% in 2009).[12]

Uit het bovenstaande blijkt dat het MRSA-resistentievraagstuk nog niet onder controle is.

2.2.3 Alleen nieuwe risicogroep aanwijzen is niet voldoende

Tot 2005 behoorden uitsluitend medisch personeel en patiënten uit buitenlandse ziekenhuizen tot de risicogroepen. Patiënten bij wie vermoed werd dat ze besmet waren met MRSA, werden geïsoleerd verpleegd om besmetting van andere patiënten te voorkomen.[40] De RIVM-maatregel zorgde ervoor dat veeboeren en andere mensen die werkzaam zijn op een veehouderij eveneens een risicogroep werden. In tegenstelling tot wat men mocht verwachten, was er geen aandacht vanuit het RIVM voor het verminderen

van het grootverbruik van antibiotica door de veehouderijsector. Het RIVM zag enkel een probleem in de ziekenhuizen. Hier waren in 2006 mensen die niet tot de risicogroep behoorden, besmet geraakt met de eerder genoemde MRSA-stam. Deze stam werd aangetroffen in een ziekenhuis bij enkele medewerkers die een patiënt verzorgden die besmet was met de varkens-MRSA.[36]

Mensen die in de buurt van de varkensboerderijen woonden, liepen eveneens risico ziek te worden door de MRSA. In 2006 berichtten artsen van het Universitair Medisch Centrum Utrecht over een infectie van het hart van een 63-jarige vrouw door een MRSA-stam die in datzelfde jaar bij de meerderheid van de Nederlandse varkens werd aangetroffen. Het was de eerste gerapporteerde, levensbedreigende infectie met deze varkens-MRSA. De vrouw woonde naast een varkensboerderij.[41]

Coutinho wilde wel kijken 'hoe vaak MRSA buiten het ziekenhuis voorkomt',[38] maar hij en andere experts verzuimden de relatie te leggen tussen de varkens-MRSA en het gebruik van antibiotica door de varkenshouders.

2.2.4 *NTvG*, *Medisch Contact* en *De Telegraaf* weigeren MRSA-artikel

Het aanwijzen van een nieuwe risicogroep was een inadequate maatregel om verdere verspreiding van de MRSA-bacterie effectief te voorkomen. De relatie tussen het gebruik van antibiotica in de veehouderij en de uitbarsting van de MRSA-bacterie moest gezien worden door de politiek, overheid en de sector om te zorgen voor een verandering in het beleid en een plan van aanpak voor de bestrijding van de MRSA-bacterie. Als voormalig huisarts te Amsterdam beet ik de spits af. Ik schreef een artikel (opgenomen in Bijlage II) over de kwestie.

In februari 2007 stuurde ik het artikel naar het *NTvG* voor publicatie. Uitvoerend hoofdredacteur dr. H.V. gaf mij een afwijzend antwoord op mijn verzoek (kenmerk: HV/svt/1089/070304). Het *NTvG* wees het artikel onder meer af omdat de bijdrage geen nieuwe actuele ontwikkeling zou betreffen en het onderwerp al in 2006 aan bod was gekomen. Dr. H.V. verwees mij naar het artikel van Vandenbroucke-Grauls en Beaujean, 'Meticillineresistente *Staphylococcus aureus* bij veehouders.'[36] De afwijzing van het *NTvG* was volgens mij echter ongegrond, want deze auteurs hadden in hun artikel niet de oorzaak van het probleem, te weten het massaal antibioticagebruik in de veehouderij, aangekaart. Bij het *NTvG* was Coutinho destijds redacteur.

Hetzelfde artikel stuurde ik naar *Medisch Contact* en de *Financiële Telegraaf*, (redactie Economie), van het dagblad *De Telegraaf*. Drs. Ben Crul, hoofdredacteur van

Medisch Contact, formuleerde de weigering om het te plaatsen als volgt: 'Dank voor uw historische artikel over MRSA en veeboeren. Wij zullen het helaas niet publiceren omdat het ons in deze vorm van retrospectie nauwelijks relevant lijkt voor onze lezers.' (kenmerk *Medisch Contact* A.104-07)

Van *De Telegraaf* ontving ik van mw. Patricia Boon een schrijven waarin zij meldde dat het haar en haar collega, de heer Edwin Timmer, 'al langer bekend was dat het hoge antibioticagebruik in de dierhouderij een belangrijke, zo niet de belangrijkste factor is voor het ontstaan van antibioticaresistentie.' Ze waren van plan om daar op een iets later tijdstip nog op terug te komen. Gezien de ernst van het probleem voor de openbare gezondheidszorg, plaatste ik op eigen kosten een persbericht op de ANP-website.

2.2.5 Persbericht heeft effect op RIVM

Toeval of niet, een paar maanden na de publicatie van dat persbericht kwam het accent van de discussie wederom te liggen op het antibioticamisbruik door de commerciële veebedrijven en kwam ook in de Tweede Kamer het vraagstuk ter sprake (zie ook Bijlage III). Enkele maanden later was het de beurt aan het RIVM, dat eindelijk een adequaat plan van aanpak presenteerde. Het RIVM rapporteerde in 2008 onder meer het volgende:

> 'MRSA is een bekende veroorzaker van zowel ziekenhuis als community-acquired infecties bij de mens. In Nederland is de prevalentie van zorggerelateerde MRSA laag dank zij het search and destroy beleid en het restrictieve gebruik van antibiotica. Van de in Nederland geïsoleerde *Staphylococcus aureus* [sic] was in 2006 2,0% een MRSA. Recent is duidelijk geworden dat MRSA ook voorkomt bij varkens, en bij mensen die met die varkens in contact staan. Een kleinschalig onderzoek uitgevoerd in 2005 onder varkenshouders toonde bij 23% dragerschap met MRSA aan (vergeleken met 0,03% in de algemene bevolking. [...] Personen die nauw (beroepsmatig) contact hebben met varkens of vleeskalveren hebben een verhoogd risico voor het oplopen van een besmetting met vee-geassocieerde MRSA. [...] Verspreiding van MRSA binnen het gezin valt niet uit te sluiten. Mens-op-mens verspreiding van vee-geassocieerde MRSA is mogelijk. Hoewel deze MRSA in staat is (ernstige) infectie bij de mens te veroorzaken - vooral bij ziekenhuispatiënten - is MRSA-dragerschap meestal geen grote bedreiging voor de gezondheid. Het aantal vee-geassocieerde MRSA-isolaten neemt de afgelopen

jaren in Nederland toe, van 3% van de S. *aureus*-isolaten in 2005 tot 14% in 2006. [...] Antimicrobiële middelen worden in de commerciële veehouderij veel gebruikt. Doordat vee in steeds grotere hoeveelheden wordt gehouden, wordt de kans op verspreiding van pathogenen, wanneer eenmaal geïntroduceerd, vergroot. Antimicrobiële middelen worden therapeutisch ingezet en om verdere verspreiding van pathogenen te voorkomen. Het gebruik van antimicrobiële middelen als groeibevorderaar is de afgelopen jaren sterk afgenomen en ten slotte door de Europese Commissie per 1 januari 2006 verboden. In de afgelopen 10 jaar is er echter een stijging van 55% in kilogrammen antibioticum voor therapeutisch gebruik bij dieren. Dit is niet te verklaren door een toename van de veestapel in deze periode. De grootste hoeveelheid antibiotica wordt gebruikt bij de vleesproductie (varkens, vleeskalveren en vleeskuikens). Deze dieren worden per koppel (groep dieren) behandeld. Het antibioticum wordt via het drinkwater (kippen) of via voedsel (varkens, kalveren) toegediend. De keuze van antibiotica is geprotocolleerd en gericht op selectief en restrictief gebruik van antibiotica bij dieren. Desondanks is de afgelopen jaren het gebruik van antibiotica in de dierhouderij niet afgenomen: antibiotica zijn goedkoop en het gebruik ervan heeft economische voordelen.'[19]

Maatregelen na 2009

In augustus 2009 werd bekend dat minister van Landbouw Verburg op grond van de RIVM-rapportage uit 2008 zou onderzoeken of het antibioticagebruik in de veehouderij kon worden teruggedrongen door dierenartsen te verbieden medicijnen te verkopen:

'Aanleiding van dit onderzoek waren de cijfers van het RIVM, waaruit bleek dat er in 2008 vooral bij kalveren en varkens meer resistente vormen van de bacterie MRSA waren geconstateerd. In 2007 was 30 procent van het totaal aantal MRSA-besmettingen resistent. In 2008 liep dit op tot 40 procent. De toenemende resistentie bewijst volgens het RIVM dat vee meer antibiotica krijgt toegediend.'[42]

In 2010 vroegen bewindslieden de Gezondheidsraad om advies in deze kwestie. In augustus 2011 schreef de Gezondheidsraad in een advies aan minister Schippers (Volksgezondheid) en staatssecretaris Bleker (Landbouw) dat dierenartsen niet langer bepaalde antibiotica moeten voorschrijven:

> 'Steeds meer bacteriën worden resistent voor deze antibiotica. Dat is gevaarlijk voor de volksgezondheid. Daarom moeten deze antibiotica niet meer aan dieren, maar alleen aan mensen worden gegeven. Bovendien mogen andere antibiotica alleen nog maar onder strenge voorwaarden worden gebruikt in de veehouderij. [...] Ook zou de veehouderij moeten stoppen met het preventief toedienen van antibiotica aan groepen dieren.'[43]

Enkele maanden eerder had de GGD Nederland nog stevige kritiek op de bewindslieden. De ministeries van Volksgezondheid en Landbouw zouden samen met de agrarische sector te weinig doen om het gebruik van antibiotica in de veehouderij aan te pakken.[44]

Drs. Ben Crul, hoofdredacteur van *Medisch Contact* en arts, had in 2011 ook een geheel andere mening dan ten tijde van zijn afwijzing van mijn artikel, dat hij toen 'niet relevant' noemde. Tijdens een interview op Radio 1 ('*Dit is de dag*', EO, 28 juli 2011) antwoordde hij op een vraag van de verslaggever over het vraagstuk van de bacterieresistentie: *'We hebben er ook een beetje een rommeltje van gemaakt, door bijvoorbeeld de hele veestapel vol te kieperen met antibiotica; ja, dan krijg je ook resistentie bij mensen.'*

Uit dit alles blijkt dat er na 2005 voor het RIVM op veel momenten voldoende argumenten waren om beleidsmakers, bedrijfsleven en het publiek te wijzen op de gevaren voor de volksgezondheid van het massaal gebruik van antibiotica in de veehouderij. MRSA-bacteriën bij dieren hebben via de voedselketen mensen besmet. Patiënten met een zwakke gezondheid hebben, hoe klein dan ook, vermijdbare gezondheidsrisico's gelopen. In het kader van de Wet op de Geneeskundige Behandelingsovereenkomst behoorden zij ook hierover te worden geïnformeerd. Het RIVM had effectiever kunnen aandringen op het stoppen van het gebruik van antibiotica als groeibevorderaar in de dierhouderij en het publiek over de risico's beter kunnen informeren.

3 RIVM: Multiresistente schimmels

In dit hoofdstuk behandel ik de problemen die optreden bij de behandeling van patiënten met invasieve schimmelinfecties. Opvallend genoeg reageert het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) van het RIVM zeer traag op de toename van het aantal resistente schimmels en het aantal patiënten dat te kampen heeft met een invasieve schimmelinfectie. Ik wil dit aantonen met een uiteenzetting van de problematiek; deze zal ik aanvullen met een noodkreet van specialisten en illustreren met een tijdlijn.

3.1 Multiresistente schimmels als gevolg van gewasbescherming

Azoolverbindingen zijn de belangrijkste werkzame stoffen in antimycotica (geneesmiddelen tegen schimmelinfecties). Hiermee worden *Aspergillus*-schimmelinfecties behandeld. Deze groep stoffen, ook wel azolen genaamd, wordt niet alleen in de geneeskunde gebruikt:

> 'Azolen worden veelvuldig gebruikt voor gewasbescherming en voor het preserveren van voedsel en materialen tegen schimmelgroei. Gewassen zijn vatbaar voor aantasting door plantpathogene schimmels, die grote economische schade veroorzaakt. Ook buiten de landbouw- en voedingsmiddelenindustrie worden azolen gebruikt, bijvoorbeeld in verf en badkamerverf, kit en behangplaksel. Ook leer, kleding en matrassen zijn vaak voorbehandeld met azolen.'[45]

Veelvuldig gebruik kan echter bij schimmelsoorten resistentie veroorzaken. Deze resistente schimmels vormen een gevaar voor patiënten met een verlaagde weerstand:

> 'We ademen lucht in waarin de sporen (conidia) zich bevinden, en daarbij kunnen de sporen tot diep in de alveoli van de long terechtkomen. Bij gezonde mensen worden deze sporen opgeruimd door de alveolaire macrofagen, maar bij de immuungecompromitteerde gastheer [bijv. in geval van aids, kanker en chemotherapie

en transplantaties, NM] kan *Aspergillus* een breed scala aan ziektebeelden veroorzaken. Invasieve aspergillose is een ernstige schimmelinfectie die dan ook primair voorkomt bij patiënten met verminderde weerstand, zoals patiënten die behandeld worden voor hematologische maligniteiten. [...] Bij niet-invasieve schimmelinfecties zoals een aspergilloom wordt itraconazol toegepast, bij een invasieve aspergillose is voriconazol eerste keus medicatie en wordt posaconazol aangewend als profylactische behandeling bij hoogrisicopatiënten.'[46]

De prognose voor deze patiënten wordt slechter als blijkt dat de *Aspergillus*-schimmels resistent zijn tegen voornoemde azolen.

Noodkreet van specialisten in *NTvG*

In juli 2012 berichtten deskundigen in het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* over de opkomst van resistentie voor azolen bij *Aspergillus fumigatus (A. fumigatus)*:

'*A. fumigatus* is een saprofytaire schimmel die algemeen in de natuur voorkomt, maar die zijn optimale omstandigheden vindt in potgrond en in vooral organisch afval zoals compost. Om planten in de land- en tuinbouw (en materialen) te beschermen tegen deze schimmels gebruikt men profylactisch intensief azolen (medicamenten tegen *Aspergillus*-soorten). *A. fumigatus* kan resistentiemechanismen verwerven waardoor deze ongevoelig wordt voor de azolen: itraconazol, voriconazol en posaconazol.'[45]

De auteurs waarschuwen in het artikel onder meer voor het resistentiemechanisme genaamd TR/L98H, dat niet alleen maar door het gebruik van azolen in de medische wereld kan zijn ontstaan:

'De dominantie van dit resistentiemechanisme is moeilijk te verklaren door resistentievorming als gevolg van azoolbehandeling. Zo zijn er geen aanwijzingen dat dergelijke complexere resistentiemechanismen, die bestaan uit een combinatie van genetische veranderingen, kunnen ontstaan door behandeling van patiënten. Ze worden echter wel gevonden in azoolresistente fytopathogene schimmels die resistent zijn door blootstelling aan azolen in het milieu. [...] Omgevingsonderzoek heeft aangetoond dat azoolresistente *Aspergillus*-stammen

aanwezig zijn in het milieu, zoals in grondmonsters, water en zaden die gekocht werden bij een tuincentrum. Hierin werd hetzelfde TR/L98H-resistentiemechanisme aangetroffen als bij de patiëntisolaten. [...]
Het is waarschijnlijk dat de aanwezigheid van TR/L98H-stammen in het milieu leidt tot klinische infecties door inademing van deze resistente sporen.'[45]

De auteurs stellen verder dat 'er helaas nog geen initiatieven zijn genomen om de oorzaak van azoolresistentie in het milieu daadwerkelijk te onderzoeken.'[45] Dat een dergelijk onderzoek hard nodig is, blijkt uit nieuwe bevindingen:

'Zeer recent werd een nieuw resistentiemechanisme (aangeduid met TR_{46}/Y121F/T289A) dat zich, vergelijkbaar met TR/L98H, snel heeft verspreid in Nederlandse ziekenhuizen en eveneens in het milieu werd aangetroffen. In 2010 steeg de prevalentie van resistentie naar 8,3%, waarvan 2,3% werd veroorzaakt door dit nieuwe resistentiemechanisme.'[45]

3.2 Een korte geschiedenis van snelle resistentiemechanismen en trage reacties

Het was te verwachten dat intensief gebruik van azolen in het milieu zou leiden tot resistente schimmels. Verworven resistentie van *A. fumigatus* tegen azolen ontstond voor het eerst in 1998. In de jaren daarna werd een toenemende prevalentie waargenomen.[46] Onder deskundigen was het bekend dat 'sinds de opkomst van de multiresistente schimmel *A. fumigatus* in 2000 de resistentie snel toenam' en dat 'in 2007 6% van de patiënten met een *Aspergillus*-longontsteking geïnfecteerd was door een multiresistente variant'.[47]

Onderzoekers in Nijmegen toonden in 2007 aan dat een *A. fumigatus* resistent bleek voor veelgebruikte azolen. In The New England Journal of Medicine schreven zij dat 'sinds 2002 deze schimmel bij 9 patiënten die op de IC's van verschillende ziekenhuizen verbleven aangetoond is.'[48] In 2009 publiceerden dr. Gert Kema van Plant Research International en andere Nederlandse onderzoekers in *The Lancet Infectious Diseases* een artikel over de relatie tussen fungicidegebruik in de landbouw en azoolresistentie. De deskundigen betoogden dat intensief gebruik van fungiciden kan bijdragen aan de steeds meer voorkomende resistentie:

'De kans op de ontwikkeling van resistentie bij de mens lijkt klein (de kans op overdracht van patiënt op patiënt is heel klein), terwijl de eenvormige manier waarop de schimmel resistent wordt, mogelijk wijst op de rol van fungiciden in het milieu. 94% van de schimmelisolaten van patiënten in het Radboud-ziekenhuis en 69% in die van andere Nederlandse ziekenhuizen bleken resistent door twee dezelfde mutaties. Het betrof patiënten die nog nooit met azolen waren behandeld. Dit lijkt erop te wijzen dat al deze patiënten resistente sporen uit hun omgeving hebben ingeademd.'[47]

Onder meer uit het Nijmeegse onderzoek blijkt dat uitgebreid onderzoek nodig is naar de invloed van fungiciden in het milieu in verband met resistentie. Het duurde echter tot oktober 2010 voordat er onder voorzitterschap van het Centrum Infectieziektebestrijding van het RIVM een deskundigenberaad volgde over de kwestie. Deze deskundige gaf het advies 'om meer onderzoek te verrichten naar de oorzaak van resistentievorming in het milieu.'[45] Een advies dat twee jaar later, getuige de recente noodkreet in het *NTvG*, nog geen gevolg heeft gekregen.

3.3 Analyse: wat kost het meeste geld?

Eind 2011 publiceerde *Emerging Infectious Diseases* een artikel over het probleem van de resistentiemechanismen bij schimmels.[49] Het RIVM plaatste naar aanleiding van dat onderzoek een kort bericht in haar *Infectieziekten Bulletin*:

'In Nederlandse ziekenhuizen zijn patiënten steeds vaker besmet met een *Aspergillus fumigatus* die resistent is tegen azolen. In een landelijke prospectieve studie die liep van juni 2007 tot en met januari 2009 werden alle klinische isolaten van *Aspergillus* spp. gescreend op itraconazolresistentie. In totaal werden 2.062 isolaten van 1.385 patiënten gescreend. De prevalentie van traconazolresistentie in *Aspergillus fumigatus* was gemiddeld 5,3%, met een range van 0,9% - 9,5%. Patiënten met een hematologische of oncologische ziekte liepen meer kans om besmet te raken met een resistente *Aspergillus fumigatus* dan andere groepen patiënten. 64% Van de patiënten bij wie een resistente *Aspergillus fumigatus* werd gevonden bleken nooit eerder behandeld met azolen. De toename van resistentie tegen azolen bij *Aspergillus fumigatus* in Nederland is mogelijk toe te schrijven aan het azolgebruik in de land- en tuinbouw. (Bron: Emerging Infectious Diseases).'[50]

Deze kennis leidt vooralsnog niet tot adequate actie. Een reactie van het Centrum voor Infectieziektebestrijding, onder leiding van Coutinho, blijft uit ondanks de roep om meer onderzoek.

Hoogleraar Paul Verweij is medeauteur van het eerder aangehaalde, recent in het *NTvG* verschenen artikel over resistentieontwikkeling. In 2010 probeerde Verweij al de 'moeilijk in te schatten extra kosten per patiënt met een resistente *Aspergillus* in vergelijking met een gewone' te beschrijven:

> 'De kosten van behandeling van patiënten met invasieve aspergillose met intraveneuze toediening van voriconazol gedurende de eerste 8 dagen bedroegen € 17.890 per patiënt. [...] De mediane behandelingsduur van invasieve aspergillose was 77 dagen waarvan voriconazol intraveneus toegediend werd gedurende een mediane duur van 10 dagen. Na intraveneuze behandeling kan overgeschakeld worden op de orale formulering van voriconazol. Als de patiënten voldoende zijn opgeknapt wordt de behandeling na ontslag gecontinueerd. Patiënten die falen op voriconazol worden behandeld met ambisome of abelcet. De kosten per dag zijn voor deze middelen hoger dan voor voriconazol: meerkosten per dag voor ambisome € 569,52 en voor abelcet € 349,75. Alternatief is behandeling met een combinatie van antifungale middelen. Een combinatie van ambisome of abelcet met caspofungine ligt dan voor de hand. Meerkosten respectievelijk € 951,42 of € 731,65 per dag. Voor de berekening van de totale meerkosten kan ervan worden uitgegaan dat bij azoolresistentie de therapie met voriconazol na 1 week wordt omgezet in de tweedelijns therapie en dat vervolgens gedurende 70 dagen wordt behandeld. Naast de meerkosten voor de geneesmiddelen dient rekening te worden gehouden met meerkosten voor diagnostiek, voor een langere opname (waarbij rekening moet worden gehouden met een IC-opname) of eventueel het organiseren van thuistoediening van een intraveneus geneesmiddel.'[51]

Ondanks deze extra kosten en de hogere morbiditeit en mortaliteit ten gevolge van multiresistentie, lijkt de economische schade die zou ontstaan door het aan banden leggen van azolengebruik in het milieu vele malen hoger te worden ingeschat. Ik vrees om die reden dat, net als bij de Q-koortsepidemie, op korte termijn geen onderzoek of plan van aanpak te verwachten valt.

Betrokkenen vertelden mij dat, sinds het uitbrengen van eerdergenoemd advies door

de raad van deskundigen, het initiatief om daadwerkelijk verder onderzoek te verrichten bij de ministeries ligt. Desondanks zou het niet mogelijk moeten zijn dat het RIVM zich na het uitbrengen van een advies verder afzijdig houdt in deze kwestie. Niet alleen de ministeries, maar ook het RIVM zou actie moeten ondernemen na de noodkreet van de specialisten.

4 GGD Amsterdam: Inadequaat SOA-beleid

Sinds jaar en dag kunnen Nederlanders die buiten de risicogroepen vallen, zich gratis en anoniem laten testen op seksueel overdraagbare aandoeningen (soa's) in zogenaamde soa-poliklinieken. Het zijn door het ministerie van VWS gesubsidieerde poli's die geleid worden door een GGD of ziekenhuis. Deze categorie cliënten heeft gegronde redenen om hun huisarts te mijden. Hun partner, familie of vriend mogen bijvoorbeeld niets te weten komen over hun seksuele activiteiten. Deze werkwijze is de seksuele gezondheid van grote groepen burgers ten goede gekomen en heeft veel soa's voorkomen.

Het tijdschrift *Medisch Contact* berichtte dat 'het aantal mensen dat zich bij een GGD laat testen op een soa in 2011 gestegen is met 8 procent. Het aantal consulten steeg daardoor tot ruim 113.000. In ongeveer 14 procent van de gevallen werden een of meerdere aandoeningen als gonorroe, syfilis, hepatitis B of hiv gevonden. Dat percentage is licht gestegen ten opzichte van voorgaande jaren.'[52] Nog steeds zijn er grote groepen mensen die riskant seksueel gedrag vertonen. In 2011 'gaf 64 procent van de bezoekers van soa-poli's aan geen condoom te hebben gebruikt.'[52]

Begin januari 2012 maakte het RIVM bekend dat soa-poliklinieken niet meer iedereen zullen testen op seksueel overdraagbare ziekten. Naar aanleiding van die bekendmaking berichten onder meer *Algemeen Dagblad* en *de Volkskrant* dat het de bedoeling is dat de soa-poli's alleen nog mensen uit risicogroepen gratis en anoniem zullen testen. Wie niet binnen een risicogroep valt, moet naar de huisarts.[53, 54] De Landelijke Huisartsen Vereniging liet desgevraagd weten dat 'het RIVM hen daarover niet geïnformeerd had.'[55] De 26 klinieken blijken te succesvol: elk jaar komt zo'n 10 procent meer Nederlanders op consult, aldus het *Algemeen Dagblad*. De artsenfederatie KNMG stelde in hetzelfde artikel dat 'er groepen zijn die niet naar de huisarts willen of kunnen. Zij zullen langer met een soa blijven rondlopen.'[53]

Deze nieuwe werkwijze staat haaks op het RIVM-beleid, gevoerd sinds 2002. Het college van burgemeester en wethouders van Amsterdam baseert al jaren zijn beleid op het standpunt: 'Preventie in plaats van interventie aan het einde van de zorgketen levert de hoogste gezondheidswinst en is een kosteneffectieve investering.'[56]

De beleidswijziging rondom de soa-zorg, die in 2012 doorgang moet vinden, vertoont opmerkelijke overeenkomsten met de soa-aanpak van de GGD Amsterdam rond 2000, in de periode dat Coutinho daar de leiding had. Wegens overbelasting als gevolg van een grote toeloop van patiënten werd de hoofdstedelijke soa-polikliniek in 2003 simpelweg een aantal keer gesloten. Dit beleid ondervond destijds veel kritiek van belanghebbenden. De volksgezondheid werd bewust, en met medeweten van de gemeente Amsterdam en de minister van VWS, ondermijnd door de hoofdstedelijke GGD. Het is bekend dat zo'n 'veertien procent van de bezoekers van een soa-poli één of meer soa's (chlamydia, gonorroe, syfilis, hepatitis B of hiv) onder de leden heeft.'[53] Het ligt in de lijn der verwachting dat lang niet iedereen die nu naar een soa-poli gaat straks ook naar de huisarts zal gaan. Toch meent Coutinho, directeur en beleidsmaker van het RIVM, hetzelfde beleid te moeten volgen; een beleid dat groepen patiënten buitensluit.

Midden jaren negentig had de Amsterdamse GGD twee poliklinieken voor soa's. Door een daling van het aantal geslachtsziekten destijds, werd er één gesloten.[57] In 1995 zagen hulpverleners van soa-poliklinieken en de gemeente een omslag. Mensen gingen steeds vaker onveilig vrijen:

> 'Nieuwe behandelmethoden namen de angst voor hiv en aids weg, met als gevolg een sterke stijging van het aantal geslachtsziekten, zowel onder hetero's als homo's.'[57]

Het zou voor de seksuele gezondheidszorg goed zijn geweest als de GGD naar aanleiding van deze toename van soa's de tweede polikliniek had heropend. Dit gebeurde echter niet, met alle gevolgen van dien.

Eind jaren negentig hadden Amsterdamse cliënten en belangenorganisaties veel kritiek op het soa-beleid van de Amsterdamse GGD. Veel mensen hadden gegronde redenen om hun huisarts te mijden en zich anoniem te laten testen op geslachtsziekten bij de soa-polikliniek van de GGD Amsterdam aan de Groenburgwal.

In 2001 werd medegedeeld 'dat het aantal bezoeken aan de geslachtsziektenkliniek van de Amsterdamse GGD de afgelopen vijf jaar met 54 procent was gestegen. Volgens GGD-directeur Coutinho kwam dat mogelijk doordat het afschrikkende effect van aids sterk was afgenomen, waardoor onveilig vrijen was toegenomen. In 2000 was de toeloop in de soa-polikliniek in Amsterdam (Groenburgwal) zo groot, dat de deur aan de Groenburgwal enkele keren moest worden gesloten. De Amsterdamse GG&GD heeft

daarom aan minister Borst (Volksgezondheid) 1 miljoen gulden gevraagd om een tweede kliniek te kunnen openen. GG&GD wilde ook extra geld om meer mensen te kunnen opvangen na 2002. Het aantal consulten bij de kliniek steeg van 11.656 in 1995 tot 17.956 in 2000. De GG&GD heeft behoefte aan een uitbreiding voor 5000 bezoekers per jaar.'[58] De cliënten van de overbelaste Amsterdamse soa-poli durfden hun ongenoegen niet kenbaar te maken, maar in de media was er regelmatig aandacht voor de problemen van de overbelaste kliniek.

In 2003 was het aantal geslachtsziekten tot een volgens B&W verontrustend niveau gestegen. Het aantal hiv-besmettingen was met tweehonderd procent gestegen ten opzichte van 1998.[56] De gemeente bracht een beleidsdocument naar buiten waarin onder meer het volgende over de kwestie werd gesteld:

> 'De dienstverlening door de GG&GD/soa-poli op de Groenburgwal staat onder zware druk als gevolg van een te grote toestroom van cliënten. Dit uit zich in lange wachttijden, het onbehandeld terugzenden van cliënten en met enige regelmaat ongeregeldheden voor de deur.'[56]

Ook de belangenorganisaties trokken in 2003 aan de bel. De voorzitter van de HIV Vereniging, M. Verbrugge, berichtte dat 'de Amsterdamse GG&GD in 2002 vijfduizend mensen met klachten ongetest weggestuurd had'.[59] In dit bericht werd ook Coutinho geciteerd. Hij verklaarde dat de informatie klopte, 'maar wij kunnen het werk niet meer aan.' Hij vond het ook vreemd dat Rotterdam en Den Haag wel geld van de rijksoverheid krijgen voor twee klinieken, terwijl Amsterdam dat niet krijgt.'[59] Deze houding van Coutinho is zeer verontrustend. Deze werkwijze doet namelijk vermoeden dat om financiële redenen de gezondheid van burgers op het spel gezet mag worden.

Als gevolg van het niet tijdig vergroten van de capaciteit van de soa-polikliniek van de Amsterdamse GGD (tot 1 mei 2005 onder de naam GG&GD), heeft men duizenden mensen niet kunnen screenen op een soa. Ze kwamen regelmatig voor gesloten deuren te staan. Veel van deze personen hebben wisselende (homoseksuele) contacten en kloppen niet snel aan bij een huisarts. Gezien het eerder genoemde feit dat 14% van de cliënten van de soa-kliniek besmet is met een soa, kan gerust gesteld worden dat de beslissing tot het gesloten houden van een poli, om wat voor reden dan ook, een gevaar zal opleveren voor de volksgezondheid.

Men mag verwachten van de directeur van de GGD dat hij meer moeite had gedaan om de tweede kliniek te heropenen.

5 GGD Amsterdam: Falend beleid rond *Legionella*

In dit hoofdstuk bespreek ik het falend beleid van de GGD Amsterdam, onder leiding van Coutinho, op het gebied van *Legionella*. Ik toon aan dat al voor de grote *Legionella*-besmetting in 2006 met als belangrijkste besmettingshaard een koeltoren naast het Centraal Station in Amsterdam, het gevaar van een grote uitbraak aanwezig was. Dit was het gevolg van het beleid van de hoofdstedelijke GGD, destijds onder leiding van Coutinho.

5.1 *Legionella*

Legionella-pneumonie (LP) of veteranenziekte kan dodelijk verlopen. Overlevenden kunnen er chronische klachten aan overhouden. Deze bacterie werd in 1977 voor het eerst geïsoleerd.[60] In 1982 eiste de *Legionella*-bacterie zes levens in het Academisch Medisch Centrum (AMC) in Amsterdam Zuidoost en drie Nederlanders overleden aan de gevolgen van besmetting in een Spaans hotel.[61] Pas jaren later ontdekte men in Nederland het gevaar dat deze bacterie met zich meebracht. Op de Westfriese Flora in Bovenkarspel in 1999 raakten veel mensen besmet met de *Legionella*-bacterie; uiteindelijk stierven 32 mensen en meer dan honderd bezoekers werden ziek. Een bubbelbad (whirlpool) op deze flora bleek de bron te zijn. Het gevaar dat de aanwezigheid van de *Legionella*-bacterie in drinkwater met zich meebrengt, wordt door velen nog steeds onderschat. Sinds 15 juni 1987 bestaat voor LP in Nederland een meldingsplicht.[62] Er bestaan minstens 43 *Legionella*-species en 65 serogroepen.[63, 64] Van ongeveer de helft van deze species is bekend dat ze pathogeen zijn voor mensen. *Legionella pneumophila* wordt het frequentst bij patiënten geïsoleerd.(47) Serotype 1 is de gevaarlijkste en veroorzaakte in 1999 de Westfriese *Legionella*-Floraramp.[65]

Ziekte en cijfers

Mevrouw A. van Bronswijk, hoogleraar Gezondheidstechniek van het Gebouw (TU Eindhoven) stelde in 1999 dat er jaarlijks tussen de 700 en 1000 mensen overlijden aan

de veteranenziekte. Volgens Van Bronswijk is vooral het risico van besmetting tijdens het douchen groter dan het ministerie van VWS aanneemt. Zij is van mening dat er veel te weinig aandacht is voor de gevaren van *Legionella* in de huiselijke omgeving.[66] Van Bronswijk stelde dat vooral in gebouwen met een centrale warmwatervoorziening - zoals flatgebouwen, sportaccommodaties, ziekenhuizen en verpleegtehuizen - mensen een grotere kans lopen op besmetting. Zij verklaart zo ook een deel van de verdubbeling in overlijdensgevallen aan longontsteking in de afgelopen tien jaar.

Begin 2000 merkte prof. dr. H.A. Verbrugh, voorzitter van de Nederlandse Vereniging van Medische Microbiologen (NVMM), op dat naar schatting de helft van alle *Legionella*-besmettingen binnenshuis plaatsvindt.[67] De bacterie leeft en vermenigvuldigt zich in warm water uit warmwaterinstallaties als de temperatuur daarvan is ingesteld tussen 20 en 55°C. Bij een temperatuur boven de 60°C worden de bacteriën gedood. Volgens het hoofd Infectieziekten van het AMC, prof. P. Speelman, worden jaarlijks 16.000 mensen met een bacteriële longontsteking in Nederlandse ziekenhuizen opgenomen, waarna in 800 gevallen een *Legionella*-besmetting wordt vastgesteld.[68, 69]

Bij de 120 Westfriese Floraslachtoffers werden de gevolgen van de *Legionella*-infecties op lange termijn in kaart gebracht aan de hand van longonderzoek en uitgebreide vragenlijsten. De onderzochte patiënten bleken in 2001 over de hele linie slechter te scoren dan een vergelijkbare controlegroep Nederlanders.[70] Twee jaar later klaagde 70% over vermoeidheid en had 30-60% last van kortademigheid, spier- en gewrichtspijn, concentratiestoornissen en geheugenverlies. Twintig patiënten vertoonden kenmerken van een posttraumatische stressstoornis. Van de 86 patiënten bij wie een longonderzoek werd uitgevoerd, hadden 20 kleine longafwijkingen die de artsen toeschreven aan de veteranenziekte.[71] Begin 2004 schatte de Gezondheidsraad dat van de 800 Nederlanders die jaarlijks met veteranenziekte in het ziekenhuis worden opgenomen, er vermoedelijk 80 overlijden (10%). Anderen denken dat de sterftecijfers ten gevolge van de veteranenziekte in Nederland waarschijnlijk liggen tussen de 30 en 450 mensen per jaar.[65]

5.2 Preventiebeleid: het rijk versus de GGD Amsterdam

Legionella kan gemeten worden vanaf vijftig bacteriën per liter.[72] Prof. dr. ir. Van de Kooij, microbioloog en hoogleraar microbiologie (met bijzondere aandacht voor de drinkwatervoorziening) en werkzaam bij het KIWA, het Kenniscentrum voor Water in Nieuwegein, deelde mee dat bij een concentratie van ongeveer 100 tot 1000 *Legionella*-bacteriën per liter misschien de kans ontstaat dat iemand besmet raakt.[65] VROM sluit

besmettingen bij lagere waarden niet uit en hanteert de norm van minder dan 50 *Legionella*-bacteriën per liter.[72] *Legionella* komt echter niet alleen in watersystemen voor. De Arbeidsinspectie constateerde na een onderzoek onder 240 ondernemingen dat bedrijven onvoldoende controleren of er *Legionella*-bacteriën in hun koelsystemen aanwezig zijn.[73]

Minister Pronk (VROM) stelde van 15 oktober 2000 tot 15 oktober 2002 de 'Tijdelijke regeling *Legionella*-preventie in leidingwater' in.[74-76] Pronk had de Inspectie Milieuhygiëne opdracht gegeven vanaf 15 oktober 2001 actief te controleren, nadat onderzoek van VROM had uitgewezen dat in september 2001 driekwart van de eigenaren van collectieve waterleidinginstallaties het leidingsysteem nog niet had laten controleren op *Legionella*-risico's.[74] In 2002 had het kabinet besloten de regeling om te zetten in een wet, maar de afhandeling van de Algemene Maatregel van Bestuur (AMvB) die de tijdelijke regeling moet vervangen, liep vertraging op.[75, 76]

De Gezondheidsraad wees erop dat door een snelle diagnosestelling en directe adequate therapie bij het vermoeden van veteranenziekte ernstige ziekte en sterfte te voorkomen is.[77] Het risico om aan de veteranenziekte te overlijden, is in Nederland tussen de 5 en 500 keer zo hoog als de kans te sterven aan een andere infectie via de drinkwatervoorziening.[78] Afgezet tegen de normen voor drinkwater is het *Legionella*-risico te hoog volgens de Gezondheidsraad.[78] Begin 2004 meldde het kabinet dat 'zij zich op hoofdlijnen kon vinden in het in 2003 door de Gezondheidsraad uitgebrachte advies aan de minister van VWS en staatssecretaris van VROM. Het kabinet heeft een deel van de preventieve maatregelen die de Gezondheidsraad aanbeveelt, geïmplementeerd.'[79]

De Amsterdamse GGD vond de 'Tijdelijke regeling *Legionella*-preventie in leidingwater' te duur, niet effectief en niet realistisch. In 2001 leverde onder andere de directeur van GGD Amsterdam kritiek op de maatregelen van de ministeries Milieubeheer en Volksgezondheid.[72] In 2003 vond de VROM-inspectie het een verkeerd signaal van de GGD Amsterdam om op te roepen tot een complete boycot van risicoanalyses en beheersplannen. De GGD Amsterdam had namelijk in een aanbevelingsbrief over *Legionella*-preventie laten weten dat enkel de zwembaden en de verpleeghuizen in de hoofdstad iets aan preventie hoefden te doen. De VROM-inspectie was het hier niet mee eens en liet de GGD Amsterdam weten dat er nog steeds een algemene zorgplicht bestaat voor deugdelijke drinkwaterinstallaties op grond van de NEN1006 en de achterliggende Vewin-werkbladen.[80]

5.3 De *Legionella*-uitbraak van 2006

In 2006 raakte een grote groep patiënten besmet met *Legionella* in Amsterdam. De GGD ging samen met het RIVM (CIb) op zoek naar de bron.[81] Men dacht onder andere aan koeltorens, maar in tegenstelling tot bijvoorbeeld Rotterdam had de GGD Amsterdam geen lijst van koeltorens met een verhoogd risico. Na de uitbraak van *Legionella* in 1999 in Bovenkarspel hanteerden, anders dan Amsterdam, andere gemeenten beter de adviezen en richtlijnen van de overheid betreffende het voorkomen van een legionellose (acute infectie van de luchtwegen). De omgeving rond natte koeltorens diende op grond van de Wet milieubeheer (Wm) beschermd te worden door middel van maatregelen die voortkomen uit vergunningvoorschriften en algemene regels, waarbij het bevoegd gezag Wm (veelal de gemeente) toezichthouder is.[82] Het is dus noodzaak alle koeltorens te inventariseren. De Amsterdamse GGD had echter nog geen richtlijn ontwikkeld die zij zou kunnen hanteren bij de inventarisatie en registratie van natte koeltorens. Men moest daarom met behulp van Google Earth de betreffende koeltoren lokaliseren, waarna deze werd gesloten. Op deze manier kwam een einde aan de uitbraak die in enkele dagen tijd leidde tot twee doden en dertig patiënten met de veteranenziekte.[81, 83] De GGD Amsterdam gaf enkele maanden later de volgende uitleg:

> 'In een koeltoren wordt ten behoeve van temperatuurbeheersing warm koelwater dat uit een buizensysteem komt, teruggekoeld en opnieuw gebruikt. Door het opgewarmde koelwater door middel van buitenlucht te koelen wordt warmte afgevoerd met de luchtstroom en zal een deel van het water vernevelen. Het afgekoelde water wordt opgevangen in een bak en kan opnieuw worden gebruikt voor koeling. De kans op groei van *Legionella*-bacteriën en de verspreiding daarvan via aerosolen is groot, vooral bij een watertemperatuur tussen de 20 en 50°C. De eigenaar van de koeltoren moet dan ook maatregelen nemen ter voorkoming daarvan, zoals desinfecteren van het koelwater en het nemen van controlekweken. Deze maatregelen moeten worden opgenomen in een *Legionella*-beheersplan. De arbeidsinspectie dient hierop toezicht te houden.'[81]

Uit dit bericht maak ik op dat de GGD op de hoogte was van de gevaren van een koeltoren voor de gezondheid van omwonenden en passanten. Men had de locaties van deze installaties vooraf moeten registreren en niet achteraf met behulp van Google Earth. Daarnaast had deze gemeentelijke instelling zich met een zekere regelmaat

moeten laten informeren over de resultaten van het toezicht door de arbeidsinspectie. De koeltoren bij het Centraal Station had dan al in een vroeg stadium, vóór de uitbraak van *Legionella*, kunnen worden onderworpen aan een behandeling.

Rotterdam geeft goede voorbeeld

Had de GGD Amsterdam het *Legionella*-beleid en de zorgplicht van hun collega's in Rotterdam-Rijnmond gevolgd, dan was de *Legionella*-uitbraak wellicht voorkomen. De collega's van de GGD Rotterdam-Rijnmond waren in 2006 beter voorbereid tot ze te maken kregen met een, kleinere, *Legionella*-uitbraak. Zij schreven in het *Infectieziekten Bulletin* van het RIVM het volgende:

> 'Legionellose is een acute infectie van de luchtwegen (*Legionella*-pneumonie) veroorzaakt door een bacterie die zich ophoudt in waterig milieu en in een vochtige bodem. Een *Legionella*-infectie kan mild verlopen maar ook een ernstige longontsteking veroorzaken. Patiënten kunnen overlijden als de infectie niet op tijd wordt vastgesteld en met de juiste medicijnen wordt behandeld. De helft van de in Nederland gemelde *Legionella*-gevallen worden opgelopen in het buitenland. *Legionella*-pneumonie is meldingsplichtig aan de GGD. De GGD doet een risicoanalyse, onderzoekt de mogelijke bronnen en neemt zonodig maatregelen om verdere ziekte gevallen te voorkomen. [...]
> Bij een cluster met een koeltoren als mogelijke bron is de inventarisatie van locaties van koeltorens een groot knelpunt. In Rotterdam is in 2001-2002 de aanwezigheid van koeltorens in kaart gebracht. Toen werd bij 46% van de bekende locaties *Legionella*besmetting gevonden en werden beheersmaatregelen geadviseerd. Na intensief zoeken bleek er toch nog een koeltoren te staan. Koeltoreneigenaren zijn niet verplicht om hun koeltorens te melden. Wel bestaat een verplichting tot een beheersplan inclusief de controle op de aanwezigheid van *Legionella* zodat de 'effectiviteit van het beheersplan en de regelmaat van die controles zijn gewaarborgd' (arbobeleidsregel 4.87 artikel I. 2c). De lacune in het beheersplan bestaat uit het feit dat koeltoreneigenaren niet verplicht zijn om verhoogde concentraties te melden bij de Arbeidsinspectie. Ook kunnen vraagtekens gezet worden bij de wijze waarop de reguliere controles door de beheerders plaatsvinden. Een goede registratie zal onderzoek bij uitbraken kunnen ondersteunen, maar nog belangrijker is dat adequate beheersmaatregelen

waarschijnlijk een public health impact hebben. Registratieplicht van koeltorens, het melden van hoge concentraties *Legionella* en een correct uitgevoerd beheersplan zijn noodzakelijk voor de *Legionella*bestrijding. Dit zou wettelijk geregeld moeten worden.'[84]

Structureel inadequaat handelen GGD Amsterdam

Het was niet de eerste keer dat de GGD inadequaat handelde bij een *Legionella*-besmetting. In 2005 weigerden medewerkers van de GGD de beheerder van Koornhorst, een flatgebouw met ouderen, behulpzaam te zijn bij de bestrijding van *Legionella*-bacteriën in het waterleidingsysteem. Toen ik in 2002 in het flatgebouw Grunder het dodelijke serotype *Legionella* constateerde, weigerde de GGD maatregelen te nemen. Tien jaar eerder, in 1992, handelde de afdeling Infectieziekten van de Amsterdamse GGD op dezelfde wijze. Een patiënt uit mijn praktijk, wonend in het flatgebouw Koningshoef, was met een *Legionella*-longontsteking in het AMC opgenomen. De GGD weigerde in te gaan op mijn voorstel om de andere bewoners van de 400 woningen te waarschuwen voor deze ziekte. De GGD berichtte mij dat ik op dit gebied als huisarts niet competent was. De bewuste patiënt overleed een paar maanden later, nadat de *Legionella*-longontsteking was teruggekomen.

In de volgende paragrafen zal ik dieper op het GGD-beleid betreffende *Legionella* ingaan.

5.4 *Legionella*-preventie in Amsterdam Zuidoost

De houding van de hoofdstedelijke GGD tegenover het landelijke *Legionella*-preventiebeleid was ook te merken op lokaal niveau in de Amsterdamse wijken, zoals in Amsterdam Zuidoost, Die houding had grote gevolgen voor de volksgezondheid in die wijken. In de jaren vóór de grote *Legionella*-uitbraak in 2006 bij het Postgebouw van het Centraal Station in Amsterdam heb ik - als huisarts en later als raadslid van de lokale politieke partij Solidariteit Zuidoost - de GGD gewaarschuwd voor de gevaren van *Legionella*. Het kostte mij grote moeite om de GGD te bewegen tot actie over te gaan.

Vanaf de jaren tachtig van de vorige eeuw werden regelmatig bewoners uit verschillende hoogbouwwoningen van de Bijlmer met een LP opgenomen in het AMC. Het AMC liet brononderzoek uitvoeren door dr. R. Ketel, werkzaam als bacterioloog in dit ziekenhuis, nadat tussen 1985 en 1998 verschillende patiënten waren opgenomen met

een longontsteking als gevolg van de *Legionella*-bacterie. Ketel heeft vele malen de aanwezigheid van ziekmakende *Legionella*-bacterie kunnen aantonen in het waterleidingnet van enkele flatgebouwen in Amsterdam Zuidoost. Namens het AMC werden de locaties van de infectiebronnen gemeld bij de IGZ, de GGD en het ministerie van VROM. Deze instanties ondernamen echter niets om de bewoners en hun huisartsen te waarschuwen. Daarnaast volgden geen maatregelen om het waterleidingnet te zuiveren van de *Legionella*-bacterie. Ketel was teleurgesteld dat de verantwoordelijke autoriteiten de informatie negeerden.

Hieronder volgen de ziektegeschiedenissen van twee patiënten uit mijn huisartsenpraktijk in Amsterdam Zuidoost.

5.4.1 Koningshoef 1992/'93

In oktober 1992 werd de LP-bacterie aangetoond in de leidingen van koud en warm water van het flatgebouw Koningshoef (Bijlmer - circa 400 woningen). De GGD en de woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam zouden ervoor zorgen dat deze bacterie geen gevaar meer zou opleveren voor de bewoners. In 1993 wisten de bewoners en hun huisartsen niet dat de gevaarlijke variant van de *Legionella*-bacterie nog steeds aanwezig was in de warmwaterleidingen van het flatgebouw. Honderden bewoners van dit gebouw en misschien nog meer gebouwen in de Bijlmer riskeerden een wellicht dodelijke besmetting met deze bacterie. Het is onbegrijpelijk dat de verantwoordelijke instanties er niet in slaagden hun taak adequaat uit te voeren.

Van 5 oktober 1992 tot 7 november 1992 was een 50-jarige patiënt, bewoner van het flatgebouw Koningshoef, in het AMC opgenomen met de diagnose atypische pneumonie. Hij werd behandeld met het antibioticum erytromycine. Zijn toestand bleef onveranderd slecht. Een week na opname werd bekend dat de patiënt een longontsteking had als gevolg van de *Legionella*-bacterie. Rifampicine werd aan de therapie toegevoegd. Hierdoor verbeterde de toestand van de patiënt.

Het AMC deed in de woning van de patiënt brononderzoek naar de bacterie. De temperatuur van het hete water was slechts 51°C, een temperatuur waarbij *Legionella pneumophila* goed kan groeien. Zowel in het warme als in koude water kwam het serotype 1 voor. In naleving van de wettelijke regels werd hiervan melding gemaakt bij de GGD. De potentieel dodelijke bacterie werd ook aangetroffen in de warmwaterinstallaties van het ernaast gelegen flatgebouw Grunder.

GGD negeerde alarm huisarts

Op de dag dat bovengenoemde patiënt werd ontslagen uit het ziekenhuis (7 november 1992) was er overleg tussen het AMC, de GGD en de eigenaar van flatgebouw Koningshoef, Woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam. Tijdens het overleg meldde Woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam dat de temperatuur van het warme water was verhoogd naar 63°C. Later bleek dit niet het geval te zijn.

Ik merkte dat de GGD geen verdere actie ondernam om de andere bewoners van het flatgebouw te informeren. Om die reden belde ik op 9 november 1992 naar de afdeling Infectieziekten van de GGD en kreeg mevrouw Petra Meerburg te spreken. Zij vertelde mij dat er overleg plaatsvond en dat de GGD bezig was met deze zaak. Binnen een week zouden de bewoners en huisartsen rond de wooncomplexen worden geïnformeerd. Een week later waren de bewoners echter nog steeds niet geïnformeerd door de GGD. Op 16 november 1992 belde ik met het hoofd van de afdeling Infectieziekten van de GGD, mevrouw dr. A. Leentvaar-Kuypers. Zij beloofde dat de informatieverstrekking vóór eind 1992 zou plaatsvinden. Naar mijn mening zou die periode te lang zijn, gelet op het risico van een potentiële *Legionella*-besmetting. Om die reden vroeg ik om een overleg met de eindverantwoordelijke van de afdeling, Coutinho. De epidemioloog liet mij op een vriendelijke, maar dringende toon weten dat ik als huisarts van de patiënt niet competent was om het *Legionella*-bestrijdingsbeleid met de GGD te bespreken. Hierop liet ik de heer Coutinho weten dat mij dan niets anders restte om - in het belang van de volksgezondheid - de pers in te lichten over de werkwijze van de GGD aangaande deze *Legionella*-besmetting. Ik gaf de GGD een week bedenktijd om de gangbare acties alsnog te ondernemen.

Op 20 november 1992 bracht mevrouw dr. A. Leentvaar-Kuypers namens de GGD een ANP-persbericht naar buiten. Het bericht was gericht aan alle Amsterdamse beheerders van warmwaterinstallaties en betrof het voorkomen van de *Legionella pneumophila*-bacterie in deze voorzieningen. De GGD informeerde de ongeveer 175 woningbouwverenigingen, bejaardenhuizen, hotels, flatbeheerders en verzorgings- en verpleeghuizen in de hoofdstad. De GGD beweerde in het ANP-bericht dat GGD-medewerkers de bacterie op het spoor waren gekomen nadat een bewoner met de veteranenziekte in een ziekenhuis werd opgenomen. Bewoners van het betreffende flatgebouw en de huisartsen in het stadsdeel werden echter niet geïnformeerd, waardoor de gezondheid van honderden mensen in de flat Koningshoef nog steeds gevaar liep. Pas twee weken na dit bericht in de media ontvingen de huisartsen van het stadsdeel van de betreffende patiënt,

in december 1992, een schrijven van de GGD met correcte informatie en adviezen over de *Legionella*-besmetting.[85]

Informeren alleen niet voldoende

Begin februari 1993 werd de eerder genoemde patiënt met spoed opnieuw opgenomen in het AMC, in verband met een tweede longontsteking veroorzaakt door de *Legionella*-bacterie serotype 1. In februari 1993 nam het AMC wederom monsters uit de waterleiding van Koningshoef. De temperatuur van het hete water bleek slechts 59,5°C, een temperatuur waarbij *Legionella pneumophila* nog steeds kan groeien. Na kweek van het warme water was de bacterie aantoonbaar. De *Legionella*-stammen die werden geïsoleerd uit het water uit de flat en uit het sputum van de patiënt waren van hetzelfde serotype 1, zowel in oktober 1992 als tijdens de tweede opname van de patiënt. Bij DNA-onderzoek bleek het om dezelfde stammen te gaan.

Na de eerste infectie van de patiënt voerde het AMC overleg met de GGD en de Woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam. Op dat moment wisten Woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam en de GGD dat het leidingwater niet hoger dan 59,5°C verwarmd kon worden wegens achterstallig onderhoud aan de te oude leidingen die bij temperatuur- en dus drukverhoging zouden kunnen barsten. In de warmwaterleidingen waren als gevolg van de te lage temperatuur wederom grote concentraties *Legionella*-bacteriën ontstaan. Deze bacteriën waren verantwoordelijk voor een tweede longontsteking bij de patiënt.

Na de tweede behandeling ging de patiënt naar huis terwijl de *Legionella*-bacterie nog steeds aanwezig was in het douche- en kraanwater in zijn huis. Hij kreeg van het AMC het advies thuis niet te douchen, de kraan goed te laten doorlopen bij het aftappen van water en bij koorts of kortademigheid direct naar de huisarts te gaan. Er werd geen verdere actie ondernomen. De andere bewoners werden niet geïnformeerd over deze tweede besmetting of de aanwezigheid van de *Legionella*-bacterie in de waterleiding.

De GGD meldde de huisartsen in december 1992 dat de woningbouwvereniging Nieuw Amsterdam in nauw overleg met technici van het Gemeente Waterleiding Bedrijf maatregelen nam om de *Legionella*-bacterie geheel uit het warmwatersysteem te krijgen.[85] Nieuw Amsterdam ontving van de GGD adviezen om te voorkomen dat de bacterie in de centrale warmwatersystemen opduikt. Het advies was om de temperatuur zodanig te verhogen dat het water in alle tappunten bij het uitstromen een temperatuur heeft van ten minste 60°C.[86] Met dit advies werd niets gedaan.

De honderden bewoners van de grote flat werden niet adequaat geïnformeerd. De GGD bracht de gezondheid van deze mensen in groot gevaar door hen en de huisartsen niet op de hoogte te stellen van het feit dat het onmogelijk was de temperatuur van het leidingwater te verhogen tot veilige waarden. Daarnaast verzuimde de GGD om de bewoners preventieve adviezen te geven die ze effectief hadden kunnen toepassen in de dagelijkse huishouding. Het AMC gaf deze preventieve adviezen wel aan de patiënt die tweemaal werd geïnfecteerd.

De GGD had de woningbouwcorporatie Nieuw Amsterdam ervan moeten overtuigen om alle leidingen te vernieuwen of de bewoners naar veiliger woningen te laten verhuizen. Het was bij Nieuw Amsterdam, de GGD en andere autoriteiten echter bekend dat Koningshoef vijf jaar later (en Grunder daarna) in het kader van de vernieuwing van Amsterdam Zuidoost gesloopt zou worden. De investeringen van de corporatie zouden niet met de huuropbrengsten kunnen worden terugverdiend. Deze kosten-batenanalyse viel uit in het nadeel van de bewoners. De GGD en gemeente onderschatten het probleem en deze houding kon ernstige gevolgen hebben voor de bewoners die gebruikmaakten van collectieve watervoorziening.

5.4.2 *Legionella*-status woningen Patrimonium 2002

In 2002 woonde ik een vergadering bij van het Dagelijks Bestuur (DB) van de gemeente Amsterdam stadsdeel Zuidoost namens de lokale politieke partij Solidariteit Zuidoost. Woningbouwvereniging Patrimonium had in die tijd een samenwerkingsverband met Nieuw Amsterdam en was de verantwoordelijke corporatie voor de meeste huurwoningen in de Bijlmermeer (nu is dat Rochdale). Van de vergadering is een verslag gemaakt,[87] waarin ook een stuk staat over de taakverdeling tussen Patrimonium en Nieuw Amsterdam bij onderhoudsvraagstukken. Dat deel van het verslag is opgenomen in Bijlage IV.

Voorafgaand aan de vergadering hield Patrimonium een informatieve bijeenkomst voor het DB en de raadsleden van stadsdeel Amsterdam Zuidoost.[87] De informatie werd verstrekt door de heer W. Kwekkeboom, manager Stedelijke Vernieuwing, mevrouw M. Brewster, beheermanager district Bijlmermeer, en de heer V. van Luit, directeur Woonzaken. Zij berichtten over de relatie Nieuw Amsterdam en Patrimonium en over de relatie tussen Patrimonium en het onderhoudsbedrijf. Als gevolg van de jarenlange, slechte financiële positie van Nieuw Amsterdam was er in de Bijlmerhoogbouw steeds sprake van achterstallig onderhoud, hetgeen gezondheidsrisico's voor de bewoners kon opleveren.

In 2000 had de woningbouwvereniging van het ministerie van VROM een jaar de tijd gekregen (deze periode werd daarna met nog een jaar verlengd) om maatregelen te nemen.[88]

Na de uiteenzetting van Woningbouwvereniging Patrimonium vroeg ik aan de heer Luit inzage in het rapport met een analyse over de mogelijke gezondheidsrisico's van de collectieve waterleidingsinstallaties (waterhuishouding) van de Bijlmerwoningen.[89] Van Luit deelde mee dat er op basis van de recentste wetgeving op dat moment een volledige inventarisatie plaatsvond en hij zei niet te weten of de rapportages al beschikbaar waren. Hij was echter bereid de rapportages beschikbaar te stellen zodra ze verschijnen.

Eigen steekproef

Na anderhalf jaar had Patrimonium - Nieuw Amsterdam nog steeds geen rapportage over de *Legionella*-status van de flats voorhanden. Daarom besloot ik, op eigen kosten, als voorzitter van Solidariteit Zuidoost, een steekproef te laten doen op de LP-bacterie in het warmwatersysteem van de doucheruimte in acht woningen in hoogbouwflats. Een verzoek van Solidariteit Zuidoost aan de afdelingen bacteriologie van de VU en het AMC voor actieve opsporing van de *Legionella*-bacterie in Amsterdam-Zuidoost werd afgewezen. De verantwoordelijke arts-microbiologe van de afdeling bacteriologie van het Academisch Ziekenhuis der Vrije Universiteit te Amsterdam zag geen mogelijkheid materiaal te onderzoeken op de *Legionella*-bacterie. Het AMC te Amsterdam verricht geen onderzoek op particulier initiatief. Na overleg met dr. Ruud Ketel, bacterioloog in het laatstgenoemde ziekenhuis, legde Solidariteit Zuidoost contact met KIWA (Kwaliteits Instituut Water Analyse) N.V. Water Research te Nieuwegein.

Op 14 februari 2002 startte KIWA, onder leiding van Harm Veenendaal (hoofd Laboratorium voor Microbiologie) met de uitvoering van het onderzoek.[90] Hij verzamelde in acht hoogbouwflats watermonsters. De dodelijke vorm van de *Legionella*-bacterie werd aangetroffen in een infectieuze concentratie (LP serogroep 1) in de warmwaterleiding van de doucheruimte van een bewoond appartement in het flatgebouw Grunder, Bijlmermeer. Kanttekening: het ministerie van VROM moet gealarmeerd worden als de test 50 bacteriën in een liter leidingwater aantoont.[91, 92] In twee andere flatgebouwen werd deze bacteriën ook aangetoond, maar hier was de concentratie minder dan 50 KVE/liter. In 1992 had het AMC in dit gebouw ook al *Legionella* aangetroffen. Mogelijk was de bacterie gedurende een periode van tien jaar (1992-2002) permanent in het waterleidingsysteem aanwezig.

GGD Amsterdam kwam niet in actie in 2002

Op 25 februari 2002 verzocht KIWA mij om de GGD te informeren. De GGD zou mij verder helpen in verband met het risico op infecties in het flatgebouw Grunder. Nog dezelfde middag had ik telefonisch overleg met K. Burgers en J. Worp van de GGD Amsterdam, afdeling Hygiëne en Preventie. Ik verzocht de GGD om actie te ondernemen richting bewoners en woningbouwvereniging, zoals de wet voorschrijft. De GGD weigerde, omdat het infectierisico volgens de zienswijze van de dienst klein was. Dit ondanks het feit dat er in de hoogbouwflat veel mensen woonden met een lage weerstand, veel jonge kinderen en een groot aantal bejaarden, die allemaal zeer vatbaar waren voor een besmetting met de *Legionella*-bacterie.[93]

Gezien de gezondheidsrisico's voor de Bijlmerbewoners, nam ik met deze reactie geen genoegen en verzocht ik het dagelijks bestuur (DB) van stadsdeel Amsterdam Zuidoost actie te ondernemen. Daarnaast vroeg ik hen om op korte termijn beleidslijnen kenbaar te maken, gericht aan de woningbouwcorporatie, de GGD, de raad, de bewoners en Solidariteit Zuidoost. Gezien het spoedeisende karakter van het probleem trachtte ik als raadslid van Solidariteit Zuidoost tijdens het fractievoorzittersoverleg van 26 februari 2002 om het probleem op de agenda te krijgen van de raadsvergadering van het DB en de stadsdeelraad later op de avond. Ook diende ik een initiatiefvoorstel in. Het voorstel werd, ondanks de ernst en de consequenties van het probleem, om onduidelijke redenen niet door de raadsleden overgenomen. Het DB was wel bereid antwoorden te geven op de vragen in het voorstel.[94]

De voorzitter, mevrouw E.M. Sweet, waarnemend voorzitter, de heer P. Schings, en de secretaris, de heer H.K. Fernandes Mendes, van het DB, zagen de ernst van de situatie in en namen de juiste maatregelen in het belang van de bewoners van de Bijlmermeer.

Het DB nam contact op met Woningstichting Patrimonium en de GGD en presenteerde de uitkomsten van het door mij verrichte onderzoek en verzocht deze instellingen om maatregelen te nemen.[95] De GGD bevestigde aan het DB dat de dienst al op de hoogte was van mijn brief in mijn functie van fractievoorzitter van Solidariteit Zuidoost.

Maatregelen door GGD in 2003

Het was opmerkelijk dat de GGD, na het contact met het DB, wel bereid was tot actie over te gaan. De dienst voerde overleg met Patrimonium en liet de woningbouwvereniging alsnog een nader onderzoek verrichten. Patrimonium overlegde vervolgens met het ministerie van VROM en het Waterleidingbedrijf Amsterdam over de te nemen maatregelen.

De rapportages van de waterkwaliteit, die in een eerder stadium door Solidariteit Zuidoost tevergeefs waren opgevraagd, bleken niet voorhanden te zijn. De heer G.A. Vitali van Patrimonium accepteerde de resultaten van de wateranalyse door KIWA.[95]

Er werd een aantal maatregelen genomen. In het wooncomplex Grunder werd de installatie dusdanig afgesteld dat de temperatuur van het tapwater uit de installatie in het ketelhuis boven de 65°C kwam te liggen. De temperatuur van het retourtapwater bij de installatie bedraagt 60°C. De tapwater-strangregelkranen werden gecontroleerd en waar nodig opnieuw ingeregeld. De leegstaande woningen in Grunder werden volledig van het warmtapwatersysteem afgesloten. Hernieuwde metingen in de tweede week van maart 2002 wezen uit dat de *Legionella*-bacterie nog steeds in geringe hoeveelheden aanwezig was. Eerder genoemde handelingen werden opnieuw uitgevoerd, waarna het probleem was opgelost. In september 2003 ontvingen de bewoners van de Bijlmerflats van woningbouwvereniging Patrimonium een summier foldertje met tekst van net geen A4-tje, waarin ze werden geïnformeerd over de gevaren van *Legionella* in hun woningen.

5.4.3 Bejaardenflat Koornhorst, 2005

Niet ver van de Bijlmerflat Grunder bevindt zich Koornhorst, een bejaardencomplex met 366 woningen. De beheerder van het complex vroeg in 2005 de medewerking van de GGD Amsterdam om de geconstateerde *Legionella* in het gebouw adequaat aan te pakken. De GGD weigerde hem te helpen omdat deze gemeentelijke dienst op dit terrein niet verantwoordelijk was voor de woningen.

In december 2005 maakte Woningstichting Rochdale bekend dat *Legionella*-bacteriën waren aangetroffen in twee woningen in Koornhorst. In het wooncomplex wonen ongeveer 400 bejaarden. De bacterie, die een dodelijke vorm van longontsteking kan veroorzaken bij ouderen met een verlaagde weerstand, was in de tweede helft van 2005 in de bejaardenwoningen aangetroffen bij twee afzonderlijke controles. De eerste ontdekking werd gedaan na een steekproef in tien woningen en de tweede ontdekking een paar maanden later, na een steekproef in acht woningen. Naar schatting zou 10% van de woningen besmet kunnen zijn met de bacteriën van een serotype dat voor veel mensen een groot gevaar vormt voor de gezondheid. Dit ziekmakende type *Legionella*-bacterie was in het verleden ook al aangetroffen in een te hoge concentratie in het waterleidingennet.

Er zijn sterke aanwijzingen dat de GGD de regelingen van de Infectieziektenwet in 2005 heeft genegeerd. De GGD hield zich afzijdig in Zuidoost, omdat het hier huurders betrof van woningen van een woningbouwvereniging. De GGD stelde dat de stichting dan zelf verantwoordelijk zou zijn voor het aanpakken van deze infectie. Adviseren was het enige wat de GGD wilde doen voor de Woningstichting. De Woningstichting moest de bewoners informeren dat zij zich voorlopig niet konden douchen. Een leidinggevende van de woningstichting had een behulpzamer opstelling verwacht van de GGD, vooral wegens het ontbreken van ervaring met *Legionella*-infecties.

Medewerkers van de woningstichting zonder deskundigheid op dit terrein moesten zelf huisartsen en bewoners gaan waarschuwen en tevens de moeilijke vragen beantwoorden van verontruste, veelal hoogbejaarde bewoners. De woningstichting koos ervoor om samen met het Waterleidingbedrijf de bewoners met een brief te informeren over de aangetroffen bacterie in de twee woningen. Veel bewoners, hun familie en bezoekers hadden vervolgvragen, die de woningstichting niet goed kon beantwoorden. De GGD had dit ongetwijfeld wel gekund. De bewoners en de woningstichting hadden meer hulp verwacht van de vertrouwenwekkende deskundigen uit de officiële openbare gezondheidszorg.

6 GGD Amsterdam: Incorrecte diagnoses bij tuberculose

De bestrijding van infectieziekten is een belangrijke taak van de GGD en hierbij neemt tuberculosebestrijding een bijzondere plaats in. Als huisarts in Amsterdam heb ik regelmatig te maken gehad met het functioneren van deze gemeentedienst op dit gebied. Het beleid van de dienst in de jaren negentig was bij de tuberculose- en *Legionella*-bestrijding niet volgens de wettelijke regels en afspraken van de beroepsgroep longartsen. Hierdoor heeft de GGD de volksgezondheid c.q. de openbare gezondheidszorg in Amsterdam schade toegebracht en het vertrouwen van burgers in de gezondheidszorg ernstig ondermijnd. Dit beeld staat in schril contrast met hoe de GGD zich presenteert aan de buitenwereld.

In dit hoofdstuk beschrijf ik vier patiënten, drie volwassenen en een kind, allen zonder vast adres, die ik verwees naar de afdeling Tuberculosebestrijding van de Amsterdamse GGD (TB-GGD). Ik had een sterk vermoeden dat deze asielzoekers, afkomstig uit landen waar tbc endemisch is, besmet waren met een zeer besmettelijke open tuberculose (long-tbc). Long-tbc wordt onder andere via de uitademing (die vochtdruppeltjes bevat met tuberkelbacillen) op anderen overgedragen. Deze patiënten werden door de GGD niet volgens de richtlijnen behandeld. Er werden incorrecte diagnoses gesteld op basis van incomplete onderzoeken waardoor ze niet met medicijnen tegen tbc hoefden te worden behandeld. Daarbij werd de gouden regel genegeerd, geldend voor artsen bij de bestrijding van infectieziekten, die mij tijdens mijn studie geneeskunde steeds weer zijn voorgehouden:

> *Een patiënt uit een bepaalde streek waar tuberculose hardnekkig heerst (*endemie*) met koorts en verschijnselen van de luchtwegen als hoesten, opgeven van slijm (sputum) al of niet met bijmenging van bloed, waarbij röntgenologisch een infiltraat wordt vastgesteld en de patiënt niet reageert op een antibioticumkuur met penicilline, heeft tuberculose totdat het tegendeel wordt aangetoond. Als artsen toch besluiten zo iemand als een niet-tuberculosepatiënt (banale infectie) met een tweede gewone antibioticumkuur te behandelen, moet men dit tijdens een ziekenhuisopname doen om het resultaat te kunnen beoordelen en hiernaar te kunnen handelen.*

Daarnaast heeft de GGD tevens verzuimd de door artsen afgesproken maatregelen te nemen toen later bleek dat er wél sprake was van open tbc en de patiënt niet meer was te achterhalen. Artsen van de GGD hebben nagelaten adequaat bron- en contactonderzoek rond de patiënt te verrichten (overigens heeft ook de Inspectie voor de Gezondheidszorg (IGZ) verzuimd de melding te onderzoeken en maatregelen te nemen).

In de periode dat de in dit hoofdstuk beschreven gevallen zich voordeden, was Coutinho, zoals eerder vermeld, verantwoordelijk voor het beleid van de GGD in Amsterdam.

6.1 Tbc en Nederland

Tbc is een besmettelijke ziekte die wordt veroorzaakt door de tbc-bacterie (*Mycobacterium tuberculosis*) of door de runder-tbc-bacterie (*Mycobacterium bovis*). Besmetting vindt plaats door druppelinfectie via de lucht (hoesten) van de ene mens op de andere. Open tuberculose is een van de besmettelijkste vormen van tbc. Extrapulmonale tbc (tuberculose die zich elders in het lichaam openbaart) is vrijwel nooit besmettelijk. Circa 80% van actieve tbc openbaart zich binnen twee jaar na infectie.[96]

De tuberculosebacteriën veroorzaken kleine ontstekingshaarden in de longen, te beginnen in de bovenkwabben. Deze genezen, waarbij littekens worden gevormd; in een later stadium vind kalkafzetting plaats in de longhaardjes en de lymfeklieren. Deze calciumrijke delen zijn op een röntgenfoto van de longen te zien als oplichtende plekken. De primaire longhaarden (granulomen) kunnen gaan verweken, verkazen en afsterven. Er ontstaat een holte in de longen (cavernevorming). Men spreekt dan van een caverneuze of open tuberculose. Deze holtes bevatten veel bacteriën. De kans op besmetting via de lucht is dan zeer groot. Een kwart van de patiënten met een caverneuze longtuberculose hoest namelijk al vier tot zes maanden voordat de diagnose wordt vastgesteld.[97]

Gemiddeld besmet een niet-behandelde patiënt per jaar 12 tot 15 mensen. Opgehoeste en verstoven sputumdruppels van een drager kunnen na inademing de longblaasjes van een ander bereiken. Hierbij zijn slechts één tot drie mycobacteriën voldoende om infectie en ziekte te veroorzaken.[98] Van 100 personen die besmet raken, krijgen circa 10 tot 15 de ziekte, de meesten in de eerste twee jaar. Vóór het tijdperk van de antibiotica tegen tbc werd een derde van deze zieke mensen spontaan weer beter, een derde bleef chronisch ziek (met remissies) en circa een derde kwam te overlijden.[98] In 2002 overleden meer dan 100 tbc-patiënten in Nederland (30 aan alleen deze ziekte en 70 aan deze ziekte en een nevenaandoening).[99]

In Bijlage V is ter informatie een uitgebreide beschrijving opgenomen van symptomen, diagnostiek, behandeling, bron- en contractonderzoek en DNA-'fingerprinting'. Daarin is te lezen hoe grillig de symptomen kunnen zijn en hoe belangrijk zorgvuldigheid bij de soms zeer gecompliceerde diagnostiek is. In sommige gevallen geven de verschillende testen geen uitsluitsel over de diagnose terwijl achteraf blijkt dat de patiënt wel tuberculose heeft. Bijlage VI bevat de complete RIVM-richtlijnen rondom tbc, daterend uit 2009. In dit hoofdstuk wordt verwezen naar deze tekst.

Tuberculose maakt wereldwijd dagelijks veel slachtoffers en vormt nog steeds een gevaar voor de volksgezondheid in Nederland. Het KNCV Tuberculosefonds zet zich om die reden in voor het terugdringen van tuberculose en is mondiaal de voortrekker van daadkrachtige en effectieve implementatie van tbc-bestrijdingsprogramma's. Een hiervan is de Wereld Stop Tuberculose Dag 2011.[100] Midden jaren negentig werd bij 5 op de 100.000 Nederlanders tbc aangetroffen. Het aantal tbc-patiënten in ons land steeg in deze periode jaarlijks met 15 procent door de groei van het aantal asielzoekers en illegalen. Onder hen lag het aantal besmettingen dan ook aanzienlijk hoger: 450 op de 100.000.[101] De in dit hoofdstuk beschreven patiënten komen allen uit deze groep.

6.2 Incorrecte diagnoses bij vier patiënten

De vier patiënten die ik beschrijf, maken deel uit van een groep patiënten die onderling vergelijkbare behandelingen moesten ondergaan tussen 1990 en 1995 bij de afdeling Tuberculosebestrijding van de GGD (TB-GGD) in Amsterdam. Met deze casuïstiek illustreer ik de werkwijze van vier verschillende tbc-artsen van de TB-GGD die dezelfde procedure volgden. Alle vier stelden de diagnose banale longontsteking. Terwijl later bleek dat in alle gevallen sprake was van een incorrecte diagnose.

De patiënten, die ik hier verder A, B, C en D zal noemen, woonden sinds een aantal jaren in Amsterdam Zuidoost waar mijn huisartsenpraktijk zetelde. Ze waren naar Nederland gevlucht vanuit voor tuberculose endemische gebieden en kregen hier geen verblijfsstatus. Drie tot vier keer per jaar consulteerden zij mij voor klachten van de luchtwegen, maag- en darmkanaal of het vrouwelijk genitaal orgaan.

Patiënt A en D zijn moslimmannen, afkomstig van het Pakistaanse platteland. Patiënt C is een jongen afkomstig van het Pakistaanse platteland en was destijds 11 jaar; hij bezocht de laatste klas van een basisschool in de regio. Patiënt B, de enige vrouw van deze groep, komt uit een arm dorp in Bolivia. Alle patiënten, vooral de volwassenen, namen volop deel aan het openbare leven en hadden met veel mensen contact door

hun bezigheden. Patiënten A, C en D zijn zeer religieus en bezochten regelmatig moskee Taibah in de buurt van het metrostation Kraaiennest. Patiënten A en D hielpen mee bij religieuze activiteiten in de buurtmoskee en waren bovendien werkzaam in de horeca en op markten in de buurt en het centrum van Amsterdam. Patiënt B trad op als muzikante bij openbare gelegenheden. Haar muziek- en dansactiviteiten voerden haar dwars door Amsterdam, maar ook naar andere steden en regio's.

Ze hadden dezelfde klachten aan de luchtwegen. Bij ieder van hen was op een bepaald moment in het ziekteproces reden om na te gaan of een besmettelijke longtuberculose kon worden uitgesloten. Ik verwees de zieken daarom naar de TB-afdeling van de Amsterdamse GGD. De verschillende artsen van dienst stelden onjuiste diagnoses bij de patiënten. Slechts bij patiënt B kon met veel geluk de onjuiste diagnose ten dele worden gecorrigeerd. Patiënt A bleek later aan uiterst besmettelijk open longtuberculose te lijden maar werd niet opgespoord. Patiënten C en D waren niet meer op de opgegeven adressen te bereiken.

6.2.1 Patiënt A

Deze 30-jarige man uit Pakistan woonde samen met twaalf volwassen mannen in een woning (onderhuur) in de flat Klieverink. Midden 1994, na ruim een maand zeer frequent en heftig hoesten, bezocht hij mij op het open spreekuur. De laatste dagen had hij hoge koorts en transpireerde vooral in de avonduren. Hij zat lange tijd tussen ruim tien andere patiënten in de wachtkamer. Het was voorjaar.

Verdere anamnese en het lichamelijk onderzoek leverden geen bijzonderheden of afwijkingen op. Gezien de informatie van de patiënt en zijn achtergrond dacht ik aan een bacteriële infectie boven een virale luchtweginfectie. Ik besloot hem te behandelen met capsules amoxicilline, een antibioticum met een breed werkingsspectrum, uit de penicillinegroep. Na zeven dagen kwam patiënt terug voor een controleafspraak. Hij hoestte meer en had nog steeds koorts. Hij zag er zieker uit dan een week eerder. Het beluisteren van zijn longen gaf geen uitsluitsel. Op basis hiervan en uit ervaring met andere patiënten met vergelijkbare klachten besloot ik hem te laten onderzoeken op tuberculose. Ik verwees de patiënt naar de TB-GGD (*afbeelding 1*).

Aanvraag voor onderzoek

AAN HET CONSULTATIEBUREAU DER AMSTERDAMSE
VERENIGING TOT BESTRIJDING DER TUBERCULOSE

1487

Verzoeke onderzoek van:

Naam y

Woonplaats a'dam

Geboortedatum [redacted] '65

Nadere inlichtingen (o.a. over contact met t.b.c.):

- Temp ↑ sinds ± 1 maand.
- hoesten
O/pulm: g.a.

Naam en adres huisarts A. MAKDOEMBAKS. (huisarts) Klieverink 1 1104 KC A'DAM Z.O. 020 - 690 19 57

Datum 3 mei 1994

Men wordt verzocht legitimatiepapieren mede te brengen.

ANTWOORD

C.B. No. A'dam, 3/5 1994

G. C.

Deze door u verwezen patiënt werd heden door ons onderzocht.

Röntgenonderzoek: thorax: fors infiltraat in linker bovenkwab.

Reactie volgens Mantoux .... mm

Sputum: Ziehl-Neelsen negatief;

B.S.: .... mm Urine: tbc-cultuur kweek staat in.

Conclusie en advies: bacteriële pneumonie links. niet reagerend op Clamoxyl. Ik gaf hem Tavanic mee; 2 dd. 200 mg ged. 10 dagen. Gaarne röntgencontrole over 2 weken.

Collegialiter,

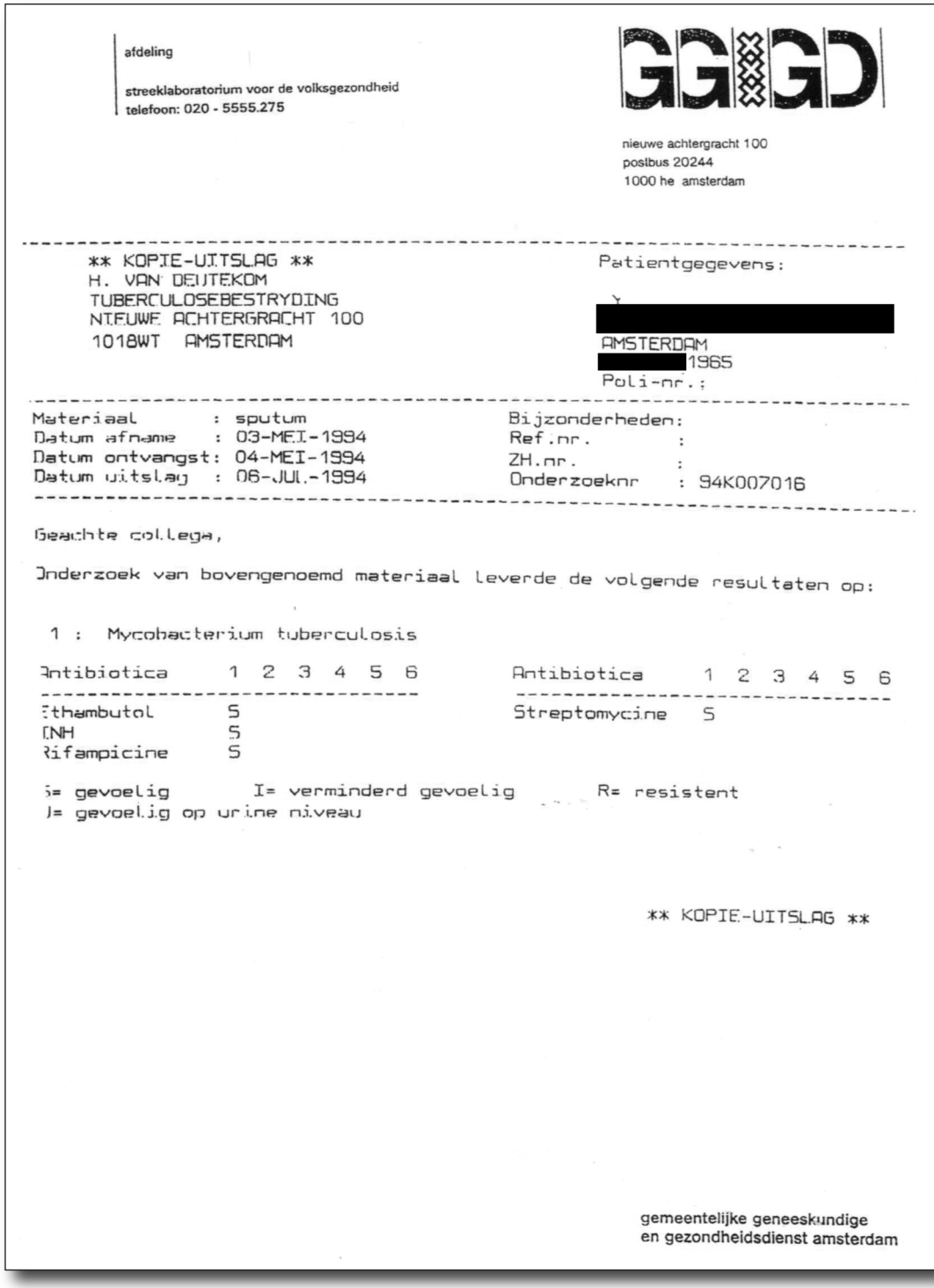
[redacted]

H. van Deutekom
LONGARTS

Afbeelding 1

De GGD constateerde na röntgenonderzoek een fors infiltraat in de linker bovenkwab (typische lokalisatie bij tbc). In het sputum vond men geen zuurvaste staven, de kleuring volgens Ziehl-Neelsen (ZN-kleuring) was namelijk negatief. Een mantouxtest (positief bij dragerschap van tbc) werd niet verricht. Een kweek op tbc werd ingezet, de uitslag hiervan is vaak pas na enkele weken tot twee maanden bekend. De tbc-arts van de GGD behandelde de sputum hoestende patiënt alsof er sprake was van een *banale longontsteking* en schreef de patiënt een ander antimicrobieel middel voor, een tiendaagse kuur ofloxacine. Mij werd verzocht het röntgenonderzoek over twee weken te laten herhalen. Patiënt kwam niet meer terug voor de controleafspraak. Op het opgegeven adres in de Bijlmer woonden mensen die hem niet kenden. Twee maanden later bleek de sputumkweek positief te zijn voor tbc (*afbeelding 2*), maar ik kon de patiënt niet meer achterhalen. Een bron- en contactonderzoek rond de patiënt is nimmer uitgevoerd.

Patiënt A is niet adequaat behandeld. Een negatieve ZN-kleuring bij deze patiënt sluit tbc niet uit. Patiënt behoort tot een risicogroep voor tbc. Hij is een vluchteling afkomstig uit een voor tbc endemisch gebied, vertoont op de longfoto een infiltraat in de bovenkwab (voor tbc typische lokalisatie) en hij reageert niet op een penicillinekuur (gevoelig voor pneumokokken). De TB-GGD had deze patiënt volgens de gangbare medische regels in het ziekenhuis moeten laten opnemen (isolatie) en het effect op de kuur met ofloxacine afwachten.



afdeling

streeklaboratorium voor de volksgezondheid
telefoon: 020 - 5555.275

GGGD

nieuwe achtergracht 100
postbus 20244
1000 he amsterdam

** KOPIE-UITSLAG **
H. VAN DEIJTEKOM
TUBERCULOSEBESTRYDING
NIEUWE ACHTERGRACHT 100
1018WT AMSTERDAM

Patientgegevens:

[redacted]
AMSTERDAM
[redacted]1965
Poli-nr.:

Materiaal : sputum
Datum afname : 03-MEI-1994
Datum ontvangst: 04-MEI-1994
Datum uitslag : 06-JUL-1994

Bijzonderheden:
Ref.nr. :
ZH.nr. :
Onderzoeknr : 94K007016

Geachte collega,

Onderzoek van bovengenoemd materiaal leverde de volgende resultaten op:

1 : Mycobacterium tuberculosis

Antibiotica	1	2	3	4	5	6
Ethambutol	S					
INH	S					
Rifampicine	S					

Antibiotica	1	2	3	4	5	6
Streptomycine	S					

S= gevoelig I= verminderd gevoelig R= resistent
J= gevoelig op urine niveau

** KOPIE-UITSLAG **

gemeentelijke geneeskundige
en gezondheidsdienst amsterdam

Afbeelding 2

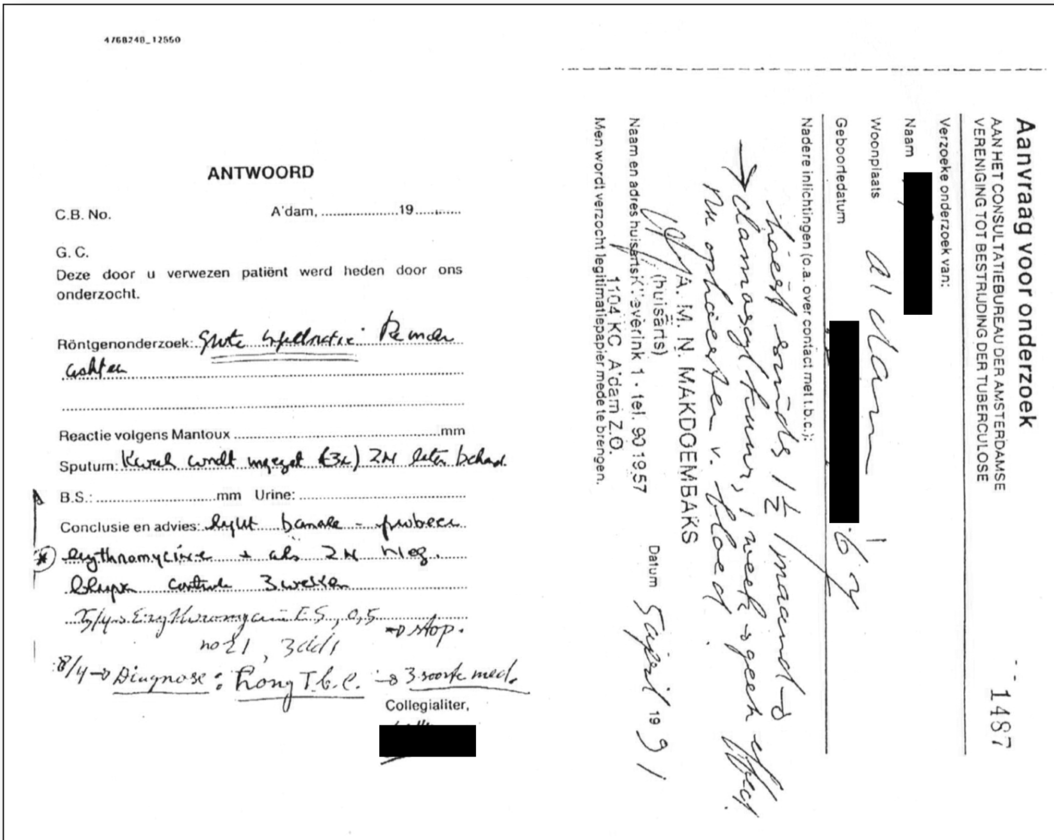
6.2.2 Patiënt B

Een 24-jarige Boliviaanse vrouw die sinds een jaar in Amsterdam Zuidoost woonde, bezocht mij in het voorjaar van 1991 wegens klachten aan de luchtwegen. Zij woonde met vijf andere familieleden en vrienden in dezelfde flat (Klieverink) waar mijn praktijk was. Als lid van een grote groep straatmuzikanten uit verschillende Zuid-Amerikaanse landen kwam ze in contact met honderden mensen. Dagelijks was patiënte actief met optredens in de horeca en op pleinen in allerlei steden. Op deze wijze voorzag zij in haar inkomen.

Patiënte hoestte hardnekkig en werd door haar collega's naar mij gestuurd. Enkele vrienden uit Ecuador waren in het verleden behandeld wegens longtuberculose. In april 1991 bezocht patiënte mij omdat ze sinds een week of zes hoestte, waarbij ze pussig sputum ophoestte. 's Avonds had ze last van koorts en zweten. Haar eetlust en het lichaamsgewicht waren afgenomen. Na lichamelijk onderzoek vond ik afwijkingen in het onderste rechter longveld. Ik kwam tot de voorlopige conclusie dat er sprake zou kunnen zijn van een banale longontsteking. Ik startte een proefbehandeling met het breedspectrumantibioticum *amoxicilline*. Een paar dagen later kwam zij terug ter beoordeling van het effect van de kuur. De klachten waren erger geworden en ze hoestte grote klonters bloed (hemoptoë) op. De bij lichamelijk onderzoek gevonden afwijkingen waren onveranderd. Op basis van bovenstaande klachten dacht ik aan open longtuberculose en verwees ik patiënte direct door naar de hoofdstedelijke TB-GGD.

De tbc-arts van de GGD liet röntgenfoto's maken van de longen. Er werd een groot infiltraat in de rechter long (onder en achter) gezien. De mantouxtest werd niet ingezet en een ZN-kleuring op zuurvaste staven werd niet direct gedaan. De GGD-arts concludeerde dat er sprake was van een banale longontsteking. Ik kreeg het advies om B een ander antibioticum, namelijk erytromycine, voor te schrijven (*afbeelding 3*). Drie weken daarna moest ze voor controle naar de GGD. Hoestend en strompelend kwam ze naar mij toe om het recept op te halen. Ik deelde B mee om mij of de GGD eerder dan die afgesproken drie weken te bezoeken als de klachten erger zouden worden en/of indien het ophoesten van bloed bleef voorkomen. Vijf dagen later bezocht ze wederom de TB-GGD. Er waren tbc-bacteriën aangetoond in het sputum via de ZN-kleuring (*afbeelding 4, zie pagina 62*). De diagnose luidde nu: open longtuberculose.

Ik kreeg daarna geen informatie van de GGD over het verloop en de beëindiging van de behandeling. De behandelaars hadden gedacht dat patiënte terug zou gaan naar Bolivia. Dat deed ze niet, want ze trad in het huwelijk met iemand met de Nederlandse nationaliteit. Pas in 1996 en na mijn verzoek kreeg ik een eindrapportage van de behandeling.


4768240_12550

Aanvraag voor onderzoek

AAN HET CONSULTATIEBUREAU DER AMSTERDAMSE
VERENIGING TOT BESTRIJDING DER TUBERCULOSE

1487

Verzoeke onderzoek van:

Naam [redacted]

Woonplaats a'dam

Geboortedatum [redacted] 67

Nadere inlichtingen (o.a. over contact met t.b.c.):

hoest sinds 1½ maand → clamoxyl kuur, 1 week → geen effect. nu ophoesten v. bloed.

A. M. N. MAKDOEMBAKS
(huisarts)
Naam en adres huisarts Kleverink 1 - tel. 90 19 57
1104 KC A'dam Z.O.

Datum 5 april 1991

Men wordt verzocht legitimatiepapier mede te brengen.

ANTWOORD

C.B. No. A'dam, ...19.......

G. C.

Deze door u verwezen patiënt werd heden door ons onderzocht.

Röntgenonderzoek: Grote infiltratie rechter achter

Reactie volgens Mantoux ....mm

Sputum: Kweek wordt ingezet (3x) ZN later behand.

B.S.: ....mm Urine: ....

Conclusie en advies: [illegible] banale - proberen erythromycine + als ZN neg. [illegible] controle 3 weken

5/4 → Erythromycine E.S. 0,5 no 21, 3dd1 → stop.

8/4 → Diagnose: Long T.b.c. → 3 soorten med.

Collegialiter,

[redacted]

Afbeelding 3

Zoals was te verwachten, waren op de controlefoto fibrotische (toename van bindweefsel) afwijkingen te zien (*afbeelding 5*). Deze restafwijkingen kwamen ook voor op de longfoto van het 11-jarige kind, patiënt C.

afdeling Volksgezondheid & milieu
Tuberculosebestrijding.

GGGD

nieuwe achtergracht 100
postbus 20244
1000 HE amsterdam

telefoon (020) 5555.911
telefax (020) 5555.277
postrekening 4500069

De Weledelgeleerde Heer
A.M.N. Makdoembaks, arts,
Klieverink 1,
1104 AV Amsterdam.

nummer
22 76 67
behandeld door
GHM/JE
telefoon
5555240
datum
8 april 1991
bijlagen

onze referentie

uw referentie

onderwerp

Betreft: [redacted]
geb. [redacted] 1967,
wonende Klieverink 231, te Amsterdam.

Geachte Collega,

Bovengenoemde patiënte heeft vanmorgen weer sputum ingeleverd.
Het Ziehl-Neelsenpraparaat toonde een kleine kolonie zuurvaste staafjes.

Omdat zij niet verzekerd is heb ik haar een recept meegegeven voor de "Dam-apotheek".

Zij blijft hier onder controle totdat zij terug gaat naar Bolivia.

Met collegiale groet,

[redacted]

Mw. [redacted],
C.B.-arts.

Afbeelding 4

afdeling
Volksgezondheid en Milieu
Tuberculosebestrijding

GGGD

nieuwe achtergracht 100
postbus 20244
1000 he amsterdam

telefoon (020) 555 5911
telefax (020) 555 5277
postbankrekening 4500069

De Weledelgeleerde Heer
A.M.N.Makdoembaks, huisarts,
Klieverink 1,
1104 KC Amsterdam.

nummer
22 76 67

behandeld door
STK/TR

telefoon
020 - 555 5240

onze referentie

uw referentie

datum
10 september 1996

onderwerp

bijlage

Betreft: [redacted]
geboren: [redacted]967,
wonende: Klieverink 231 te Amsterdam.

Geachte collega,

In aanvulling op de brieven van collega [redacted] van 13 november 1991 en 3 februari 1992 (waarvan afschriften bijgesloten) kan ik U meedelen dat bovengenoemde patiente werd behandeld met Rifampicine en Izoniazide van april 1991 tot februari 1992, de eerste 2 maanden bovendien gecombineerd met Pyrazinamide.

Het ging om een Ziehl-Neelsen positieve longtuberculose, de gekweekte microbacterium tuberculosis is gevoelig gebleken voor alle gebruikte tuberculostatica.
In januari 1993 werd zij voor het laatst röntgenologisch gecontroleerd en waren er minimale fibrotisch restafwijkingen in het rechter ondergebied zichtbaar.

Met collegiale groeten,

[redacted]

[redacted] arts tuberculosebestrijding.

Afbeelding 5

6.2.3 Patiënt C

De elfjarige patiënt C woonde met zijn ouders in dezelfde Bijlmerflat waar mijn huisartsenpraktijk was gevestigd. Het Pakistaanse gezin was afkomstig uit een endemisch gebied voor tuberculose. Deze vluchtelingen waren sinds enige tijd verwikkeld in een hogerberoepszaak rond hun asielprocedure. Na een bezoek aan de TB-GGD en het vernemen van een foutieve diagnose was het gezin plotseling 'verdwenen' uit hun woning.

De jongen had op school, in de moskee en op speelplaatsen in de buurt veel contact met kinderen. Daarnaast vergezelde hij zijn ouders naar de markten in de regio. Samen met zijn ouders verplaatste hij zich vaak per openbaar vervoer. Midden maart 1994 zag ik hem met zijn vader op het spreekuur. In de wachtkamer zat hij hevig te hoesten. In eerste instantie dacht ik dat hij kwam voor het hoesten en de luchtwegen. De hulpvraag ging echter over een huidaandoening. Patiënt had een ontstoken huid, klachten van de luchtwegen en vooral in de avonduren koorts. Na onderzoek van de huid op zijn armen en benen kwam ik tot de conclusie dat het hier ging om uitgebreide bacteriële huidontsteking (impetigo). Ik gaf patiënt een kuur met het penicillineantibioticum amoxicilline. En ik verzocht de vader om terug te komen met zijn zoon als het hoesten en koorts zouden aanhouden.

Na een week kwamen vader en zoon terug omdat zowel het hoesten als de koorts was verergerd. Hij had nog minder eetlust en was afgevallen. Na doorvragen vertelde de vader dat het kind een paar jaar terug was behandeld voor open longtuberculose. Lichamelijk onderzoek gaf aanwijzingen voor een longontsteking. Gezien zijn voorgeschiedenis wilde ik een recidief longtuberculose uitsluiten. Ik stuurde het kind door naar de GGD voor een longfoto met het verzoek om bij infiltraten in de longen het kind naar de afdeling TB-GGD in het zelfde gebouw te verwijzen. Er werden uitgebreide afwijkingen gezien (*afbeelding 6*) en C werd aan de tbc-arts gepresenteerd.

De fibrotische afwijkingen konden wijzen op zijn vroegere, genezen tbc en de infiltraten konden tekenen zijn van een recidief van longtuberculose. Een banale longontsteking bij een kind is een indicatie voor ziekenhuisopname en behandeling. Tot mijn grote verrassing werd C, na het inzetten van een kweek en gramkleuring, naar huis gestuurd. De behandelende GGD-arts deelde mij mee dat de door mij voorgeschreven penicillinekuur voor zijn huidziekte ook goed was voor zijn longontsteking.

Tot mijn verbazing lukte het mij niet om na het bezoek aan de TB-GGD weer in contact te komen met het gezin. Na twee maanden wachten, ging ik op onderzoek uit. In de woning trof ik nieuwe bewoners aan die kort hiervoor de woning leeg hadden betrokken en dit gezin niet kenden. De definitieve uitslag van de kweek op tbc heb ik nooit mogen vernemen.

antwoord

datum: 24/3/'94

geachte kollega,

uw patiënt werd heden door ons onderzocht met het volgende resultaat:

röntgenonderzoek: Beiderzijds uitgebreide fibrotische en infiltratieve afw.

reactie volgens mantoux: _____ mm BCG vaccinatie litt.

sputum: ziehl-neelsen: positief/negatief

gramkleurig: wordt

kweek banaal: ingezet.

kweek tuberculose:

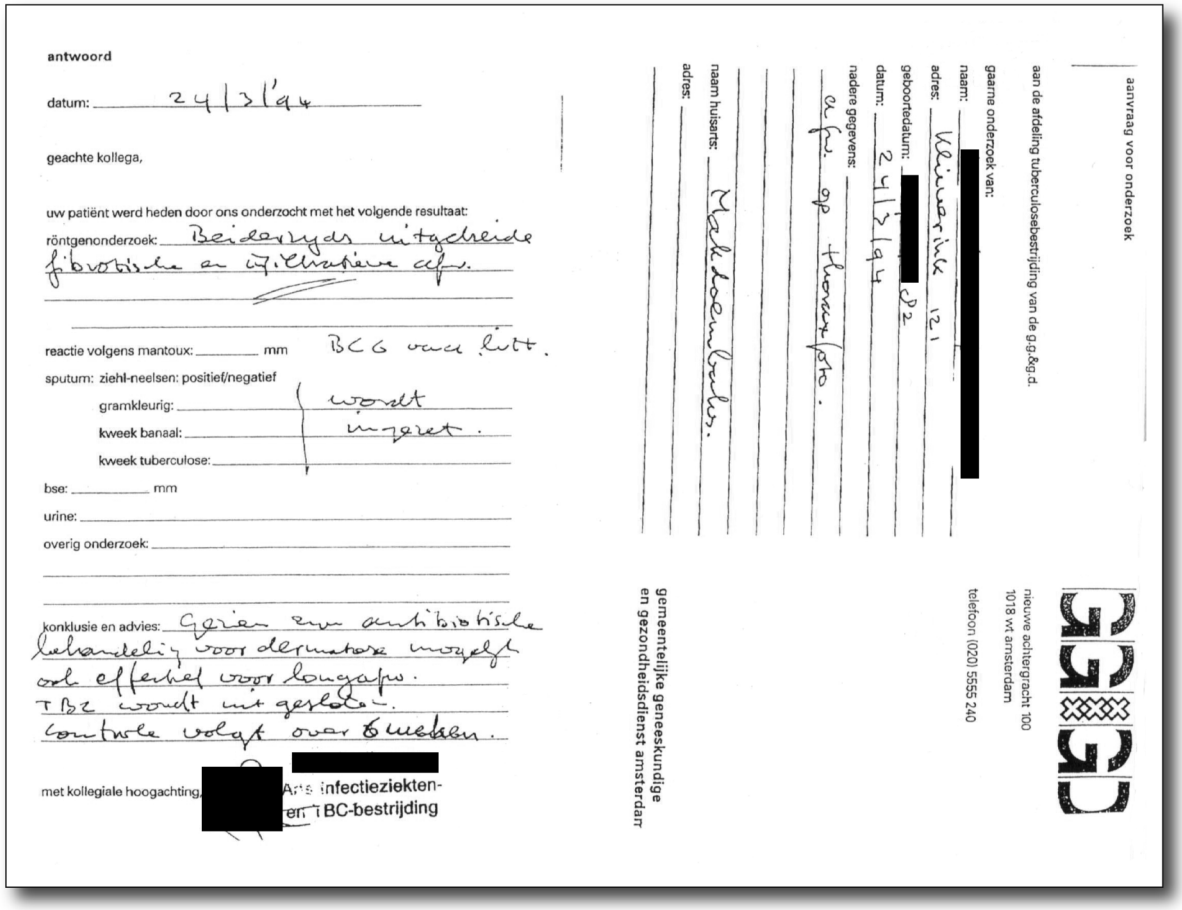
bse: _____ mm

urine:

overig onderzoek:

konklusie en advies: Gezien een antibiotische behandeling voor dermatose mogelijk ook effectief voor longafw. TBC wordt uitgesloten. Controle volgt over 6 weken.

met kollegiale hoogachting, [redacted] Arts infectieziekten- en TBC-bestrijding



aanvraag voor onderzoek

aan de afdeling tuberculosebestrijding van de g.g.&g.d.

gaarne onderzoek van:

naam: [redacted]

adres: Kluiverink 121

geboortedatum: [redacted] 82

datum: 24/3/94

nadere gegevens: afw. op thoraxfoto.

naam huisarts: Makdoembakus.

adres:

GGGD

nieuwe achtergracht 100
1018 wt amsterdam

telefoon (020) 5555 240

gemeentelijke geneeskundige
en gezondheidsdienst amsterdam

Afbeelding 6

6.2.4 Patiënt D

Patiënt D is afkomstig van het platteland van Pakistan, waar tuberculose endemisch is. Patiënt woonde sinds enkele jaren in de Bijlmer, aan de overkant van mijn praktijk. Hij was sociaal en religieus actief in diverse groepen in Amsterdam Zuidoost en in het centrum van de stad. In 1993 consulteerde hij mij in verband met sinds enkele weken durende hoestbuien, koorts, zich beroerd voelen en verminderde eetlust. Hij maakte zich zorgen over de bloedslierten die bij de hoestaanvallen moest ophoesten. Ten tijde van zijn bezoek aan mijn praktijk was hij 41 jaar. Twee jaar eerder was hij al eens behandeld voor tbc.

Op basis van zijn klachten en na lichamelijk onderzoek kwam ik tot de conclusie dat er sprake was van een longontsteking (pneumonie) en dat er een teruggekeerde tuberculose moest worden uitgesloten. Ik verwees D daarom niet naar een internist, maar naar een tbc-arts van de TB-GGD. Op de longfoto (X-thorax; longontsteking) werd een infiltraat gezien. De ZN-kleuring was tweemaal negatief, daarom concludeerde de GGD dat er hoogst waarschijnlijk sprake was van een banaal infiltraat (*afbeelding 7*). Ik zie deze mening van de gemeentedienst als een mogelijke incorrecte diagnose. De patiënt kreeg het advies naar mij te gaan voor een recept. Ik moest hem een breed-spectrumantibioticum voorschrijven. Hij kwam echter niet terug en was daarna niet meer woonachtig op het opgegeven adres.

afdeling
Volksgezondheid en Milieu
Tuberculosebestrijding

GGD

nieuwe achtergracht 100
postbus 20244
1000 he amsterdam

telefoon (020) 5555 911
telefax (020) 5555 277
postrekening 4500069

De Weledelgeleerde Heer
A.Makdoembaks, arts,
Klieverink 1,
1104 KC Amsterdam.

nummer
22 78 60
behandeld door
LO/TR
telefoon
020 - 555 5240

onze referentie | uw referentie | datum
25 november 1993

onderwerp | bijlagen

Betreft: [redacted]
geboren: [redacted]1952,
wonende: Koningshoef [redacted] te Amsterdam.

Zeer geachte collega,

Op 24 en 25 november 1993 zag ik bovengenoemde patient op Uw verzoek op het spreekuur.
Het blijkt dat hij in september 1991 voor een tuberculeuze pleuritis rechts behandeld is.
Hij klaagt nu over pijn op de rechter thoraxhelft en koorst. Hij hoest niet en geeft bijna geen slijm op.

Bij onderzoek vind ik een beslagen droge tong. Links op de thorax is er een demping en auscultatoir is er bronchiaal ademen.

X-thorax: er is een infiltraat linksonder, achterin gelokaliseerd.
Tweemaal werd door middel van Ziehl-Neelsenkleuring het sputum op tuberculose nagekeken met negatief resultaat; kweken staan nog in.

Conclusie: hoogst waarschijnlijk hebben wij hier met een banaal infiltraat te maken. Ik adviseer U de patient een intensieve kuur met een breed spectrum antibioticum te geven en hem over vier weken voor een controle-foto te sturen.

Met collegiale groet,

[redacted]
[redacted] longarts.

Afbeelding 7

6.3 Beschouwing

De kweek is de gouden standaard bij het stellen van de diagnose long-tbc. Het RIVM stelt het volgende:

> 'Voor het stellen van de diagnose 'tuberculose' is het vooral van belang dat de arts aan de mogelijkheid hiervan denkt. Hoewel de klinische symptomen over het algemeen niet van doorslaggevend aard zijn, levert de anamnese niet zelden belangrijke informatie op: land van afkomst, (eerder) contact met een Tbc-patiënt, eerdere ziekte-episoden of een reis naar landen met een hoge prevalentie.' (zie: Bijlage VI)

De hier beschreven patiënten voldeden aan het bovenstaande, maar dit aspect kreeg bij de diagnostiek van longtuberculose niet het juiste gewicht. De tbc-arts van de GGD, Van Deutekom, de behandelaar van patiënt A, verklaarde in 1999 het volgende:

> *'Bij de preventie van verspreiding is ook een belangrijke taak voor de huisarts weggelegd. Het gaat erom tijdig aan tuberculose te denken en hier onderzoek naar te (laten) doen. Bij personen uit risicogroepen moet eerder de diagnose tuberculose worden overwogen. Het grootste gevaar voor verspreiding is de nog niet gediagnosticeerde tuberculosepatiënt. Veel van de grote tbc-explosies die zich zo nu en dan nog voordoen, met veel secundaire infecties en ziektegevallen, zijn een gevolg van het feit dat te laat aan tuberculose werd gedacht.'*[102]

Als huisarts heb ik juist mijn uiterste best gedaan om de verspreiding van tbc tegen te gaan. Het was echter de uitvoering van het beleid van de TB-GGD die een gevaar vormde voor de volksgezondheid. De GGD stelde geregeld de incorrecte diagnose banale longontsteking in plaats van tuberculose en verzuimde de juiste onderzoeken uit te voeren, waaronder een bron- en contactonderzoek. Het zal duidelijk zijn dat de GGD-TB in Amsterdam de daad niet bij het woord voegt.

Vluchtelingen tbc-risicogroep

De patiënten A, B, C en D, die ik in de eerste helft van de jaren negentig naar de GGD verwees, zijn representatief voor alle patiënten die ik in die periode heb verwezen. Het waren veelal economische en/of politieke (ex-)vluchtelingen afkomstig uit landen waar tbc endemisch was. Naast asielzoekers en immigranten behoren ook verslaafden, dak- en thuislozen, tot de risicogroepen voor tbc.[103] In Nederland bevindt zich een grote groep mensen die een grote kans hebben op tbc. Juist bij deze mensen zou een dienst als de GGD-TB extra alert moeten zijn. Jaarlijks vragen enkele duizenden mensen uit tbc-risicogebieden asiel aan in Nederland. De GGD-TB is hiervan op de hoogte. Van Deutekom meldde in 1999 dat meer dan 50% van de tbc-patiënten in Nederland van niet-Nederlandse afkomst was.[102] In 2010 werd in het *NRC Handelsblad* gepleit voor een kritische blik op de tbc-screening omdat niet alle asielzoekers uit voor tuberculose endemische gebieden worden gescreend op een tbc-besmetting:

> 'KNVC Tuberculosefonds waarschuwde in juni dat tbc door migratie aan een opmars bezig is. Onder autochtone Nederlanders neemt het aantal tbc-patiënten gestaag af. Migratie leidde er desondanks toe dat het aantal met de soms besmettelijke bacteriële infectieziekte in 2009 met 15 procent steeg in vergelijking met 2008. [...] "Iedere niet-gescreende asielzoeker is toch een potentieel gezondheids-risicootje - voor zichzelf en voor de samenleving", aldus Niesje Jansen van het tuberculosefonds. [...] Bronnen bij de medische zorg bij asielzoekerscentra (azc's) schatten het percentage van niet op tuberculose gescreende asielzoekers, of van bewoners bij wie nooit een periodieke vervolgscreening heeft plaatsgevonden, op 10. Nederlandse azc's huisvesten zo'n 20.000 asielzoekers.'[104]

Een deel van deze vluchtelingen weet niet dat zij besmet zijn en lijden aan tbc. Zij verdwijnen uit de AZC's en komen onder andere op straat in Amsterdam terecht.

De TB-GGD was ten tijde van de door mij beschreven ziektegeschiedenissen op de hoogte van het feit dat men bij migranten uit risicogebieden voor tbc bedacht moet zijn op deze besmettelijke ziekte, zo blijkt uit de woorden van het toenmalig hoofd van de Amsterdamse GGD, divisie Volksgezondheid en Milieu, Coutinho. In een interview in *Het Parool* uit 1996 onderkende hij dat Amsterdam (en Rotterdam) sterker werden getroffen dan de rest van Nederland. Volgens Coutinho was migratie een belangrijke factor voor de toename van recente gevallen van besmetting van tbc: 'Tbc wordt als het

ware geïmporteerd uit landen waar het nog op grote schaal voorkomt. En veel migranten wonen nu eenmaal in grote steden.'[105]

Tbc in Amsterdam

Als gevolg van het niet tijdig behandelen van patiënten met tbc kunnen onnodige risico's op besmetting, ziekten en sterfte ontstaan.[106] In heel Amsterdam worden jaarlijks 250 tot 300 mensen geregistreerd bij wie open tuberculose is vastgesteld en tientallen worden nooit geregistreerd. Theoretisch kan één patiënt met open tuberculose circa 10 mensen besmetten, indien hij met 100 mensen regelmatig contact heeft gehad. Met andere woorden: de 300 patiënten met open tuberculose staan voor 3000 patiënten die met de tuberculosebacterie besmet zijn en hier niet van op de hoogte hoeven te zijn.

De incidentie van tbc in Nederland bedraagt de laatste jaren ruim 6 per 100.000 (zie: Bijlage VI). In mijn huisartsenpraktijk met ruim 2000 patiënten (95% migranten) kwam tbc jaarlijks gemiddeld 6 keer voor. Onderzoek heeft uitgewezen dat van een derde van alle patiënten bij wie in de periode tbc werd ontdekt, de besmetting pas onlangs had opgelopen.[105] Dat betekent dat hun besmetting hoogstwaarschijnlijk in Nederland had plaatsgevonden.

Patiënten A en B kregen in eerste instantie een incorrecte diagnose. Er is geen adequaat bron- en contactonderzoek uitgevoerd, zodat zij wellicht tientallen Amsterdammers hebben besmet met tbc. Bovendien werd patiënt B niet tijdig behandeld.

Bij patiënten C en D zou er sprake geweest kunnen zijn van een recidief van tbc uit een oude haard. Bij ruim driekwart van de tbc-gevallen is sprake van reactivatie: een opvlamming van een tbc-infectie die jaren eerder is opgelopen. De ziektekiemen blijven sluimerend in het lichaam achter en steken weer de kop op als bijvoorbeeld het afweersysteem afneemt ten gevolge van een andere ziekte (latente tbc).[107]

In december 2005 deelde dr. F. Krouwels, de longarts van het Amsterdamse OLVG die mij in die periode behandelde voor een atypische longtuberculose, mij mee dat in dit ziekenhuis de afgelopen tien jaar gemiddeld per jaar zestig patiënten met open tuberculose werden behandeld. Twee derde van deze patiënten (circa 40) liepen de infectie in Nederland op en de laatste jaren was er een opmars van open tbc te constateren, aldus de longarts.

Tuberculosebestrijding GGD Amsterdam

De inadequate onderzoeken en behandeling van de patiënten A, B, C en D brachten ernstige tekortkomingen aan het licht bij de GGD-Amsterdam afdeling Tuberculosebestrijding (TB-GGD). Het vertrouwen dat de bevolking in Amsterdam bij infectieziekten in de gezondheidszorg en de TB-GGD dient te hebben, is ondermijnd.

RIVM-artsen en andere hulpverleners wijzen erop dat bij tuberculose 'het van belang is om bij vaststelling van de diagnose infectueuze patiënten zo spoedig mogelijk te isoleren en contacten te onderzoeken op actieve ziekte of latente infectie en een (preventieve) behandeling te starten.'[108] Dergelijke richtlijnen van het RIVM bestaan al decennialang, maar patiënten A en B bij wie dit alles van toepassing is, werden niet geïsoleerd. Ze kregen een incorrecte diagnose en hun contacten zijn niet opgespoord. Zodra het vermoeden bestond van een banale longontsteking bij mensen uit risicogebieden voor tbc had de TB-GGD de zieken geïsoleerd moeten behandelen om het effect van een therapie met een breedspectrumantibioticum beter te kunnen beoordelen. Zo nodig had men de behandeling klinisch kunnen omzetten, als zou blijken dat er toch sprake was van tbc.

A. Horstman, sociaal verpleegkundige bij de Amsterdamse TB-GGD, stelde in 1996 met betrekking tot voor tbc verdachte patiënten:

> *'Hij mag niet bij mensen op bezoek en hij mag geen bezoek krijgen.*
> *Hij mag niet naar de supermarkt of naar andere openbare gelegenheden.'*[105]

Een ander belangrijk onderdeel van de richtlijnen rond tbc is het bron- en contactonderzoek. Dat is in het geval van patiënten A, B, C en D beperkt gebleven tot een gedeeltelijke eerste ring. Door incompleet bron- en contactonderzoek kunnen duizenden mensen de afgelopen 25 jaar besmet zijn geraakt met de tbc-bacterie en hiervan niet op de hoogte zijn (latente of nog niet actieve tbc).

De aanpak van de patiënten A, B, C en D verklaren deels waarom Amsterdam een hoog aantal tbc-patiënten huisvest. In 1999 werd het rapport *Megapoles - Health in Europe's capitols* gepubliceerd. Hierin bleek Amsterdam in Europees verband niet best te scoren wat betreft het aantal gevallen van onder meer tbc (een van de hoogste) en aids (hoogste aantal van de onderzochte hoofdsteden).[109] De GGD Amsterdam vond de bevindingen

in dit rapport aanleiding om een aantal zaken nader te onderzoeken. Coutinho, in die tijd directeur van de divisie Volksgezondheid van de GGD, bevestigde de situatie van de openbare gezondheidszorg:

> *'Ja, wij Nederlanders zijn nogal eens zelfgenoegzaam. Het is dus wel eens goed om te zien dat we het helemaal niet zo fantastisch doen, soms zelfs slechter dan andere landen.'*[109]

Coutinho zocht de verklaring voor de relatief hoge tbc-cijfers vooral in het multiculturele karakter van de hoofdstad:

> *'Dat blijkt alleen al uit het feit dat in Amsterdam ongeveer drie keer zoveel tbc voorkomt als in de rest van Nederland (...) Dat komt louter doordat hier veel mensen uit Afrika en Azië wonen, gebieden waar veel tbc voorkomt. Daar is niets aan te doen. We testen alle immigranten op tbc, maar kunnen daarmee nooit alle gevallen opsporen.'*[109]

De tbc-prevalentie in het district Amsterdam is echter vele keren ernstiger dan de GGD-jaarverslagen opgeven. Longarts bij de Amsterdamse TB-GGD en behandelaar van patiënt A, H. van Deutekom, schreef in een artikel het volgende:

> 'De preventie van verspreiding van tbc vindt plaats door screening van risicogroepen met als doel ziekte in een zo vroeg mogelijk stadium op te sporen. Daarnaast wordt verdere verspreiding voorkomen door patiënten na opsporing snel en adequaat te behandelen en zo nodig te isoleren tot het besmettingsgevaar geweken is.'[102]

Een paar jaar later was Van Deutekom wat specifieker:

> *'De screening op tbc van migranten die een verblijfsstatus aanvragen in Nederland helpt mee om de omvang van nieuwe besmetting te verkleinen. Daarnaast voert de afdeling Tuberculosebestrijding van de GGD preventieve screening uit in de vorm van bevolkingsonderzoeken. Het actief opsporen richt zich op groepen in de Amsterdamse bevolking bij wie het risico voor tbc verhoogd is.'*[110]

De woorden van Coutinho en zijn personeel van destijds doen vermoeden dat de GGD-TB er alles aan doet om de volksgezondheid voor de effecten van tbc te behoeden, in het bijzonder in risicogroepen. De casussen die ik beschreef, geven echter een heel ander beeld, dat veel minder rooskleurig is dan de gezondheidsdienst ons wil laten geloven. In 2010 vindt bij ongeveer 10 procent van de bijna 20.000 asielzoekers geen screening plaats.[104]

De woorden van Van Deutekom komen in een ander daglicht te staan als ik de mededeling van zijn chef, de heer R. Vrenken ernaast zet. Uit de woorden van Vrenken blijkt dat de GGD een vrij luchtige verklaring had voor het feit dat er bij open tbc geen adequaat bron- en contactonderzoek kon worden verricht. De medisch directeur van de GGD was zich bewust van het hiaat in het bestrijdingsbeleid bij infectieziekten, al leidde dit bewustzijn eerder tot een *laissez-passer*houding dan tot een meer actieve aanpak om de volksgezondheid te verbeteren:

> *'Voor ons wordt het steeds lastiger om de bron van die infectie op te sporen of om preventief te werk te kunnen gaan. Onder bezoekers van een disco in Brabant kan je vlug nagaan wie in aanraking is gekomen met een patiënt met tbc, maar roep hier maar eens caféklanten op voor een onderzoek. Soms lukt het nog met het aanbieden van een of twee consumpties.'*[111]

Afwegingen van kosten en baten spelen mogelijk een rol in het ondermaatse bestrijdingsbeleid van de afdeling Tuberculosebestrijding van de GGD Amsterdam. Voor het uitvoeren van de tbc-bestrijding hebben de GGD's op jaarbasis een budget van ongeveer 20 miljoen euro. Contactonderzoeken zijn verantwoordelijk voor circa 20% van dit budget. Elke gevonden patiënt met een latente tbc-infectie kost gemiddeld 3.215 euro, terwijl het opsporen van patiënten met actieve tbc door middel van contactonderzoeken ruim 43.000 euro kost.

Conclusies

Bij dreigend gevaar voor de volksgezondheid is het de taak van de GGD's en het RIVM om, eventueel via tussenpersonen in de vorm van media of bijvoorbeeld woningbouwverenigingen, de bevolking en de overheid te informeren en te adviseren over passende maatregelen. In de voorgaande hoofdstukken heb ik laten zien dat de diensten deze taak niet of inadequaat vervulden. Deze diensten stonden op deze cruciale momenten onder leiding van prof. dr. R. Coutinho. Zijn beleid bij de GGD in Amsterdam zorgde ervoor dat de bevolking werd blootgesteld aan allerlei gezondheidsrisico's. Geld ging keer op keer voor, ten koste van de volksgezondheid.

Wat betreft het soa-beleid in Amsterdam beschreef ik hoe Coutinho om financiële redenen de gezondheid van burgers op het spel mocht zetten. Bij de Q-koortsepidemie lijkt iets vergelijkbaars te zijn gebeurd. De economie (de belangen van de veehouderij) had hier voorrang boven de volksgezondheid. Bij de *Legionella*-uitbraak in de Bijlmer leken wederom de financiën de aanpak te bepalen - ditmaal niet de financiën van de GGD, maar die van de eigenaren van de flats die op de slooplijst stonden. Zo tekent zich een patroon af van pressiegroepen (veehouderijlobby, woningbouwverenigingen) die ten tijde van het bewind van Coutinho bij de GGD en het RIVM de kans kregen de volksgezondheid ondergeschikt te maken aan hun belangen. Het is bij een dergelijke werkwijze niet ingewikkeld om te zien wat mogelijk de achtergrond is van het tbc-beleid in Amsterdam: de getroffen bevolkingsgroepen hebben geen enkele macht en vormen geen directe factor om rekening mee te houden - onverzekerd als ze vaak zijn, kosten ze alleen maar geld.

Roel Coutinho is als directeur bij het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) bij het RIVM een gezondheidsautoriteit die een leidende rol speelt bij de bestrijding van infectieziekten. In dit pamflet heb ik zijn disfunctioneren bij de hoofdstedelijke GGD bloot gelegd en laten zien hoe hij als RIVM-directeur op landelijke niveau niet wezenlijk anders met infectiebestrijding omgaat. Volgens mij geeft dit voldoende aanleiding over het functioneren van Coutinho de volgende aanbevelingen aan de rijksoverheid te doen toekomen:

1. De minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport en de Tweede Kamer moeten arts-microbioloog en topambtenaar bij het RIVM, prof. dr. R. Coutinho, op non-actief stellen, totdat uit onderzoek blijkt dat er voldoende aanleiding is om vertrouwen te hebben in zijn functioneren inzake de landelijke infectieziektebestrijding.

2. De staat moet zich in het vervolg niet laten meeslepen in conflicten rond haar functionarissen en mensen die aan de bel trekken over hun functioneren, zoals gebeurde bij de zaak Coutinho-Van der Linde, maar dient zich eerst goed te informeren over dat functioneren alvorens stappen te ondernemen.

3. Er moet een onderzoek komen naar de onvolledige informatieverstrekking door Coutinho en de RIVM aan de minister van Volksgezondheid over de VRE-uitbraak in 2012 in ziekenhuizen, het selectieve soa-beleid van het rijk in poliklinieken en de trage reacties van het RIVM op de Q-koorts- en de MRSA-kwestie.

4. Er moet onderzocht worden of door het structureel disfunctioneren van de Amsterdamse GGD, afdeling Infectieziekten, onder leiding van arts-microbioloog Coutinho, in Amsterdam schade is toegebracht aan de volksgezondheid en aan het vertrouwen in de gezondheidszorg.

5. Inwoners van Amsterdam en omgeving die door het nalatige tuberculosebestrijdingsbeleid van de GGD besmet zijn geraakt, moeten in aanmerking komen voor een schadevergoeding van de gemeente Amsterdam en GGD Amsterdam.

Eindnoten

1. Bouma J. RIVM sleept huisarts voor de rechter. Trouw 2 november 2011.
2. Blijker J den. Wel of geen griepprik, dat is de vraag. Trouw 26 oktober 2011.
3. Stichting Steun Huisarts In Proces. Huisarts komt met tegeneis in proces RIVM/Coutinho, Persbericht 25 januari 2012. http://www.steunhuisartsinproces.nl/images/stories/PERSBERICHT_25_januari_2012_Huisarts_komt_met_tegeneis.pdf, printdatum 24 februari 2012.
4. Bijna 150 besmettingen VRE-bacterie. Reformatorisch Dagblad, www.refdag.nl, printdatum 1 juni 2012.
5. Brink R van den. VRE-bacterie ook in Maasstad. NOS.nl, printdatum 23 juni 2012.
6. Coutinho RA Directeur Centrum Infectieziektebestrijding. Adviesbrief n.a.v. deskundigenberaad vancomycine-resistente enterokokken (VRE), Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, kenmerk RIVM 043/2012 CIb/LCI RC/to, 15 juni 2012.
7. Leavis HL, Willems RJ, Mascini EM, Vandenbroucke-Grauls CMJE, Bonten MJM. Vancomycineresistente enterokokken in Nederland. Ned Tijdschr Geneesk 2004; 148: 878-82.
8. Steen LF van der, Bonten MJM, Kregten E van, Harssema-Poot JJC, Willems R, Gaillard CA. Uitbraak van vancomycineresistente Enterococcus faecium op een afdeling Nefrologie. Ned Tijdschr Geneeskd 2000; 144: 2568-72.
9. Dissel JT van. Antimicrobiële resistentie, Leids Universitair Medisch Centrum. Modern Medicine 2012; 36: 175-8.
10. Gezondheidsraad. Antibiotica in de veeteelt en resistente bacteriën bij mensen. Nr. 2011/16. Den Haag: Gezondheidsraad; 2011.
11. Schouten MA, Hoogkamp-Korstanje JAA, Voss A. Vancomycine resistente enterokokken (VRE) bij mens en dier in Nederland en Europa. Infectieziekten Bulletin 1999; 10: 3-7.
12. Consumption of antimicrobial agents and antimicrobial resistance among medically important bacteria in the Netherlands, National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), Ministery of Health, Welfare and Sport, SWAB, NETHMAP, 2011, 2012.

13. Gezondheidsraad. Commissie Antimicrobiële groeibevorderaars. Antimicrobiële groeibevorderaars. Rijswijk: Gezondheidsraad, 1998, publicatie nr. 1998/15 ISBN 90-5549-238-8.
14. Dohmen J. Voerendaal is ziek van de geitenboerderij. NRC Handelsblad 9 december 2009.
15. Lugt H van der, Reerink A. Het evenwicht in de natuur is doorbroken. NRC Handelsblad 6 april 2010.
16. Bestrijding Q-koorts jaar vertraagd door onenigheid Klink en Verburg. de Volkskrant 22 november 2010.
17. Berg M van den. Nu is er bewijs dat de overheid te laks was. de Volkskrant 15 juni 2012.
18. Oomen AJMM, Roest HIJ, van Steenbergen JE. Q-koorts in Nederland van 2007 tot heden. Infectieziekten Bulletin 2010; 21: 311-3.
19. Rahamat-Langendoen J, Lier A, Alies E van, van Vliet HJA. Staat van Infectieziekten in Nederland 2007. rapport 210211004/2008. Bilthoven: RIVM, 2008.
20. Ruim 50 duizend dieren afgemaakt. de Volkskrant 22 november 2010.
21. Chavannes M. Hoeveel Q-koortsdoden vóór we wakker worden? NRC Handelsblad 27 en 28 november 2010.
22. Wier M van. Herpen praat niet meer over Q-koorts. Trouw 26 november 2010.
23. Wittenberg E. Noord-Brabant bezint zich op megastallen. NRC Handelsblad 18 maart 2010.
24. Croonen H. Roel Coutinho is niet bang voor dieren. Medisch Contact 2010; 65: 2790-5.
25. Ministerie Landbouw wist eerder van Q-koorts. NRC Handelsblad 14 juni 2012.
26. Pous I de. Overheid faalde bij Q-koorts. de Volkskrant 20 juni 2012.
27. Graaf P de. Uitbraak Q-koorts al eerder bekend. de Volkskrant, 14 juni 2012.
28. Ekkelenkamp M. Geloofwaardigheid. Medisch Contact 2012; 67: 195.
29. Varkenshouder is ziekenhuisrisico. Het Parool 18 maart 2006.
30. Goessens, WHF, Verburgh HA. Antibioticumresistentie: epidemiologische ontwikkelingen en preventieve maatregelen. Ned Tijdschr Geneeskd 2007; 151: 748-51.
31. Voormolen S. Zeldzame bacteriedoders. NRC Handelsblad 28 en 29 april 2007.
32. Feenstra G. Superbacterie komt van de boerderij. de Volkskrant 14 september 1996.

33. Santen H van. Gestrooi met antibiotica. NRC Handelsblad 31 januari en 1 februari 2009.
34. Staphylococcus aureus (incl. MRSA). Nederlandse Voedsel- en Warenautoriteit (VWA). Ministerie van Economische Zaken, Landbouw en Innovatie; Kennisbank Voedselveiligheid VWA, 14 juli 2008: 1-4.
35. Resistente bacterie rukt op door gevaarlijk gen. NRC Handelsblad 23 april 2012.
36. Vandenbroucke-Grauls CMJE, Beaujean DJMA. Meticillineresistente Staphylococcus aureus bij veehouders. Ned Tijdschr Geneeskd. 2006; 150: 1710-2.
37. Boer en familie met MRSA besmet door varken. Algemeen Dagblad 6 september 2005.
38. Santen H van. Een bron van weerstand. NRC Handelsblad 8 en 9 juli 2006.
39. Minister: zet varkenshouder in ziekenhuis apart. Algemeen Dagblad 18 maart 2006.
40. Varkens besmetten boer met MRSA. NRC Handelsblad 9 september 2005.
41. Ekkelenkamp MB, Sekkat M, Carpaij N, Troelstra A, Bonten MJM. Endocarditis door meticillineresistente Staphylococcus aureus afkomstig van varkens. Ned Tijdschr Geneeskd 2006; 150: 2442-7.
42. Dagelet H-M. Verburg: veearts is te veel apotheek. de Volkskrant 7 augustus 2009.
43. Gezondheidsraad wil antibiotica vee aan banden. NRC Handelsblad 1 september 2011.
44. Brandsma J. GGD: Aanpak preventief antibioticagebruik te slap. Trouw 12 april 2011.
45. Verweij PE, van de Sande-Bruisma N, Kema GHJ, Melchers WGJ. Azoolresistentie van Aspergillus fumigatus in Nederland. Ned Tijdschr Geneeskd 2012; 156: A4458.
46. Linden JW van der, Warris A, van der Meer JW, Bresters D, Melchers WJ, Verweij PE. Azoolresistente invasieve aspergillose. Ned Tijdschr Geneeskd 2009; 153: A765.
47. Kema GHJ. Intensief fungicidengebruik leidt mogelijk tot azoolresistentie bij mensen. Artikel verschenen in The Lancet Infectious Diseases. 30 november 2009. Op site www.wageningenuniversity.nl. printdatum 8 juli 2012.
48. Meervoudig resistente schimmel. Infectieziekten Bulletin 2007; 18: 155.
49. Linden JWM van der, Snelders E, Kampinga GA, Rjinders BJA, Mattsson E, Debets-Ossenkopp YJ, e.a. Clinical implications of azole resistance in Aspergillus fumigatus, the Netherlands, 2007-2009. Emerg Infect Dis 2011; 17: 1846-54. http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/17/10/11-0226_article.htm.

50. Toename van resistentie tegen azolen bij Aspergillus fumigatus. Infectieziekten Bulletin 2011; 22: 354.
51. Verweij PE. Azoolresistentie in Aspergillus fumigatus in Nederland. UMC St Radboud: afdeling Medische Microbiologie. 15 juni 2010.
52. Smit M. Aantal GGD-bezoekers met soa stijgt. Medisch Contact 2012; 67: 871.
53. Groot N de, Jongejan D. Gratis SOA-test aan banden. Algemeen Dagblad 4 januari 2012.
54. Alleen nog gratis SOA-test voor risicogroepen. de Volkskrant 4 januari 2012.
55. Visser J. SOA-maatregel geeft huisarts extra werk. Medisch Contact 2012; 67: 72.
56. Gemeente Amsterdam, www.amsterdam.nl/publish/pages/1540/303rsgzorg.pdf, printdatum 22 januari 2012.
57. Klipp M. Uitbreiding hulp geslachtsziekten. Het Parool 25 februari 2004.
58. Toename geslachtsziekten in Amsterdam. Gezondheid Nieuwsarchief 1-12-2000 t/m 11-5-2001, 7 april 2001, www.GaySite.nl, printdatum 22 januari 2012.
59. GG & GD Amsterdam overbelast. Gay Nieuwsindex Week 49-2003, 3 december 2003, www.GaySite.nl, printdatum 22 januari 2012.
60. McDade JE, Shepard CC, Fraser DW, Tsai TR, Redus MA, Dowdle WR. Legionnaires' disease: isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease. N Engl J Med 1977; 297: 1197-203.
61. Bacterie dat veteranenziekte veroorzaakt gevonden in warmwaterleiding, GG & GD waarschuwt voor besmetting. de Volkskrant 21 november 1992.
62. Boer JW den, Friesema IHM, Hooi JD. Gemelde Legionella-pneumonie in Nederland, 1987-2000. Ned Tijdschr Geneeskd 2002;146: 315-20.
63. Benson RF, Fields BS. Classification of the genus Legionella. Semin Respir Infect 1998; 13: 90-9.
64. Lo Presti F, Riffard S, Meugnier H, Reyrolle M, Lasne Y, Grimont PA, e.a. Legionella taurinensis sp. nov., a new species antigenically similar to Legionella spiritensis. Int J Syst Bacteriol 1999; 49: 397-403.
65. Köhler W, e.a. Bacterieflora / Sterfte Legionella onderschat. NRC Handelsblad 28 augustus 1999.
66. Luyten M. Honderden doden door Legionella. de Volkskrant 1 oktober 1999.
67. Harde actie nodig tegen Legionella. Trouw 22 april 2000.
68. Beter letten op Legionella-infectie. Algemeen Dagblad 19 februari 2001.
69. Dôme B. Voorkomen van Legionella is beter dan genezen. Algemeen Dagblad 4 december 2001.

70. Slachtoffers Flora nog steeds ziek. Trouw 10 maart 2001.
71. Veel slachtoffers Westfriese Flora nog ziek. Medisch Contact 2003; 58: 945.
72. Halberstadt J. GGD: aanpak Legionella verkeerd. de Volkskrant 21 mei 2001.
73. Dohmen J. Legionella in ministerie Zalm. Algemeen Dagblad 3 oktober 2000.
74. Testen leidingen op Legionella verloopt traag. NRC Handelsblad 7 september 2001.
75. Legionella krijgt tijdelijk vrij spel door traag bestuur. NRC Handelsblad 19 november 2002.
76. Legionella-besmetting verplicht opsporen. Trouw 16 juli 2002.
77. Legionella beter bestrijden. Medisch Contact 2003; 58: 1206.
78. Legionella kan niet worden uitgebannen. Trouw 31 juli 2003.
79. Bestrijding van Legionella. Infectieziekten Bulletin 2004; 14: 132-3.
80. Inspectie tikt GGD Amsterdam op de vingers voor fout advies Legionella. waterforum online, 11 maart 2004.
81. Hoek JAR van den, IJzerman EPF, Coutinho RA. Legionella-uitbraak in Amsterdam: koeltoren als bron. Ned Tijdschr Geneeskd 2006; 150: 1808-10.
82. Procedure Koeltoreninventarisatie en -registratie voor gemeenten. Landelijk Centrum Hygiëne en Veiligheid, oktober 2007, www.ggdkennisnet.nl/lchv, p. 16.
83. Ruepert M. Speciaal team voor Legionella. Algemeen Dagblad 20 september 2006.
84. Götz HM, Dirven M, Tjon A Tsien A, Wolter R, Vlaar N, Schop W. Een cluster van Legionellapneumonie: bestrijdingsaspecten en knelpunten bij onderzoek naar koeltorens als mogelijke bron. Infectieziekten Bulletin 2007; 18: 92-7.
85. Coutinho RA. Persbericht 2 december 1992 GG & GD Amsterdam, kenmerk 7.16/1269/wm.
86. Woude DH van der. Aanwezigheid bacterie in warmwaterinstallatie. Amsterdam: GG & GD; 1992.
87. Verslag Commissie van Advies Ruimtelijke Ontwikkeling, Coördinatie, Sociaal-Economisch Vernieuwing etc. (RO/CSEV) van 7 februari 2002. Gemeente Amsterdam, stadsdeel Zuidoost.
88. Dohmen J. Enorme Legionellaoperatie. NRC Handelsblad 13 oktober 2000.
89. Lammeren L van. Vergadering Commissie van Advies Ruimtelijke Ontwikkeling, Coördinatie, Sociaal-Economisch Vernieuwing, etc. (RO/CSEV) van 25 juni 2002. Gemeente Amsterdam, stadsdeel Zuidoost.

90. Veenendaal HR. Opdrachtnummer 02-063, Kenmerk 0200883, 27 februari 2003, Nieuwegein, KIWA N.V. Water Research.
91. Onderzoekers: aantal gevallen van Legionella jarenlang onderschat. de Volkskrant 16 februari 2002.
92. Kievits F, Adriaanse MT. Stijgend aantal seksueel overdraagbare aandoeningen. Ned Tijdschr Geneeskd 2002; 146: 2454-5.
93. Bijna 40% van de veertig-plussers leden aan diabetes mellitus en/of hypertensie en/of een psychische aandoening, waardoor hun immuniteit ook aan de lage kant is. De lage weerstand maakt de bewoners zeer vatbaar voor de Legionella-bacterie.
94. Artikel 18 Reglement van orde voor de vergaderingen van de Stadsdeelraad. 'Besluiten van het Dagelijks Bestuur van 17 en 21 mei 2002. Gemeente Amsterdam stadsdeelraad Zuidoost, portefeuille Ruimtelijke Ontwikkeling, besluitnr. DB 210502 RO/291 en 210502 RO/292, PAZ nr. 2002002744 en 2002003012.
95. Schouten J. 27 maart 2002 en 28 mei 2002, Gemeente Amsterdam, stadsdeel Zuidoost, kenmerk 2002002744, 27 maart 2002 en 28 mei 2002.
96. Sutherland I. The ten-year incidence of clinical tuberculosis following 'conversion' in 2,550 individuals aged 14 to 19 years. In: TSRU Progress report. Den Haag: KNCV; 1968.
97. Geuns H van. De tuberculosebestrijding in Nederland. Ned Tijdschr Geneeskd 1982; 126: 482-5.
98. Altena R van, Richter C. De kliniek en diagnostiek van pulmonale en extrapulmonale vormen van TBC. Nederlands Tijdschrift voor Medische Microbiologie, mei 2002, pp. 46-53.
99. Verhave JC, Sprenger HG, van Essen LH, Monteban WE, Mannes GPM e.a. Aanwijzingen voor miliaire tuberculose: welke diagnostiek en Wanneer behandelen? Ned Tijdschr Geneeskd 2002; 146: 1161-5.
100. Wereld stop tuberculose dag 2011, www.stoptbc.nl, printdatum 11 juni 2011.
101. Zwervers worden vaker op TBC onderzocht. de Volkskrant 14 oktober 1995.
102. Deutekom H van. Tuberculose anno 1999. Modern Medicine 1999; 12: 1024-9.
103. Polder JJ, Kuyvenhoven JV. Tuberculose loopt aardig in de papieren. Infectieziekten Bulletin 2003; 14: 345-56.
104. Pietersen R. TBC-screening onder de loep. Trouw 23 augustus 2010.

105. Bolwijn M, Escher E. TBC, de strijd tegen een reislustige bacil. Het Parool 30 maart 1996.
106. Vries G de, e.a. Preventie van ziekenhuisinfecties met Mycobacterium tuberculosis. Tegen de Tuberculose 2000; 96: 93-6.
107. DNA-vaccin tegen TB. Medisch Contact 2005; 238-9.
108. Melden van Infectieziekten, conform de Wet publieke gezondheid (2008). RIVM, Centrum Infectieziektebestrijding, rapportnummer: 215072001; p. 56.
109. Onderzoek stemt zeker tot nadenken. Trouw 9 september 1999.
110. Deutekom H van. Tuberculose in Amsterdam in de 21ste eeuw nog steeds actueel. Infectieziekten Bulletin 2002; 13: 150-2.
111. Nieuwenhuis W. Illegalen moeilijker bereikbaar voor medici. NRC Handelsblad 30 juni 1998.
112. Vonnis Rechtbank te Middelburg dd. 26 sept. 2012 inzake: LJN: BX8205, Rechtbank Middelburg , 81602 / HA ZA 11-453, te vinden op www. rechtspraak.nl: http://zoeken.rechtspraak.nl/resultpage.aspx?snelzoeken=true&searchtype=ljn&ljn=BX8205, laatst geraadpleegd op 28-9-2012.

Bijlage I

Multisectorale Gezondheidsraadcommissie:
Antibiotica in de veeteelt en resistente bacteriën bij mensen

Gepubliceerd
31 augustus 2011

Om het probleem van de toenemende resistentie van bacteriën tegen antibiotica te keren, moeten bepaalde soorten antibiotica gereserveerd worden voor menselijk gebruik. Deze middelen zouden uitgesloten moeten worden van gebruik in de veeteelt, om overdracht van resistente bacteriën van dier naar mens tegen te gaan. Dit schrijft de Gezondheidsraad in zijn advies Antibiotica in de veeteelt en resistente bacteriën bij mensen dat de raad vandaag aanbiedt aan de minister van VWS en de staatssecretaris van EL&I.

Multisectorale Gezondheidsraadcommissie

- *prof. dr. L.J. Gunning-Schepers*, voorzitter Gezondheidsraad, Den Haag, *voorzitter*
- *drs. E.J. de Boer*, ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, Den Haag, *waarnemer*
- *prof. dr. M.J.M. Bonten*, hoogleraar moleculaire epidemiologie van infectieziekten, Universitair Medisch Centrum Utrecht
- *prof. dr. J.E. Degener*, hoogleraar medische microbiologie, Universitair Medisch Centrum Groningen
- *prof. dr. J.T. van Dissel*, hoogleraar interne geneeskunde, in het bijzonder infectieziekten, Leids Universitair Medisch Centrum
- *prof. dr. J. Fink-Gremmels*, hoogleraar veterinaire farmacologie en toxicologie, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht (tot 7 juni 2011)
- *prof. dr. ir. L.O. Fresco*, universiteitshoogleraar duurzame ontwikkeling in internationaal perspectief, Universiteit van Amsterdam
- *prof. dr. ir. R.B.M. Huirne*, hoogleraar agrarische bedrijfseconomie, Wageningen Universiteit en Research Centre
- *prof. dr. J.A.J.W. Kluytmans*, hoogleraar medische microbiologie en infectieziektebestrijding, VU Medisch Centrum, Amsterdam

- *prof. dr. F. van Knapen*, hoogleraar veterinaire volksgezondheid, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht
- *dr. W. van Pelt*, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven, *adviseur*
- *drs. E.L.J.M. Pierey*, ministerie van Economische Zaken, Landbouw en Innovatie, Den Haag, *waarnemer*
- *prof. dr. J.M. Prins*, hoogleraar inwendige geneeskunde, in het bijzonder de behandeling van infectieziekten, Academisch Medisch Centrum Amsterdam
- *prof. dr. J.A. Stegeman*, hoogleraar gezondheids-zorg landbouwhuisdieren, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht
- *prof. dr. H. Vaarkamp*, hoogleraar veterinaire apotheek, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht
- *prof. dr. J.A. Wagenaar*, hoogleraar klinische infectiologie, Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Utrecht
- *dr. K. Groeneveld*, Gezondheidsraad, Den Haag, *secretaris*
- *dr. M.F.M. Langelaar*, Gezondheidsraad, Den Haag, *secretaris*
- *drs. E.J. Schoten*, Gezondheidsraad, Den Haag, *secretaris*

Bijlage II: Het MRSA-artikel

Het ontstaan van veeboeren als een nieuwe risicogroep voor MRSA was te voorkomen

Samenvatting

Sinds 1968 waren de risico's algemeen bekend dat door het omvangrijke gebruik van antibiotica in de veeteeltsector er zich MRSA - bacteriën konden ontstaan die een gevaar zouden kunnen gaan vormen voor de volksgezondheid. Echter hebben alle verantwoordelijken de waarschuwingen in de wind geslagen.

Tekst

Lage doseringen antibiotica, ééntiende tot ééntwintigste van de dosis die nodig is om een infectie te bestrijden, in de mengvoeders voor kalveren, varkens en kippen doen de dieren sneller groeien, terwijl er minder voer nodig is. Zodoende wordt er ook minder mest geproduceerd [(1)].

'MRSA is onder meer in Europa de belangrijkste antibiotica-resistente bacterie. In Nederland wordt de bacterie MRSA elk jaar bij zo'n 1.500 mensen gevonden. De bacterie *staphylococcus aureus*, vooral bekend als onschuldige steenpuistbacterie, kan ontstekingen veroorzaken bij mensen met een verminderde weerstand: longontstekingen, bloedvergiftiging, botinfecties. De resistente vorm MRSA (meticilline resistente *Staphylococcus aureus*, bestand tegen meerdere antibiotica) is bovendien moeilijk te bestrijden. Vooral in ziekenhuizen verschijnt de MRSA op huid en slijmvliezen, als de normale bacterieflora van de patiënten door de antibiotica is verzwakt. In 1960 kwam het antibioticum meticilline op de markt en de eerste resistente types doken snel op. Sinds de jaren tachtig worden in Europa steeds vaker uitbraken in ziekenhuizen gemeld' (2006, [(2)])

'Drs. A. van den Bogaard en dr. E. Stobberingh van de vakgroep medische microbiologie van de Universiteit Maastricht beschrijven hoe al in 1968 werd onderkend dat het gebruik van antibiotica in de veeteelt de ontwikkeling van resistentie bij bacteriën in de hand kan werken. Een Engelse overheidscommissie, het Swann Committee, adviseerde daarom dan ook antibiotica die bestemd zijn voor het bestrijden van bacteriële infecties bij de mens, niet als groeibevorderaar aan dieren toe te dienen. Engeland, en spoedig

daarna ook de andere EG-lidstaten, namen deze aanbeveling over. De Swann-commissie liet het gebruik van andere stoffen met antibiotische eigenschappen echter vrij. Het gebruik daarvan zou géén risico voor de volksgezondheid opleveren. Maar dat is een misvatting gebleken, aldus Van den Bogaard' (1996, [(1)]). In de jaren negentig vindt er een herhaling plaats van deze laatste vage aanbeveling van de Swann-commissie uit 1968.

'Coutinho's collega dr. Han de Neeling: "Sinds eind jaren negentig mogen geen antibiotica-achtige stoffen meer als groeibevorderaar aan het veevoer worden toegevoegd, maar therapeutisch gebruik mag wel. Therapeutisch of profylactisch (uit voorzorg, red) is een vage grens"(2006, [(2)]).

Van den Bogaard: 'De discussie over antibiotica als groeibevorderaar in de veeteelt moet dus niet alleen over avoparcine gaan, maar over álle stoffen die momenteel (1996, NM) in gebruik zijn. De vraag is of de veeteeltsector die stoffen echt nodig heeft' [(1)].

'Overmatig gebruik van antibacteriële middelen is een van de belangrijkste factoren waardoor bacteriën bestand raken tegen antibiotica. (...)De farmaceutische industrie werkt welliswaar aan nieuwe antibiotica, maar de kans op succes wordt op voorhand verkleind doordat in de veeteelt op grote schaal allerlei stoffen met antibiotische werking worden gebruikt, die al resistentie kweken tegen antibiotica die nog ontwikkeld moeten worden, waarschuwen Van den Bogaard en Stobberingh in een brief in The Lancet (31 augustus 1996)'[(1)].

In 1995 signaleerden Deense onderzoekers dat het gebruik in de veeteelt van het antibioticum avoparcine - dat nauw verwant is aan het voor mensen bestemde vancomycine - ertoe leidt dat darmbacteriën van de dieren (enterokokken) resistentie opbouwen tegen vancomycine [(1)] (Teneinde het dierlijke vancomycine resistente enterokokken (VRE) - reservoir, veroorzaakt door avoparcine gebruik te beperken is in 1997 in EEG verband een verbod gekomen op het gebruik van avoparcine, [(1)]).

'Dat is voor de dieren geen probleem, want enterococcen zijn normale darmbacteriën die bij hen over het algemeen geen ziekte verwekken (geldt ook voor de mens, [(3)]) en ook niet met vancomycine bestreden hoeven te worden. Het risico dreigt echter dat de vancomycine-resistente enterococcen uit dieren die met avoparcine zijn behandeld, via de voedselketen bij de mens belanden' [(1)].

'In 1997 toonde een Nederlandse studie van Van den Bogaard, Jensen en Stobberingh (Universiteit Maastricht, NM) aan dat 39 procent van de kalkoenhouders de faeces gekoloniseerd was met VRE. Bij de lokale bevolking, woonachtig in dezelfde regio als de kalkoenhouders, werd 14 procent VRE-dragerschap gevonden' ([(4)], passage van artikel

door o.a. dr. Andreas Voss, arts-microbioloog van het Academisch Ziekenhuis Nijmegen geciteerd in '*Infectieziekten Bulletin*' van het RIVM, [(3)]).

'En als ze dan hun eigenschap om bestand te zijn tegen vancomycine overdragen op andere bacteriesoorten, zoals staphylococcen, hebben we een probleem. Dan zullen we voor het eerst echt te maken krijgen met een onbehandelbare infectie, zegt Van den Bogaard. Vancomycine was in 1996 hét middel bij de bestrijding van de MRSA-bacterie, die niet meer reageert op penicilline en meticilline' [(1)].

Pas in 2006 is door het RIVM erkend dat 'veehouders een potentiële bron van MRSA-infecties zijn en dat besmette mensen geïsoleerd verpleegd moeten worden en dat antibiotica-gebruik in de veehouderij de oorzaak lijkt te zijn'.

In juli 2006 kondigde het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) van het RIVM af dat iedereen die in een Nederlands ziekenhuis is opgenomen de vraag krijgt: 'werkt u met varkens? Of: werkt u met kalveren? In die beroepen is de kans om met de bacterie in aanraking te komen veel groter dan normaal, berekende het CIb' [(2)].

Varkens besmetten boer en familie

'In september 2005 meldde prof. dr. Andreas Voss, hoogleraar infectiepreventie aan de Radboud Universiteit Nijmegen en als microbioloog verbonden aan het Canisius Wilhelmina Ziekenhuis dat de varkensstapel in ons land gecontroleerd zal worden op aanwezigheid van MRSA en dat er 'wellicht sprake is van een nieuwe risicogroep MRSA-dragers'. Er werd toen in het Canisius Wilhelmina Ziekenhuis in Nijmegen de MRSA-bacterie geconstateerd bij tenminste drie gezinsleden van varkenshouders' [(5)].

'Het is een opmerkelijke ontdekking dat varkens de bron kunnen zijn van een MRSA-besmetting', aldus de Nijmeegse hoogleraar infectiepreventie. 'Voor het eerst is wereldwijd aangetoond dat MRSA overspringt van een varken op de boer die met het dier werkt. Vervolgens gaat de bacterie over naar gezinsleden van de varkenshouder'[(5)]. Na deze vondst besloot het CIb de varkensstapel te controleren op de aanwezigheid van MRSA, [(5)]). Begin juli 2006 is het vorenstaande geconcludeerd, namelijk dat veehouders een potentiële bron van MRSA-infecties zijn geworden [(2)]. Na de MRSA-besmetting in dit varkenshoudersgezin zijn er binnen een paar maanden nog twee andere meldingen van varkenshouderijen binnengekomen [(6)].

Conclusie

De huidige problematiek in de gezondheidszorg en volksgezondheid rond de MRSA danken wij aan de afweging die door alle verantwoordelijken gemaakt is tussen het economisch belang en het belang voor de volksgezondheid. Alle verantwoordelijken kozen en kiezen nog steeds voor het economisch belang.

Tevens zou de aandacht die deze MRSA-problematiek krijgt in vakbladen en de lekenpers ook aangevuld moeten worden met de kern van de boodschap van dit artikel.

Literatuur

(1). Feenstra G. Superbacterie komt van de boerderij. de Volkskrant 14 september 1996.

(2). Santen H van. Een bron van weerstand. NRC Handelsblad 8 en 9 juli 2006.

(3). Schouten MA, Hoogkamp-Korstanje JAA, Voss A. Vancomycine resistente enterokokken (VRE) bij mens en dier in Nederland en Europa. Infectieziekten Bulletin 1999; 10: 3-7.

(4). Bogaard AE van den, Jensen LJ, Stobberingh EE. Vancomycin-resistant enterococci in turkeys and farmers. N Engl J Med 1997; 337: 1558-9.

(5). Varken besmet boer met MRSA. Trouw 5 september 2005.

(6). Varkens besmetten boer met MRSA. NRC Handelsblad 9 september 2005.

Bijlage III

De MRSA-uitzending van ZEMBLA en de kamervragen van de Partij voor de Dieren

Op de websites van respectievelijk de VARA en de PvdD zijn, respectievelijk, onderstaande beschrijving van de *ZEMBLA* uitzending en de kamervragen en de antwoorden daarop te vinden.

ZIEKENHUISBACTERIE IN DE VARKENSSTAL - 17 DECEMBER 2006

In Nederlandse varkensstallen wordt massaal de ziekenhuisbacterie MRSA gesignaleerd. Een moeilijk te bestrijden en zeer besmettelijke bacterie, die levensbedreigend is voor mensen, omdat bestaande antibiotica niet meer helpen. Voorheen kwam deze bacterie alleen voor in ziekenhuizen. Maar nu de varkensstallen er vol mee zitten, worden boeren en hun families besmet.

Artsen vrezen dat deze varkenshouders de bacterie verspreiden onder de bevolking. De varkensindustrie praat er liever niet over, uit vrees voor economische consequenties.

In *ZEMBLA* het verhaal van varkensboer Van den Heuvel. Een open hartoperatie bij zijn dochter moest twee weken worden uitgesteld, omdat zij besmet was met de MRSA-bacterie. Sindsdien is hij hard geconfronteerd met de gevolgen van de MRSA onder zijn varkens. Zijn hele gezin was besmet en het blijkt nauwelijks mogelijk om daar vanaf te komen. Van den Heuvel erkent te hebben getwijfeld of hij mee moet doen aan het openbaar maken van het MRSA-probleem vanwege de economische consequenties voor zijn bedrijf. Maar uiteindelijk wint bij hem het belang van de volksgezondheid.

In *ZEMBLA* worden de resultaten bekendgemaakt van een onderzoek naar de MRSA in varkensvlees. Ook de gevolgen voor de ziekenhuizen in de omgeving van de intensieve varkenshouderij en het personeel daarvan komen aan de orde.

De oorzaak van de MRSA-bacterie in de varkensstal wordt gezocht in het antibioticagebruik van de boeren. In 2005 werd 500.000 kilo antibiotica gebruikt in de veehouderij. Omdat de overheid weet dat overmatig gebruik van antibiotica resistentie veroorzaakt,

probeert ze met strenge wetgeving het gebruik af te remmen. Maar uit de meest recente cijfers blijkt dat het nog steeds stijgt.

Samenstelling en regie: **Hetty Nietsch.**
Research: **Manon Blaas.**
Eindredactie: **Kees Driehuis.**

Bron: www..vara.nl

KAMERVRAGEN VAN HET KAMERLID THIEME

aan de ministers van LNV en VWS over overdraagzaamheid van de MRSA-bacterie 14-05-2007

Vragen van het lid Thieme van de Partij voor de Dieren aan de ministers van Landbouw, Natuur en Voedselkwaliteit en Volksgezondheid, Welzijn en Sport over overdraagzaamheid van de MRSA-bacterie:

1. *Kent u het bericht 'Ziekenhuisbacterie overdraagbaar van koe op mens'* [(1)]*?*
2. *Kunt u aangeven of er plannen zijn om conform de opname restricties voor varkenshouders in ziekenhuizen, ook aanvullende maatregelen te treffen bij ziekenhuisopname van rundveehouders? Zo ja, waaruit bestaan die? Zo neen, waarom niet?*
3. *Kunt u aangeven hoeveel ziekenhuizen met een protocol werken waarin de opname van patiënten afkomstig uit de varkenssector afzonderlijk geregeld is? Kunt u inzage geven in dergelijke protocollen?*
4. *Bent u van mening dat deze protocollen voldoende zijn om besmetting van patiënten met de MRSA bacterie te voorkomen? Zo ja, waaruit kunt u dat opmaken? Zo neen, welke maatregelen gaat u nemen om de besmettingskans verder te verkleinen?*
5. *Bent u bereid een onderzoek in te stellen naar de oorzaken van de aanwezigheid van MRSA bij koeien en varkens en op welke wijze een MRSA-besmetting voorkomen van worden? Zo ja, wanneer wilt u dit onderzoek opstarten? Zo neen, waarom niet?*
6. *Kunt u aangeven of er indicaties zijn dat de oorzaak gezocht moet worden bij de toepassing van grote hoeveelheden antibiotica in de veehouderij? Zo ja, bent u bereid hier maatregelen tegen te treffen? Zo neen, kunt u aangeven of er een andere indicatie is van de oorzaken van de MRSA verspreiding tegen vee?*

7. *Kunt u aangeven of er een risico-analyse wat betreft de verspreiding van MRSA via de veeteelt is uitgevoerd waarbij vooral is gekeken naar de risico's voor de volksgezondheid? Zo ja, kunt u de resultaten van de risico analyse met ons delen? Zo neen, bent u bereid een dergelijke risicoanalyse te laten maken door een onafhankelijke onderzoeksinstelling?*

ANTWOORDEN OP KAMERVRAGEN VAN HET KAMERLID THIEME
over overdraagzaamheid van de MRSA-bacterie
Antwoord ontvangen op: 25-06-2007

1. *Kent u het bericht 'Ziekenhuisbacterie overdraagbaar van koe op mens'?*
< Ja >

2. *Kunt u aangeven of er plannen zijn om, conform de opname restricties voor varkenshouders in ziekenhuizen, ook aanvullende maatregelen te treffen bij ziekenhuisopname van rundveehouders? Zo ja, waaruit bestaan die? Zo neen, waarom niet?*

< In juli 2006 heeft het Centrum voor Infectieziektebestrijding (CIb) een bijeenkomst van deskundigen, het zogenaamde Outbreak Management Team (OMT), georganiseerd. Hierbij waren onder andere vertegenwoordigers van de Werkgroep Infectiepreventie (WIP) aanwezig. Er is toen afgesproken dat op basis van de destijds beschikbare onderzoeksgegevens de MRSA-richtlijn "MRSA, ziekenhuis" van de WIP aangepast zou worden. Deze richtlijn is te vinden op: www.wip.nl. Deze aanpassing houdt in dat personen die beroepsmatig in nauw contact komen met levende varkens op varkensbedrijven en personen die woonachtig zijn op dergelijke varkensbedrijven in de hoge risicocategorie 1 worden geplaatst. Personen die in hun werk in nauw contact komen met levende vleeskalveren op vleeskalverbedrijven worden in een lagere risicocategorie 3 geplaatst.
Voor de specifieke maatregelen die bij deze risicocategorieën moeten worden genomen, verwijs ik naar de website van de WIP. Voor melkveehouders worden momenteel geen maatregelen overwogen, omdat er geen aanwijzingen zijn dat melkveehouders een verhoogde kans op dragerschap van de MRSA bacterie hebben. >

3. *Kunt u aangeven hoeveel ziekenhuizen met een protocol werken waarin de opname van patiënten afkomstig uit de varkenssector afzonderlijk geregeld is? Kunt u inzage geven in dergelijke protocollen?*

‹ Alle ziekenhuizen volgen in principe de richtlijnen van de WIP (www.wip.nl). Er zijn echter verschillen in de mate van implementatie van de richtlijnen. Sommige ziekenhuizen vragen bijvoorbeeld alle patiënten naar hun relatie met varkens, andere screenen alleen personen die zelf melden dat zij contact hebben met varkens of kalveren. Prof. dr. M. Bonten en zijn medewerkers (UMC Utrecht) zijn bezig te inventariseren hoe de Nederlandse ziekenhuizen hiermee omgaan en wat de resultaten zijn van hun screeningsactiviteiten in het afgelopen jaar. Naar verwachting komt een eerste rapportage hierover binnen enkele maanden beschikbaar. ›

4. *Deelt u de mening dat deze protocollen voldoende zijn om besmetting van patiënten met de MRSA-bacterie te voorkomen? Zo ja, waaruit kunt u dat opmaken? Zo neen, welke maatregelen gaat u nemen om de besmettingskans verder te verkleinen?*

‹ Of de getroffen hygiënische maatregelen in de Nederlandse ziekenhuizen voldoende zijn, moet blijken uit het lopende onderzoek in het UMC Utrecht. Om de introductie van MRSA uit de veehouderij tegen te gaan zouden maatregelen moeten worden genomen om de prevalentie van MRSA bij varkens en andere dieren terug te dringen. Dit kan gedaan worden door besmetting in de keten te voorkomen en antibiotica terughoudender toe te passen. Het CIb, de Voedsel en Waren Autoriteit (VWA) en het Amphia Ziekenhuis Breda voeren een onderzoek uit naar prevalentie en overdrachtsmechanismen bij varkenshouderijen. Dit onderzoek zal naar verwachting aanwijzingen geven voor de omvang van de risico's en handvatten bieden voor preventieve maatregelen. ›

5. *Bent u bereid een onderzoek in te stellen naar de oorzaken van de aanwezigheid van MRSA bij koeien en varkens en op welke wijze een MRSA-besmetting voorkomen kan worden? Zo ja, wanneer wilt u dit onderzoek opstarten? Zo neen, waarom niet?*

‹ LNV financiert vanaf 2007 onderzoek om meer inzicht te verkrijgen in het voorkomen en de verspreiding van MRSA in de belangrijkste landbouwhuisdierensoorten (varken, rundvee en pluimvee) en eindproducten. Tussenrapportages vinden plaats eind 2007 en eind 2008. In 2009 zal een eindrapportage beschikbaar zijn. De verspreiding in de keten en de insleeproutes zullen waarschijnlijk aanknopingspunten bieden om MRSA te beheersen. ›

6. *Kunt u aangeven of er indicaties zijn dat de oorzaak gezocht moet worden bij de toepassing van grote hoeveelheden antibiotica in de veehouderij? Zo ja, bent u bereid hiertegen maatregelen te treffen? Zo neen, kunt u aangeven of er een andere indicatie is van de oorzaken van de MRSA-verspreiding bij vee?*

‹ Zoals al is aangegeven in onze brief aan uw Kamer van 17 januari 2007 (Kamerstukken II 2006/07, 29683, nr. 11) zijn er sterke aanwijzingen dat het hoge gebruik van antibiotica in de dierhouderij verband houdt met de aanwezigheid van antibioticaresistentie, waaronder MRSA. Voor een overzicht van de reeds genomen en aangekondigde maatregelen verwijs ik u naar deze brief. ›

7. *Kunt u aangeven of er een risico-analyse wat betreft de verspreiding van MRSA via de veeteelt is uitgevoerd, waarbij vooral is gekeken naar de risico's voor de volksgezondheid? Zo ja, kunt u de resultaten van de risico-analyse aan de Kamer zenden? Zo neen, bent u bereid een dergelijke risicoanalyse te laten maken door een onafhankelijke onderzoeksinstelling?*

‹ Een formele risico-analyse is lastig uitvoerbaar, zeker gezien de beperkte beschikbaarheid van gegevens. Het feit dat men een verband heeft gevonden tussen MRSA in dieren en MRSA in de mensen die daarmee te maken hebben is echter al een risicobeoordeling met als resultaat "dieren zijn een risico voor de mens voor wat betreft MRSA." Op deze risicobeoordeling is de WIP-richtlijn gebaseerd (mensen met nutsdiercontact hebben een grotere kans met MRSA gekoloniseerd te raken). Zie verder ook het antwoord op vraag 5. ›

Bron: www.partijvoordedieren.nl/tweedekamer/kamervragen/i/68

Literatuur

(1) http://www.veeteelt.nl/nieuws/gezondheid/2007/ziekenhuisbacterie-overdraagbaar-van-koe-op-mens (11-05-2007).

Bijlage IV

Relatie tussen Patrimonium en Nieuw Amsterdam (volgens 'Verslag Commissie van Advies Ruimtelijke Ontwikkeling, Coördinatie, Sociaal-Economisch Vernieuwing etc. (RO/CSEV) van 7 februari 2002', Gemeente Amsterdam, stadsdeel Zuidoost):

'Aan het begin van de jaren negentig van de vorige eeuw werd een start gemaakt met de vernieuwing van de Bijlmermeer. Een groot deel van de financiering van die vernieuwing is gebaseerd op de sanering van Nieuw Amsterdam en de gelden die daarmee gemoeid zijn. Nieuw Amsterdam was en is nog steeds een bedrijf dat in surseance van betaling verkeert. In 1992 is daartoe een contract gesloten tussen de gemeente Amsterdam, het stadsdeel Zuidoost, Nieuw Amsterdam en het Centraal Fonds Volkshuisvesting. Met de vernieuwing van de Bijlmermeer en daarmee het bezit van Nieuw Amsterdam zijn grote bedragen gemoeid. Het doel is dat Nieuw Amsterdam uiteindelijk weer een normaal werkende woningcorporatie wordt. Er is altijd vanuit gegaan dat Nieuw Amsterdam op den duur met alleen hoogbouwflats, waarbij het bezit in de toekomst terugloopt naar ongeveer 6000 sociale huurwoningen in de Bijlmermeer, geen gezond bedrijf kan zijn respectievelijk niet kan overleven. Dit is mede de reden geweest dat aansluiting is gezocht bij andere corporaties.'

In 1998 heeft dit geleid tot een zeer vergaande vorm van samenwerking tussen Patrimonium en Nieuw Amsterdam. Het volledig personele bestand van Nieuw Amsterdam is in dienst getreden van Patrimonium. Nieuw Amsterdam huurt het beheer en alle andere diensten in van Patrimonium. Nieuw Amsterdam is een zelfstandige woningcorporatie gebleven met alle plichten en rechten. Nieuw Amsterdam en Patrimonium hebben een gemeenschappelijke Raad van Commissarissen c.q. Raad van Toezicht en directie. Nieuw Amsterdam heeft één personeelslid in de persoon van algemeen directeur. Voor deze constructie is gekozen omdat de financiers, m.n. gemeente Amsterdam en het Centraal Fonds van de Volkshuisvesting, transparantie wilde hebben van het vele geld dat wordt besteed aan de vernieuwing van de Bijlmermeer. De contracten met de huurders staan op naam van Patrimonium. Nieuw Amsterdam is de eigenaar van alle oude woningen in de Bijlmermeer alsmede de nieuwe sociale huurwoningen die in de Bijlmermeer worden gebouwd.

Relatie Patrimonium en onderhoudsbedrijven (volgens de eerdergenoemde bron): Het onderhoudswerk als schilder- en dakwerk, tuinonderhoud, besteedt Patrimonium uit aan onderhoudsbedrijven, de co-makers. Voor het kleine dagelijkse onderhoud maakt Patrimonium gebruik van de diensten van het onderhoudsbedrijf 'de Vaklieden' in Zaandam. Het ministerie van VROM heeft Patrimonium toestemming gegeven om samen met BAM een bedrijf van vaklieden te formeren, de 'BV de Vaklieden'. Zo wil Patrimonium greep houden op de kwaliteit van het onderhoud alsmede de wijze waarop met de huurders wordt omgegaan. Renovatiewerkzaamheden worden vaak in een bouwteam ondergebracht en riool- en schoonmaakwerk wordt vaak open aanbesteed.

In het verslag van de genoemde commissievergadering van 7 februari 2002 ontbreekt in eerste instantie de hierna volgende passage, mededeling van een ambtenaar van Stadsdeel Zuidoost, 26 februari 2002: 'Tijdens de vergadering van de raadscommissie RO/SEV op 30 mei 2002 verzoekt Solidariteit Zuidoost om dit alsnog te doen en er volgde een aanvulling in het verslag welke in de raadscommissie RO/SEV van 25 juni 2002 besproken kon worden.' (Lammeren, L. van, 'Vergadering Commissie van Advies Ruimtelijke Ontwikkeling, Coördinatie, Sociaal-Economisch Vernieuwing, etc. (RO/CSEV) van 25 juni 2002', Gemeente Amsterdam, stadsdeel Zuidoost).

Bijlage V

Tuberculose

Symptomen en diagnostiek

Aan long-tbc moet men denken bij hoestklachten die langer dan drie weken duren, veranderingen in een al bestaand hoestpatroon en het opgeven van sputum (slijm, productief hoesten), soms met bloedbijmenging. Andere symptomen bestaan doorgaans uit zwelling van de regionale lymfklieren, moeheid, verminderde eetlust, gewichtsverlies en een lichte temperatuurstijging. Indien de verschijnselen van een luchtweginfectie niet verminderen bij reguliere antibiotica, dient aan tbc te worden gedacht. In het geval van open tbc klaagt de patiënt doorgaans over sterke vermoeidheid, gewichtsafname, het opgeven van sputum met bloed (haemoptoë).

Meestal is het een medisch specialist, bijvoorbeeld een longarts of internist, die tbc bij een patiënt vaststelt. Dit is bij drie van de vier mensen het geval. De andere patiënten worden gevonden door de GGD afdelingen in het land. Als een medisch specialist de diagnose heeft gesteld, meldt hij of zij dit zo snel mogelijk bij de GGD voor registratie. Dit is wettelijk geregeld. Vervolgens neemt de verpleegkundige van de GGD contact op met de patiënt. Deze verpleegkundige zal de patiënt tijdens de langdurige behandeling begeleiden.

Een indirecte methode om vast te stellen of iemand besmet is met de tuberkelbacil, is te kijken naar de reactie van het afweersysteem van de 'gastheer' tegen de bacil. De Mantoux-test wordt daar het meest voor gebruikt. Daarbij wordt een kleine hoeveelheid tuberculine onder de huid ingespoten, bestaande uit een mengsel van uitscheidingsproducten van de tuberkelbacil. Bij mensen die besmet zijn met de *Mycobacterium tuberculosis*, ontstaat dan op die plek in de loop van twee tot drie dagen een verdikking en roodheid als gevolg van de celreactie van het afweersysteem tegen tuberculine. 'Een positieve reactie bij een contactpersoon betekent dan dat een infectie zeer waarschijnlijk is. De reactie is positief wanneer de doorsnede van de verharding van het bindweefsel (de induratie) ten gevolge van de inspuiting met de testvloeistof groter of gelijk aan 10 mm is. In verband met de tijd die verloopt tussen het moment van infectie en het positief worden van de Mantoux-test, zijn in het algemeen twee onderzoeksronden noodzakelijk met een interval van acht weken (minimale incubatietijd). Een zogenaamde omslag van de reactie, dat is een toename van de induratie van minder dan 2 mm in de

eerste ronde naar 10 mm of meer in de tweede ronde, duidt op een recente infectie. Een valspositieve Mantouxreactie is een reactie die geen bewijs oplevert voor een recente infectie, omdat de geteste persoon vóór 1945 is geboren (oudere mensen hebben gewoonlijk een tbc-infectie doorgemaakt), of gevaccineerd is tegen tbc (met BCG-vaccin), of geïnfecteerd is met een ander *Mycobacterium* dan een tuberkelbacterie.'[1]

Een negatieve reactie volgens Mantoux sluit een ernstige open long-tbc overigens niet uit. Daarom wordt ook altijd een Röntgenfoto van de longen gemaakt. Hierop kan men eventuele infectiehaardjes waarnemen. Calcificaties van de hiluslymfklieren kunnen na twaalf tot achttien maanden worden gevonden.[2] Wijst een X-Thorax niet in de richting van tbc, dan wordt een tweede controlefoto na drie maanden aanbevolen om te zien of zich alsnog infectiehaardjes vormen.

Om direct vast te stellen of iemand tbc heeft, moet bij voorkeur de tuberkelbacil zelf worden aangetoond, bijvoorbeeld in sputum (opgehoest slijm). De diagnostiek is gericht op het aantonen van tuberkelbacillen en de relatieve waarde van kleuringen en kweek. De kleuring volgens Ziehl-Neelsen (ZN) is de bekendste methode om tuberkelbacillen aan te tonen (zuurvaste staven). Een schaal van 1 tot 5 geeft de mate van besmettelijkheid aan. De diagnose ZN+4 in combinatie met langdurige hoesten en het opgeven van bloed, duidt op een hoge mate van besmettelijkheid. Daarbij is alertheid geboden, want een éénmalige negatieve ZN-kleuring sluit de besmettelijkheid van een patiënt niet uit.

Onderzoekers toonden aan dat besmettingen in circa 17% van de gevallen worden veroorzaakt door ZN-negatieve, maar kweekpositieve patiënten.[3] Tevens kan het zo zijn dat de bron(nen) van infectie nog opgespoord moet(en) worden. Men spreekt van recidief als tijdens of na de behandeling, na een aanvankelijk negatief worden van directe ZN-preparaten of kweken (conversie), opnieuw mycobacteriën vanuit dezelfde ziektehaard aantoonbaar zijn.[4]

Daarnaast kan men via sputumkweken de microscopische aanwezigheid van tuberkelbacillen aantonen. Indien een sputumkweek de eerste maal negatief blijft, terwijl er wel symptomatische aanwijzingen bestaan voor tbc, of de anamnese op mogelijke infectie wijst, dienen deze Löwenstein-kweken te worden herhaald. Dieper aanwezig vocht en sputum kan men voor kweek en kleuring verkrijgen via een bronchoscopie en lavage. Het is een methode indien een patiënt geen productieve hoest heeft, of niet in staat is om zelfstandig sputum te verzamelen. Het onderzoek is belastend voor de patiënt, maar heeft als voordeel dat het de arts in staat stelt tevens de inwendige longen visueel te inspecteren.

Behandeling

De uitkomst van behandeling van tbc hangt vooral af van de therapietrouw, die kan worden bevorderd door toepassing van het DOT-systeem ('directly observed therapy'), hetgeen in Nederland gelukkig slechts in uitzonderingsgevallen nodig is gebleken.[5] In een artikel in 1999 meldde de TB-GGD dat een belangrijk onderdeel van de behandeling gevormd wordt door de begeleiding van patiënten door sociaal-verpleegkundigen van de tbc-bestrijding van de GGD's. En dat hiermee de therapietrouw wordt bevorderd, waardoor het ontstaan van resistentie en recidieven voorkomen wordt: 'Als zich slechte therapietrouw voordoet, wat vooral bij patiënten uit sommige risicogroepen nogal eens voorkomt, worden de tuberculostatica de laatste tijd meer en meer dagelijks onder toezicht toegediend.'[6]

Er is genoeg deskundigheid in huis om de behandeling van tbc zo effectief en succesvol mogelijk te laten verlopen dat de kans op resistentieontwikkeling sterk verkleind wordt. Longarts mevrouw Jieldouw Steensma adviseert het volgende:

> 'Voor een gunstig resultaat is het van het allergrootste belang dat er altijd met ten minste twee werkzame middelen wordt behandeld, omdat anders snel resistente stammen van *Mycobacterium tuberculosis* kunnen worden uitgeselecteerd. Meestal wordt daarom gestart met een combinatie van vier middelen gedurende de eerste twee maanden en wordt de behandeling, nadat de gevoeligheidsbepaling bekend is en er een goede reactie in het sputum is opgetreden (afname of verdwijnen van zuurvaste staven), gedurende tenminste vier maanden voortgezet met twee middelen waarvoor de bij de patiënt gevonden stam gevoelig is.'[7]

Sinds 1978 is in Nederland 'short course therapy ingevoerd. Voor de meeste vormen van (long-)tbc is negen maanden behandeling voldoende; daarmee is de recidiefkans vrijwel nihil geworden. Absolute voorwaarde is echter dat gedurende die gehele periode Isoniazide (INH) en Rifampicine (RMP) wordt gebruikt!'(Steensma, , Jieldouw T., 'Tuberculose, gaat hetwel altijd goed', *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 130 (1986) nr. 4, pp.145-47). In de beginfase of intensieve fase van twee tot vier maanden wordt een combinatie van drie of vier middelen gegeven: INH, RMP, PZA (Pyrazinamide) en Myambutol (ethambutol) (Bij ongecompliceerde tbc wordt streptomycine niet meer gebruikt).[8] In de laatste ronde, de vervolgfase, doorgaans alleen INH en RMP. Kan de combinatie INH en RMP niet gedurende negen maanden worden ingenomen,

bijvoorbeeld doordat leverfunctiestoornissen ontstaan, een exantheem of een andere ernstige bijwerking, dan is langer behandelen noodzakelijk (1-2 jaar).

Voor de behandeling van ongecompliceerde long-tbc wordt in Nederland zes maanden geadviseerd.[9] Patiënten met (hals)klier-tbc worden veelal negen maanden behandeld, omdat deze extrapulmonale vorm vaak samen gaat met long-tbc. Twee tot drie weken na aanvang van de behandeling met tuberculostatica zijn patiënten niet meer besmettelijk als de medicamenten goed ingenomen worden. Het is in sommige gevallen echter aanbevelenswaard om gedurende de behandeling nog eens sputumonderzoek te laten verrichten. Patiënten met caverneuze tbc kunnen namelijk onder adequate therapie circa twaalf weken ZN-positief sputum houden en ze kunnen tot tien weken kweekpositief blijven.[10] Het besmettingsgevaar is dan nog steeds aanwezig. Bij latente tbc, dus als een patiënt is geïnfecteerd met de tbc-bacil, maar de ziekteverschijnselen hebben zich nog niet gemanifesteerd, dan zal de arts van de GGD een preventieve behandeling van zes tot negen maanden met Isoniazide adviseren.[11] Een dergelijke profylactische behandeling doodt de tbc-bacteriën en voorkomt zo dat de infectie zich daadwerkelijk tot de ziekte tbc ontwikkelt. Vooral als de infectie korter dan twee jaar geleden heeft plaatsgevonden, dan is het risico groot dat de patiënt alsnog ziek wordt. Een preventieve behandeling kan dat risico aanzienlijk reduceren.[12]

Bron- en contactonderzoek

Wanneer bij iemand een besmettelijke vorm van long-tbc wordt vastgesteld, wordt er door de GGD een contactonderzoek verricht door middel van de Mantoux-test en/of Röntgenfoto's van de thorax bij personen die recentelijk en intensief met de patiënt in contact zijn geweest. Volgens de procedure dient de GGD ook mensen voor onderzoek uit te nodigen uit de omgeving van de patiënt. Dit kunnen verwanten en kennissen zijn, maar bijvoorbeeld ook alle bezoekers van een bezochte discotheek of café. Het contactonderzoek voorkomt dat mensen die zijn geïnfecteerd, zelf tbc ontwikkelen en de bacterie aan anderen gaan overdragen.

Normaliter wordt het contactonderzoek naar tbc-besmettingen uitgevoerd aan de hand van het zogenaamde 'steen-in-de-vijverprincipe'. Iedere ring om een besmette persoon (de bron) duidt op een bepaalde intensiteit van het contact met zijn omgeving. De meest intensieve contacten in de eerste ring, zoals gezinsleden of medebewoners, en tweede ring, familieleden en verwanten, maar ook frequent en intensief contact met bijvoorbeeld stamgasten in cafés, of met de kinderen in dezelfde schoolklas, worden

doorgaans als eerste onderzocht. Daar kan men namelijk de meeste besmettingen vinden. Op geleide van het gevonden aantal besmettingen kan het onderzoek uitgebreid worden naar derde- en vierderingscontacten (werk en sociale contacten).

Hoe verder men komt, des te minder besmettingen men vindt. In de regel wordt het onderzoek niet uitgebreid wanneer in de eerste ring, de directe omgeving van de bron, geen infecties worden aangetoond.[13] tbc-bestrijders weten uitbraken meestal snel in de greep te krijgen via dit contactonderzoek: zodra blijkt dat iemand open long-tbc heeft worden familie, vrienden, teamgenoten van de voetbalclub en bezoekers van dezelfde discotheek opgetrommeld voor de befaamde Mantoux-test. Blijkt dat ze besmet zijn, dan worden ze onmiddellijk allemaal minstens een halfjaar behandeld.

Het bron- en contactonderzoek faalt bij groepen mensen in de rafelranden van de samenleving, zoals junkies, zwervers en illegalen.[14] Maar na het constateren van een geval van een besmettelijke vorm van tbc volgt er, met uitzondering van Amsterdam, in de meeste gemeenten een adequaat bron- en contactonderzoek. Sinds de jaren tachtig van de vorige eeuw heeft zich vele keren een situatie voorgedaan waarbij het nodig was om het ringonderzoek uit te breiden. In de hoofdstad wordt een dergelijke actie haast nooit ondernomen. Dit ondanks het feit dat enkele Amsterdamse onverzekerde illegalen met open long-tbc in café's, restaurants of op markten werkten.

Opsporing via DNA-fingerprintsysteem

Midden jaren negentig van de vorige eeuw begonnen steeds meer hulpverleners gebruik te maken van een nieuwe opsporingsmethode voor tbc. Patiënten kregen een streepjescode volgens het systeem van DNA-fingerprinting: 'tbc-bacillen hebben hun eigen, erfelijke streepjescode, en die wordt bij elke patiënt vastgelegd. Zo kan de verspreiding van de bacillen door de Nederlandse samenleving nauwkeurig in kaart worden gebracht via hun DNA-profiel.'[15] Zo is de besmettingsweg van een bacil getraceerd die midden jaren negentig door één enkele Kaapverdiaan het land werd binnengebracht. Vijf jaar later waren veertig patiënten bekend die besmet waren met deze Kaapverdiaanse variant. Zeven of acht autochtone Nederlanders, de rest van niet-Nederlandse herkomst.

Door het genetische kenmerk van hun ziekteverwekker op die manier in kaart te brengen, was het gemakkelijker dan voorheen om te achterhalen via welke weg een tbc-patiënt was besmet. Verspreiding kon zo eerder een halt worden toegeroepen. De methode werd onder meer gebruikt om de oorsprong van het in 1994 fors gestegen aantal Amsterdamse tbc-patiënten te vinden.[16]

Van Deutekom van de Amsterdamse GGD toonde zich enthousiast over de methode van het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM) in Bilthoven dat de methode heeft ontwikkeld: 'Het werkt razendsnel. Als twee patiënten precies dezelfde code hebben, moeten zij elkaar wel hebben besmet. De methode begint als de GGD's de tbc-bacteriën voor nader onderzoek doorsturen naar het RIVM. De methode kan pas worden toegepast nadat de bacterie is gekweekt en geïsoleerd.'[17] De DNA-fingerprinting van de tuberkelbacillen bij het RIVM is voor Amsterdam vanaf 1997 tot 2006 beschikbaar. In 2005 is men begonnen om het materiaal vanaf 1991 tot 1997 in kaart te brengen.[18]

Het Rijksinstituut streeft ernaar voor alle tbc-gevallen in Nederland een streepjescode te maken. Op die manier kunnen ook nieuwe risicogroepen en besmettingsbronnen sneller worden onderkend. Deze methode had de toename van het aantal tbc-gevallen in Amsterdam achteraf gezien mogelijk kunnen beperken. In het jaarverslag over 1994 van de Amsterdamse GGD viel, behalve de stijging, vooral de toename van de ziekte onder de autochtone bevolking op. 'Een stam van een dakloze kun je door middel van een identieke streepjescode ook terugvinden bij een "gewone" Amsterdammer,' aldus senior-onderzoeker F. Mooi van het RIVM.[19] Evaluaties na onderzoeken over deze jaren zullen niet alleen de bronnen en besmettingswegen inzichtelijk maken, tevens zal afgeleid kunnen worden welke preventies door inadequaat beleid gemist zijn. We mogen hopen op een kritisch-wetenschappelijke rapportage.

Literatuur

(1). Smeijers A. Tuberculosebestrijding GGD Regio IJssel-Vecht te Zwolle. GGD Nieuws 2002; 14: nr. 9.

(2). 550 individuals aged 14 to 19 years. In: TSRU Progress report. Den Haag (KNCV), 1968 2. Altena, R., van, en C. Richter, 'De kliniek en diagnostiek van pulmonale en extrapulmonale vormen van TBC', Nederlands Tijdschrift voor Medische Microbiologie, mei 2002, pp. 46-53.

(3). Behr MA, e a. Transmission of M. Tuberculosis from patients smear-negative for acid-fast bacilli. Lancet 1999; 353: 444-9.

(4). Steensma, Jieldouw T. Tuberculose, gaat het wel altijd goed. Ned Tijdschr Geneeskd 1986; 130: 145-7.

(5). Arend SM, in: Modern Medicine 2003: 143-51.

(6). Deutekom H van. Tuberculose anno 1999. Modern Medicine 1999; 12: 1024-29.

(7). Arend SM, in: Modern Medicine 2003: 143-51.

(8). Steensma, Jieldouw T, Tuberculose, gaat het wel altijd goed. Ned Tijdschr Geneeskd 1986; 130: 145-7.
(9). Loenhout-Rooyackers JH van, e.a. Verkorting van de therapieduur bij patiënten met long-TBC van 9 naar 6 maanden verdedigbaar op grond van gepubliceerde gegevens. Ned Tijdschr Geneeskd 1996;140: 2181-7; Werkgroep therapiebeleid CPT. De behandeling van longTBC. Met hoeveel middelen en hoe lang? In: Den Haag: KNCV; 1996.
(10). Altena R van, Richter C. De kliniek en diagnostiek van pulmonale en extrapulmonale vormen van TBC. Ned Tijdschr Medische Microbiologie 2002: 46-53.
(11). Arend SM, in: Modern Medicine 2003: 143-51.
(12). KNCV-website, www.tuberculose.nl, 14 december 2004.
(13). Smeijers A. Tuberculosebestrijding GGD Regio IJssel-Vecht te Zwolle. GGD Nieuws 2002; 14: nr.9.
(14). Algra W. Te vroeg gejuicht. *Trouw* 22 maart 2000.
(15). Idem.
(16). Klipp M. TBC-patiënten krijgen eigen streepjescode. *Het Parool* 26 augustus 1995.
(17). Idem.
(18). Persoonlijke mededeling door mevr. Roos Lopez Diaz, TBC-verpleegkundige, GGD Amsterdam, 13 december 2005.
(19). Klipp M. TBC-patiënten krijgen eigen streepjescode. *Het Parool* 26 augustus 1995.

Bijlage VI

Tuberculose: richtlijnen RIVM – LCI 2009

LCI-richtlijn Tuberculose

Publicatiedatum: 03-05-2011
Wijzigingsdatum: 06-12-2011
Auteur: LCI

LCI juli 2009

Tuberculose, ook wel tbc genoemd, is een infectieziekte die wordt veroorzaakt door de tuberkelbacterie (tbc-bacterie). Een infectie met deze bacterie kan ernstige ontstekingen veroorzaken. Tuberculose kan overal in het lichaam voorkomen maar de meest voorkomende vorm is longtuberculose. Longtuberculose kan besmettelijk zijn. Als een tbc-patiënt niet of niet goed wordt behandeld kan de ziekte dodelijk zijn. Tuberculose komt regelmatig voor in Nederland. Jaarlijks zijn er in Nederland ongeveer 1100 nieuwe patiënten. Wereldwijd krijgen jaarlijks ongeveer 9 miljoen mensen tuberculose. Elke 18 seconden overlijdt er ergens ter wereld iemand aan deze ziekte.

LCI-richtlijn Tuberculose

Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu

Tuberculose **A15-A19**

1. Algemeen

Tuberculose is een ziekte die wordt veroorzaakt door infectie met bacteriën van het *Mycobacterium tuberculosis*-complex. Naast de *M. tuberculosis* behoren onder meer de *M. bovis* en de *M. africanum* tot deze groep. De naam is ontleend aan de typerende 'tubercula' (Latijn, meervoud voor knobbel) die worden aangetroffen in de aangedane weefsels en ontstaan zijn door een granulomateuze ontstekingsreactie.

Opgravingen doen vermoeden dat tuberculose al in de prehistorie bestond. Tuberculose is in de loop der eeuwen uitgegroeid tot een ernstige volksziekte. In het begin van de 19e eeuw bereikte de epidemie in Europa zijn hoogtepunt, met een morbiditeit en sterfte van respectievelijk 10% en 1% van de bevolking.

In 1882 ontdekte Robert Koch dat de ziekte veroorzaakt werd door de tuberkelbacterie (*M. tuberculosis*). Röntgenstralen, in 1895 ontdekt door Wilhelm Conrad Röntgen, droegen bij tot een verbetering van de diagnostiek van tuberculose.

De tbc-bestrijding in Nederland kent een historie van meer dan 100 jaar en is geworteld in particulier initiatief aan het begin van de 20e eeuw. Aanvankelijk lag het zwaartepunt op het isoleren van besmettelijke patiënten in sanatoria en het organiseren van contactonderzoek vanuit consultatiebureaus.

In 1944 werd streptomycine, het eerste tuberculostatische geneesmiddel, ontdekt door Selman Waksman en Albert Schatz. De op dit moment belangrijkste geneesmiddelen, isoniazide (INH) en rifampicine, werden respectievelijk in 1952 en 1957 ontdekt.

In de westerse wereld is tuberculose gedurende de 20e eeuw sterk afgenomen, wat wordt toegeschreven aan een combinatie van de volgende factoren: de algemene verbetering van de levensomstandigheden, sanering van de veestapel, een georganiseerde tuberculosebestrijding en een adequate medicamenteuze behandeling. Wereldwijd is de situatie minder rooskleurig. Onder invloed van demografische factoren (bevolkingsgroei) en de hivepidemie neemt in Afrika, (Oost-)Europa en Azië het aantal nieuwe ziektegevallen nog steeds iets toe. Jaarlijks krijgen bijna negen miljoen mensen de ziekte tuberculose en sterven ruim anderhalf miljoen mensen aan de directe gevolgen ervan. De laatste jaren wordt in toenemende mate het wereldwijde voorkomen van multiresistentie onderkend. Multiresistente tuberculose (MDR-tbc) betekent dat de bacterie ongevoelig is voor ten minste de twee meest krachtige medicijnen tegen tuberculose, namelijk isoniazide en rifampicine. In 2006 is de extensief resistente tuberculose (XDR-tbc) gedefinieerd. Het betreft MDR-tbc, waarbij bovendien resistentie tegen tweedelijnsgeneesmiddelen bestaat en wel tegen ten minste één van de fluorquinolonen en tegen één van de injecteerbare middelen (amikacine, kanamycine of capreomycine). De kans op succesvolle behandeling van MDR-tbc (ongeveer tien gevallen per jaar in de periode 1997-2007) in Nederland was 67% voor de cohorten in 2004 en 2005. De kans op succesvolle behandeling van patiënten met XDR-tbc (in Nederland vier maal vastgesteld in de periode 1995-2008) wordt pas zeer recent internationaal gerapporteerd en wel van 30% tot 60%.

2. Ziekte

2.1 Verwekker

De belangrijkste verwekker van tuberculose is *Mycobacterium (M.) tuberculosis*. Met *M. bovis*, *M. africanum*, *M. pinnipedii*, *M. caprae*, *M. canetti* en *M. microti* behoort deze bacterie tot het *M. tuberculosis*-complex, een groep binnen het genus *Mycobacterium*, dat verder bestaat uit vele soorten niet-tuberculeuze mycobacteriën (NTM), waarvan *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. xenopi*, *M. gordonae*, *M. malmoense* en *M. avium* bekende voorbeelden zijn.

De dunne, staafvormige tuberkelbacterie is 2-5 µm lang, strikt aeroob en niet sporevormend, en vermenigvuldigt zich zowel intra- als extracellulair met een gemiddelde replicatietijd van 20 uur. Een belangrijke eigenschap van de tbc-bacterie is dat deze na infectie lange tijd (een mensenleven) latent aanwezig kan blijven in het lichaam. Onder voor hen gunstige omstandigheden kunnen latent aanwezige mycobacteriën opnieuw gaan delen en klinische ziekte veroorzaken. Niet-tuberculeuze mycobacteriën kunnen soms tuberculoseachtige ziektebeelden veroorzaken, wat verwarrend is bij de diagnostiek.

2.2 Pathogenese

Allereerst speelt zich de primaire infectie af. Nadat bacteriën zijn ingeademd en de alveoli hebben bereikt, worden deze in de longen gefagocyteerd door de alveolaire macrofaag. De bacteriën worden in eerste instantie naar de regionale lymfeklier versleept (= primair complex) en tevens kan inzaaiing van andere organen via lymfe- en bloedvaten plaatsvinden. Antigeenpresentatie door de macrofagen roept vervolgens een T-cel (Th1)-afhankelijke immuunrespons op. Als bewijs hiervoor is in de loop van 3 tot 8 weken overgevoeligheid voor tuberculine aantoonbaar, waarna men spreekt van een latente tuberculose-infectie (LTBI).

Meestal zal de primaire infectie geen klachten veroorzaken. In een klein percentage van de gevallen ontstaat in aansluiting aan de primaire infectie een primotuberculose met zichtbare afwijkingen op het röntgenbeeld: zelden is de primaire longhaard zichtbaar, vaak alleen een vergrote lymfeklier. De primotuberculose kan zich, indien geen therapie is ingesteld, vanuit de lymfeklier en/of de primaire haard verder verspreiden door de gehele long(en) en symptomen veroorzaken.

Als complicatie van een primotuberculose kan zich ten gevolge van bovengenoemde

hematogene of lymfogene disseminatie onder andere een meningitis of pleuritis voordoen. Indien er sprake is van hematogene uitzaaiing, leidt dit tot acute ernstige ziekte en spreekt men van miliaire tuberculose, die gekenmerkt is door multipele haardvormige afwijkingen (milia-gerstenkorrels: 3 mm groot) op de thoraxfoto en in andere organen.

Niet-primaire of postprimaire longtuberculose treedt op als activering plaatsvindt van de latente tuberculose-infectie (LTBI).

Een afname van de afweer bij de gastheer kan de aanleiding hiertoe zijn, maar vaak is de oorzaak niet te achterhalen. Voorbeelden van ziekten of omstandigheden die aanleiding kunnen geven tot een verminderde weerstand zijn hivinfectie, diabetes mellitus, ondervoeding, alcohol- en drugsverslaving, maligniteit, radiotherapie, hemodialyse en behandeling met immunosuppressiva (corticosteroïden, TNF-alfa-remmers, anti-rejectietherapie na transplantatie) en psychische stressfactoren. Van de genoemde factoren geven een gelijktijdige infectie met hiv en anti-TNF-alfatherapie de grootste kans op activatie van een latent aanwezige infectie.

Men onderscheidt bij de postprimaire vormen secundaire pulmonale tuberculose en secundaire extrapulmonale tuberculose. Postprimaire pulmonale tuberculose (ftisis, tering) is de meest voorkomende vorm. Hierbij kunnen zich haarden ontwikkelen met centraal verkazende necrose (gesloten tuberculose), waarin door verweking holten (cavernes) ontstaan, die doorbreken in de lagere luchtwegen (open tuberculose). Er bestaat dan besmettingsgevaar voor de omgeving en bij direct microscopisch onderzoek van het sputum (Ziehl-Neelsenkleuring (ZN) en auraminekleuring) kunnen dan mycobacteriën gevonden worden.

Postprimaire extrapulmonale tuberculose is vooral gelokaliseerd in de lymfeklieren, de longvliezen, het skelet (wervels en gewrichten), de nieren, de darmen, de geslachtsorganen en de hersenen.

2.3 Incubatieperiode

De incubatieperiode varieert van 8 weken tot levenslang. Na een infectie wordt ongeveer 10% van de mensen ziek, waarvan 80% in de eerste 2 jaar. De resterende 20% ontwikkelt de ziekte pas na een langere periode, die soms tientallen jaren kan beslaan. In het geval van een anti-TNF-alfa-therapie of gelijktijdige hivinfectie is de kans op overgang van infectie naar ziekte beduidend hoger (bij hiv ± 5-8% per jaar in plaats van 10% gedurende het leven). Daardoor is de gemiddelde incubatietijd bij hivgeïnfecteerden veel korter.

2.4 Ziekteverschijnselen

De primaire infectie verloopt doorgaans symptoomloos (LTBI, latente tuberculose-infectie).

Indien LTBI overgaat in een primotuberculose, kunnen geleidelijk symptomen ontstaan, maar vaak gebeurt dit symptoomloos. De symptomen (indien aanwezig) betreffen algemene verschijnselen (koorts, moeheid, lusteloosheid, vermagering, subfebriele temperatuur en nachtzweten) en/of symptomen veroorzaakt door de lokalisatie van het ziekteproces in de long of pleurae: hoesten, hemoptoë, pijn en kortademigheid.

Ook bij postprimaire vormen van tuberculose zijn er algemene verschijnselen die weinig typisch zijn, tenzij een duidelijke lokalisatie op de voorgrond staat. Bij longtuberculose bestaat meestal een aanhoudende productieve hoest en eventueel hemoptoë. Spondylitis tuberculosa kan zich behalve door rugpijn ook manifesteren door een verzakkingsabces, terwijl lymfadenitis tuberculosa zich meestal manifesteert door pijnloze klierzwelling in de hals. Hematurie of steriele pyurie kan het enige symptoom van niertuberculose zijn.

Hoewel in Nederland nieuwe infecties met *M. bovis* zeldzaam zijn, treedt reactivering van oude infecties nog wel op, meestal in de vorm van intestinale tuberculose. Klachten die daarbij kunnen optreden zijn chronische diarree en darmkrampen. Boviene tuberculose kan ook in de long zijn gelokaliseerd en is dan klinisch niet te onderscheiden van longtuberculose door *M. tuberculosis*. Ook kan een systemisch beeld (met onder meer afwijkingen op de thoraxfoto) ontstaan na blaasspoeling met *M. bovis*- BCG (Bacille Calmette Guérin) wegens een oppervlakkig blaascarcinoom.

2.5 Verhoogde kans op ernstig beloop

Een tuberculose-infectie verloopt doorgaans symptoomloos.

Bij een gelijktijdige hivinfectie is er soms een atypische presentatie, waarbij het klassieke klinisch beeld (cavernes, voorkeurslokalisaties) en de klassieke histopathologische kenmerken ontbreken. Deze atypische presentatie, die vooral in een verder gevorderd stadium van de hivinfectie wordt waargenomen (aantal CD4-cellen in bloed < 200), is het gevolg van de gestoorde cellulaire immuniteit. Bij hivgeïnfecteerden komen relatief vaker gedisseminеerde vormen van tuberculose en/of gegeneraliseerde lymfadenopathie voor, dan wel andere vormen van extrapulmonale tuberculose.

Sinds 1993 is elke vorm van tuberculose bij gelijktijdige hivinfectie een indicatorziekte voor aids.

Door het gebruik van TNF-alfa-remmers kan zich bij een in het verleden geïnfecteerd persoon zeer snel een nogal eens letaal verlopende tuberculose ontwikkelen. Alle personen die dergelijke middelen gaan gebruiken moeten worden gescreend op de aanwezigheid van een tbc-infectie (anamnestisch en middels een tuberculinehuidtest - volgens protocol) en zo nodig preventief worden behandeld. Ook moet men bij deze patiënten bedacht zijn op een versneld en ernstig beloop na contact met besmettelijke patiënten.

2.6 Immuniteit

Tot aan de ontwikkeling van een specifieke, verworven cellulaire immuniteit, 4 tot 8 weken na infectie, kunnen de bacteriën zich in de macrofagen vermenigvuldigen. De specifieke immuunrespons, zichtbaar gemaakt met de tuberculinehuidtest (THT, ook Mantouxtest genoemd), is in principe levenslang aanwezig, maar biedt geen bescherming tegen het optreden van de ziekte tuberculose. De door vaccinatie met BCG opgewekte T-cel-afhankelijke immuunrespons biedt slechts een beperkte en onvoorspelbare bescherming tegen postprimaire vormen van tuberculose. Beter is de bescherming tegen vroege verspreiding van bacteriën direct na de primaire infectie en daarmee tegen complicaties zoals meningitis tuberculosa en miliaire tuberculose.

3. Diagnostiek

3.1 Microbiologische diagnostiek

Bij de bespreking van de diagnostiek moet een onderscheid worden gemaakt tussen:

- de diagnostiek van infectie;
- de diagnostiek van actieve ziekteprocessen.

Diagnostiek van tuberculose-infectie door middel van de tuberculinehuidtesten interferon-gamma-gebaseerde bloedtesten

Een ooit doorgemaakte infectie met de tbc-bacterie kan worden vastgesteld met behulp van de tuberculinehuidtest (THT). Deze test wordt zowel voor individuele diagnostiek (contactopsporing, personen met klachten) als voor epidemiologisch onderzoek op populatieniveau gebruikt. Daarnaast zijn sinds enkele jaren bloedtesten op de markt die gebaseerd zijn op het meten van interferon-gammaproductie. Bij deze

interferon-gammatesten (interferongamma release assays; IGRA's) wordt gebruik gemaakt van het principe dat T-cellen van personen die gesensitiseerd zijn met *M. tuberculosis*-antigenen interferon-gamma produceren als zij opnieuw met deze antigenen in contact komen. In tegenstelling tot de THT vertoont de IGRA-respons geen kruisreactie met BCG-vaccinatie. De exacte plaats van deze nieuwe testen (Quantiferon-TB Gold en T-SPOT.TB) voor de individuele diagnostiek en voor epidemiologische doeleinden is anno 2008 nog niet volledig duidelijk. Er zijn onder meer nog vragen over de voorspellende waarde van de IGRA's, de betrouwbaarheid bij immuungecompromitteerden, afkappunten (drempelwaarde) van de testen en tijdstippen van conversie en reversie. Duidelijk is wel dat de testen veel specifieker zijn. In 2007 heeft de Commissie voor Praktische Tuberculosebestrijding (CPT) een 'Plaatsbepaling IGRA' vastgesteld over de plaats van dit nieuwe diagnostische instrument. Ook zijn verschillende internationale richtlijnen verschenen.

De betekenis van de tuberculinehuidtest (THT)

De THT is vooral van belang voor het vaststellen van infecties in het kader van een contactonderzoek of in het kader van een periodieke screening wegens een (mogelijke) continue blootstelling. Sinds 2003 worden voor de interpretatie van de THT verschillende afkappunten gebruikt (5, 10 en 15 mm). Het gekozen afkappunt hangt af van de onderzochte persoon en van het doel van het onderzoek.

De uitslag van een THT bij een patiënt met verdachte klinische en/of röntgenologische verschijnselen vormt niet meer dan een ondersteuning voor de diagnostiek.

Voor de beschrijving van de tbc-epidemie in Nederland heeft de THT grote betekenis gehad. Tot de afschaffing van de dienstplicht in 1996 werd tientallen jaren op basis van tuberculinesurveys onder meer onder rekruten de infectieprevalentie per geboortecohort bepaald, zodat het jaarlijkse gemiddelde infectierisico kon worden berekend. Er is geen vervangende onderzoeksgroep gevonden voor de rekruten.

Praktische aspecten van de THT

Het onderzoek berust op de overgevoeligheidsreactie van het vertraagde type, die het lichaam 3 tot 8 weken na de infectie ontwikkelt tegen (producten van) *M. tuberculosis*.

Ongeveer 72 uur na intracutane inspuiting van 0,1 cc PPD (Purified Protein Derivative ofwel tuberculine) met een sterkte van 2 TE (Tuberculine Eenheid), wordt een lokale

reactie zichtbaar. Buiten Nederland wordt als sterkte meestal 5 TE gebruikt. De reactie dient na ten minste 3 tot hooguit 5 dagen door ervaren onderzoekers te worden afgelezen in millimeters induratie in één richting, dwars op de onderarm.

De interpretatie van de THT

De interpretatie van de tuberculinehuidreactie wordt beïnvloed door persoonsgebonden factoren en de klinische of epidemiologische situatie die aanleiding vormde voor de test. De interpretatie kan ingewikkeld zijn en behoort door een deskundige gedaan te worden, bijvoorbeeld een arts tuberculosebestrijding van de GGD.

De THT is niet specifiek voor het aantonen van infectie met *M. tuberculosis*: ook na BCG-vaccinatie kan een induratie optreden, evenals na infectie met andere mycobacteriën zoals *M. avium* en *M. kansasii*, zij het meestal met een geringere induratie. De gevoeligheid van de THT voor detectie van eerdere besmetting met tuberkelbacteriën is ± 95%.

Bij ernstige actieve tuberculose wordt tot in 30% van de gevallen een tijdelijk negatieve THT-reactie waargenomen. Dit wordt 'anergie' genoemd. Ook het gebruik van immunosuppressiva, een gevorderde hivinfectie of het bestaan van virale infecties (met name mazelen) kan aanleiding zijn tot foutnegatieve reacties.

In het algemeen heeft de THT geen betekenis bij personen geboren voor 1945, omdat in de betrokken geboortecohorten infectie meer regel dan uitzondering was. Dit geldt ook voor personen van 12 jaar en ouder geboren (en opgegroeid) in hoogendemische landen. In individuele gevallen (ter beoordeling aan een artsdeskundige) kan het echter zinvol zijn deze leeftijdsgrens te negeren.

Voor de interpretatie van de THT worden sinds 2003 drie afkappunten gehanteerd:

5 mm:	voor personen met ernstig verminderde weerstand
10 mm:	voor personen met een grote kans op infectie (geschat > 10 %), een grote kans op progressie van infectie naar ziekte en enkele andere specifieke situaties
15 mm:	voor alle andere personen.

Daarnaast wordt ook een omslag van de THT-reactie vaak als een uiting van recente infectie gezien. Dit is het geval bij een reactie ≥ 10 mm na een aanvankelijke reactie van < 3 mm en bij een toeneming van ≥ 10 mm na een aanvankelijke reactie van 3 t/m 9 mm.

Diagnostiek van actieve tuberculose

Voor het stellen van de diagnose 'tuberculose' is het vooral van belang dat de arts aan de mogelijkheid hiervan denkt.

Hoewel de klinische symptomen over het algemeen niet van doorslaggevende aard zijn, levert de anamnese niet zelden belangrijke informatie op: land van afkomst, (eerder) contact met een tbc-patiënt, eerdere ziekte-episoden of een reis naar landen met een hoge prevalentie. Een zekere diagnose wordt echter op het moment alleen met behulp van bacteriologisch onderzoek (kweek als gouden standaard) gesteld.

Bacteriologie

In 2006 zijn door de Nederlandse Vereniging voor Medische Microbiologie (NVMM) richtlijnen vastgesteld voor de laboratoriumdiagnostiek van tuberculose. In principe kan elk lichaamsvocht of weefsel worden onderzocht. Het verdient aanbeveling om bij verdenking op tuberculose steeds meerdere monsters af te nemen voor bacteriologisch onderzoek. Voor sputumonderzoek moet bij voorkeur ochtendsputum worden afgenomen om de kans op een foutnegatieve uitslag te beperken.

Bij verdenking op tuberculose wordt een 'direct' microscopisch onderzoek aangevraagd, waarvan het resultaat meestal binnen 24 uur bekend is. Het zal vaak in eerste instantie een auraminekleuring betreffen, welke vervolgens bevestigd wordt met een Ziehl-Neelsenkleuring (ZN). Het directe microscopisch onderzoek is echter alleen positief bij een hoge concentratie aan tuberkelbacteriën in het onderzochte materiaal (50% kans bij 6000 bacteriën per ml sputum). Het microscopisch onderzoek is dan ook van groot belang omdat binnen enkele uren de meest besmettelijke patiënten kunnen worden geïdentificeerd. Microscopie maakt geen onderscheid tussen *M. tuberculosis* en niet-tuberculeuze mycobacteriën (NTM).

De cultuur of kweek is nog steeds de gouden standaard en bovendien noodzakelijk voor de bepaling van de gevoeligheid voor tuberculostatica. De lange tijd tussen de afname van het klinisch materiaal en het bekend worden van de kweekuitslag (tegenwoordig ten minste 2-3 weken) is een nadeel van deze diagnostische methode.

Middels een snellere techniek, de polymerasechainreactie (PCR), kan sputum en/of ander lichaamsmateriaal op tuberculosebacteriën onderzocht worden. De techniek is gebaseerd op vermenigvuldiging van een specifiek stukje DNA van een micro-organisme. Een complementair stukje DNA (primer) bindt zich aan één van de uiteinden van dat betreffende stuk DNA. Vervolgens worden deze stukjes uit het DNA geknipt

en vermenigvuldigd tot dusdanige hoeveelheden dat deze detecteerbaar worden. Tegenwoordig kunnen vrijwel alle klinisch relevante mycobacteriën met moleculaire testen geïdentificeerd worden.

Slechts een kleiner deel van de laboratoria doet zelf een gevoeligheidsbepaling. Alle laboratoria zenden hun tuberculosestammen naar het RIVM voor gevoeligheidsbepaling en epidemiologische typering. Dit biedt de mogelijkheid tot een landelijke surveillance van resistente stammen, die voldoet aan internationale kwaliteitsnormen, en tot kwaliteitscontrole van de laboratoria die zelf de lastige gevoeligheidsbepalingen uitvoeren. Tegenwoordig zijn ook moleculaire methoden beschikbaar waarbij rifampicineresistentie en een deel van de INH-resistenties op betrouwbare wijze kunnen worden vastgesteld in principe op microscopisch (sterk) positief materiaal of vroege kweken. Bevestiging door de klassieke (fenotypische) gevoeligheidsbepaling blijft noodzakelijk.

Sinds 1993 wordt van alle gekweekte tuberculosestammen in Nederland een DNA-fingerprint gemaakt op het RIVM op basis van Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP). De DNA-fingerprints worden niet in eerste instantie voor diagnostiek gebruikt (daarvoor komen de laboratoriumresultaten te langzaam beschikbaar), maar deze typering is niet meer weg te denken bij het uitbraakmanagement van, en bij het epidemiologisch onderzoek naar tuberculose. Ook worden de resultaten van de DNA-typering gebruikt voor het opsporen van laboratoriumcontaminaties, voor onderzoek en voor bron- en contactopsporing. Met ingang van 2009 gebruikt het RIVM een nieuwe, snellere typering van *M. tuberculosis*: de zogenaamde 'variable number of tandem repeats' (VNTR)-typering. Dit zal de bruikbaarheid van de moleculaire typering voor contactonderzoek waarschijnlijk vergroten.

Histologie

Het klassieke histologische beeld bij tuberculose toont granulomata met centrale necrose en langerhans-reuzencellen. Met betrekking tot de differentiaaldiagnose met sarcoïdose dient te worden vermeld dat het ontbreken van centrale necrose de diagnose tuberculose niet uitsluit. Histologisch onderzoek op tuberculose, bijvoorbeeld van een klierbiopt, dient steeds vergezeld te gaan van een kweek. Dit moet vooraf expliciet worden aangevraagd om te voorkomen dat al het materiaal in de formaline belandt en daardoor onbruikbaar wordt voor bacteriologisch onderzoek. Microscopie en de gevoeligere PCR-techniek zijn eventueel nog wel mogelijk en worden in de NVMM-richtlijnen in deze situatie aanbevolen.

3.2 Overige diagnostiek

Röntgenonderzoek

Longtuberculose kan zich op de thoraxfoto op vele, typische en atypische, manieren presenteren. In de praktijk wordt het röntgenonderzoek van de thorax gebruikt voor onderzoek van individuele patiënten of om risicogroepen te screenen op de aanwezigheid van verdachte afwijkingen om zo de patiënten te selecteren die in aanmerking komen voor nader onderzoek. Klassiek zijn de infiltratieve afwijkingen, vooral in de bovenvelden, met holtevorming. De verdenking op longtuberculose vanwege het beeld op de röntgenfoto dient altijd gevolgd te worden door bacteriologisch onderzoek van sputum of van materiaal verkregen bij bronchoscopie. Bij hivgeïnfecteerden of andere immuungecompromitteerden met een actieve tuberculose worden relatief vaak atypische beelden gezien en kunnen afwijkingen op de longfoto zelfs geheel ontbreken.

4. Besmetting

4.1 Reservoir

De mens is het voornaamste reservoir van *M. tuberculosis* en *M. africanum*. Voor *M. bovis* is het rund de belangrijkste gastheer. Ziektegevallen in apen en sommige andere zoogdieren komen sporadisch voor. Er is een vermoeden dat knaagdieren een reservoir vormen voor *M. microti*.

4.2 Besmettingsweg

Een besmetting met tuberkelbacteriën komt, uitzonderingen daargelaten, aerogeen tot stand. Na hoesten, niezen, spreken of zingen kunnen besmette sputumdruppels indrogen tot druppelkernen van kleiner dan 5 µm die langere tijd in de lucht blijven zweven en bij inademing in de alveoli van de nieuwe gastheer kunnen doordringen. In vochtige warme lucht is overleving in druppelkernen gedurende uren mogelijk, in pus of sputumcontainer meerdere dagen.

Primaire infectie met *M. bovis* vindt plaats via het drinken van ongepasteuriseerde melk van koeien met uiertuberculose.

Tenslotte kan de verwonde huid of slijmvlies porte d'entree vormen door contact met besmet materiaal.

4.3 Besmettelijke periode

In het algemeen wordt het begin van de hoestklachten aangehouden als begin van de besmettelijke periode. Meestal is een patiënt na 2 weken adequate behandeling niet meer besmettelijk voor zijn omgeving. Dit geldt niet voor ziekteprocessen veroorzaakt door (multi)resistente tuberkelbacteriën. Adequaat gediagnosticeerde gesloten pulmonale tuberculose en extrapulmonale tuberculose zijn vrijwel nooit besmettelijk. De beoordeling of de besmettelijke periode voorbij is, behoort tot de deskundigheid van de behandelend (long)arts en van de arts en verpleegkundige tuberculosebestrijding (zie ook 9.3).

4.4 Besmettelijkheid

De besmettelijkheid van tbc-patiënten is afhankelijk van de concentratie van tuberkelbacillen in het sputum, de ernst van de hoestklachten en de hoesthygiëne van de patiënt. De meest besmettelijke vormen van tuberculose zijn de caverneuze longtuberculose met Ziehl-Neelsenpositief sputum en de weinig voorkomende bronchitis en laryngitis tuberculosa. Hivgeïnfecteerde tbc-patiënten kunnen sterk besmettelijk zijn zonder dat sprake is van zichtbare longafwijkingen. Een negatieve ZN van het sputum sluit niet uit dat de patiënt in een eerdere fase van zijn ziekteproces voor zijn omgeving besmettelijk is geweest. Onderzoek toonde dat 18% van de secundaire transmissie plaatsvond vanuit ZN-negatieve patiënten.

5. Desinfectie

Oppervlakken:	niet van toepassing
Instrumenten (niet huid- of slijmvliesdoorborend):	niet van toepassing
Instrumenten (wel huid- of slijmvliesdoorborend):	niet van toepassing
Textiel:	niet van toepassing
Intacte huid:	niet van toepassing
Niet-intacte huid (wond):	niet van toepassing
Handen:	standaardmethode 2.4.3

6. Verspreiding

6.1. Risicogroepen

Als definitie van een risicogroep wordt een incidentie van de ziekte tuberculose van > 50 per 100.000 gehanteerd. In het algemeen wordt getracht voor risicogroepen een actieve opsporing met behulp van röntgenscreening van de thorax uit te voeren. Risicogroepen in Nederland zijn tegenwoordig:

- asielzoekers;
- illegalen;
- overige immigranten uit landen met een hoge tuberculoseprevalentie;
- gedetineerden;
- drugsverslaafden;
- dak- en thuislozen;
- gezinsleden, verzorgers, partners en alle andere nauwe contacten van besmettelijke bronpatiënten.

6.2. Verspreiding in de wereld

Tuberculose komt in de gehele wereld voor, echter vooral in Azië, Afrika en Zuid-Amerika en tevens in de landen van de voormalige Sovjet-Unie. Afrika ten zuiden van de Sahara is, met sterftecijfers tot boven de 100 per 100.000, het zwaarst getroffen door de gecombineerde epidemie van tuberculose en hiv. In Azië en Zuid-Amerika worden goede vorderingen gemaakt met het toepassen van een effectieve bestrijdingsaanpak en lijkt het aantal tbc-patiënten zich te stabiliseren. In Europa is de epidemie ten oosten van de EU-grens niet onder controle. Het jaarlijks aantal gevallen is tussen 1998 en 2005 toegenomen van 220.559 tot 306.015. Daarnaast kennen de landen in Oost-Europa een groot resistentieprobleem. Op grond van verschillende surveys wordt geschat dat in de meeste Oost-Europese landen 10% van de nieuwe patiënten multiresistente tuberculose heeft en meer dan 30% van de tbc-patiënten die al eerder wegens tuberculose werden behandeld.

In 2006 is de extensief resistente tuberculose (XDR-tbc) gedefinieerd. Belangrijk in de aanpak van MDR-tbc en XDR-tbc is het opbouwen van een adequaat bestrijdingsprogramma in regio's waar veel resistentie voorkomt (onder meer Oost-Europa, Centraal Azië, delen van China en Afrika). Daarnaast wordt onder leiding van de WHO gewerkt aan een specifieke aanpak voor landen met veel MDR- en XDR-tbc.

In de meeste geïndustrialiseerde landen daalde de incidentie tot eind jaren 80 sterk. Onder invloed van immigratie is de daling tijdelijk veranderd in een stijging. Mede door maatregelen in veel westerse landen die de immigratie beperken, daalt sinds begin 21e eeuw het aantal tbc-patiënten weer in die landen.

6.3 Voorkomen in Nederland

De incidentie in Nederland bedraagt de laatste jaren ruim 6 per 100.000. In ruim twee derde van de gevallen betreft het personen van buitenlandse herkomst. Onder hen is de gemiddelde leeftijd aanzienlijk lager dan onder de autochtone patiënten. Mede door de toegenomen immigratie in de laatste twee decennia kwam de dalende trend in de incidentie rond 1987 tot staan. Sindsdien is er een geleidelijke stijging tot 1994 (1811 patiënten) geweest, waarna de trend weer dalend werd tot 960 patiënten in 2007 (= 6,2/100.000). In de laatste jaren was 66% van de patiënten afkomstig uit het buitenland en gaf 4% aan eerder tegen tuberculose te zijn behandeld.

In de grote steden vormen vooral daklozen, (hard)druggebruikers en (illegale) buitenlanders risicogroepen voor tuberculose. Bij 4-5% van de patiënten met tuberculose wordt tevens een hivinfectie vastgesteld. Er vindt echter geen systematische screening op hiv plaats bij tbc-patiënten in Nederland.

7. Behandeling

Tuberculose is in het algemeen goed te behandelen. Voor longtuberculose, veroorzaakt door een goed gevoelige *M. tuberculosis*-stam, wordt een ambulante behandeling van ten minste 6 maanden geadviseerd. De behandeling bestaat steeds uit een intensieve fase (snelle verlaging bacterieload) en een vervolgfase waarmee sterilisatie van het ziekteproces wordt beoogd. Om de therapietrouw te bevorderen wordt de patiënt intensief begeleid door de sociaal verpleegkundige tuberculosebestrijding van de GGD.

Intensieve fase

De behandelingsrichtlijn van de NVALT (Nederlandse Vereniging van Artsen voor Longziekten en Tuberculose) geeft aan de tbc-patiënt gedurende een periode van 2 maanden met vier middelen (isoniazide (INH), rifampicine, pyrazinamide en ethambutol) te behandelen. Ter bevordering van de therapietrouw en ter voorkoming van

resistentie wordt vaak een combinatiepreparaat van INH en rifampicine voorgeschreven.

Indien het (waarschijnlijk) om een goed gevoelige ziekteverwekker gaat mag ethambutol vervallen. Na gebleken gevoeligheid en sputumconversie (indien van toepassing) wordt overgegaan tot de vervolgfase.

Vervolgfase

De vervolgfase duurt minimaal 4 maanden en bestaat uit een behandeling met INH en rifampicine. In geval van resistentie, ernstige extrapulmonale vormen of gedisseminneerde tuberculose kan het noodzakelijk zijn de vervolgfase te verlengen, andere middelen te gebruiken of in uitzonderlijke gevallen over te gaan tot isolatie (zie bijwerkingen, interacties en resistentie).

De behandeling tegen tuberculose is een complexe aangelegenheid, waarbij het behandelteam ten minste dient te bestaan uit:

- een arts tuberculosebestrijding (GGD) en/of longarts (werkend in een ziekenhuis) die de medisch-technische aspecten van de behandeling bewaakt **en**
- een sociaal verpleegkundige tuberculosebestrijding (GGD) die de begeleiding van de patiënt waarborgt.

Het behandelteam zal de dagelijkse medicijninname onder directe observatie (DOT = Directly Observed Treatment) laten plaatsvinden, tenzij de therapietrouw als voldoende adequaat wordt geschat.

Bijwerkingen en interacties

INH, rifampicine en pyrazinamide kunnen leverfunctiestoornissen veroorzaken. Bij klinische verschijnselen van een hepatitis, zoals misselijkheid en/of icterus, dient de medicatie direct te worden gestaakt in afwachting van de bepaling van de leverenzymen en een verdere medische analyse.

Andere bijwerkingen zijn neuropathie (INH), psychische klachten zoals concentratiestoornissen (INH) en jicht (pyrazinamide). Ter preventie van neurologische verschijnselen wordt, naast de beschreven middelen, soms ook vitamine B6 voorgeschreven, bijvoorbeeld voor zwangeren of moeders die borstvoeding geven.

Vroege visuele stoornissen (kleuren zien!) kunnen wijzen op retrobulbaire neuritis optica (ethambutol). Tuberculostatica kunnen bovendien belangrijke interacties met andere medicamenten zoals orale anticonceptiva, anti-epileptica en anticoagulantia veroorzaken.

Door de interactie tussen rifampicine en methadon kan het noodzakelijk zijn om de dosis methadon tijdelijk te verhogen.

Bij dermatologische bijwerkingen (die vooral bij hivgeïnfecteerde patiënten worden gezien) dient de behandeling in afwachting van het oordeel van de behandelend arts te worden gestaakt.

Bijwerkingen of andere problemen dienen steeds direct aan een lid van het behandelteam gerapporteerd te worden, zodat zo nodig snel maatregelen getroffen kunnen worden.

Resistentie

In geval van resistentie (en bij ernstige bijwerkingen) moet een medicament soms door een geneesmiddel van tweede keus worden vervangen; een complex gebeuren en specialistenwerk. Het is van het grootste belang dat dit door ter zake deskundigen gebeurt zodat de kans op ontwikkeling van (multi)resistentie niet verder toeneemt. Bij multiresistentie bestaat ongevoeligheid van de bacterie voor ten minste INH en rifampicine, de krachtigste geneesmiddelen tegen tuberculose. Tweedelijnsgeneesmiddelen die dan in aanmerking komen zijn aminoglycosiden (amikacine, kanamycine), fluorquinolonen, cycloserine, ethionamide, prothionamide en andere. In het algemeen zal de behandeling dan 12-24 maanden moeten duren en zijn meer bijwerkingen te verwachten. In Nederland worden patiënten met MDR-tbc in het algemeen gedurende een lange periode in één van de twee speciale tbc-behandelcentra (Beatrixoord in Haren en Dekkerswald in Groesbeek) behandeld vanwege de gespecialiseerde expertise die hiervoor nodig is. Indien zij in de loop van de behandeling ambulant worden behandeld, dient dit altijd onder DOT te gebeuren. In 2006 is de extensief resistente tuberculose (XDR-tbc) gedefinieerd. Het betreft MDR-tbc, waarbij bovendien resistentie tegen tweedelijnsgeneesmiddelen bestaat en wel tegen tenminste één van de fluorquinolonen en tegen één van de injecteerbare middelen (amikacine, kanamycine of capreomycine). De kans op succesvolle behandeling van MDR-tbc (ongeveer 10 gevallen per jaar in de periode 1997-2007) in Nederland was 67% voor de cohorten in 2004 en 2005. De kans op succesvolle behandeling van patiënten met XDR-tbc (in Nederland vier maal vastgesteld in de periode 1995-2008) wordt pas zeer recent internationaal gerapporteerd en wel van 30 tot 60%.

8. Primaire preventie

8.1 Vaccinatie

Actieve vaccinatie

Het BCG-vaccin is een levende verzwakte boviene stam. Vanaf ongeveer 6 weken na intracutane injectie kan overgevoeligheid van het vertraagde type door middel van de THT-reactie worden aangetoond. De THT kan na BCG-vaccinatie soms negatief blijven; er is geen aanwijzing dat dit ook duidt op een verminderde bescherming door het vaccin. De vaccinstam induceert een T-celafhankelijke respons die vooral beschermt tegen vroege verspreiding van bacteriën direct na de primaire infectie en daarmee tegen complicaties zoals meningitis tuberculosa en miliaire tuberculose. BCG beschermt slechts ten dele tegen het ontstaan van secundaire tuberculose uit een latente infectie.

De WHO adviseert BCG-vaccinatie van alle pasgeborenen in landen met een hoge tuberculose-incidentie in het kader van het Expanded Program on Immunization. In landen met een lage tuberculose-incidentie is BCG-vaccinatie veelal beperkt tot risicogroepen.

In Nederland vindt vaccinatie plaats van kinderen jonger dan 12 jaar van wie ten minste één van de ouders komt uit een land met een hoge tuberculose-incidentie. Dit in verband met te verwachten regelmatig bezoek aan het land van herkomst van de ouder(s). Voor dergelijke kinderen geldt dat, wanneer zij in Nederland zijn geboren, zij tussen de zesde en twaalfde levensmaand een uitnodiging krijgen van de GGD voor de BCG-vaccinatie.

BCG-vaccinatie wordt geadviseerd voor hen die langer dan 3 maanden gaan naar een gebied met een hoge tuberculose-incidentie, wanneer door de wijze van reizen of door de activiteiten die men gaat doen een verhoogd risico bestaat en wanneer de geneeskundige voorzieningen in het betrokken gebied beperkt zijn.

Passieve vaccinatie

Niet van toepassing.

8.2 Overige preventieve maatregelen

De bestrijding van tuberculose in Nederland is allereerst gebaseerd op een correcte, snelle diagnose en adequate behandeling van personen met tuberculose (= DOT-strategie). Diagnostiek en behandeling vinden in Nederland voor 75% plaats door klinisch

specialisten in de ziekenhuizen (vaak longartsen) en voor 25% door artsen tbc-bestrijding bij GGD'en (artsen maatschappij en gezondheid of longartsen). Aanvullend aan deze aanpak zijn drie interventiestrategieën van belang voor landen met een lage incidentie zoals Nederland:

- *Vroegopsporing van patiënten*
  Dit gebeurt door röntgenscreening van risicogroepen voor tuberculose. De screening van immigranten bij binnenkomst in Nederland heeft in de Vreemdelingenwet 2000 een wettelijke basis en is verplicht. De meeste andere screeningen gebeuren op vrijwillige basis.
- *Uitbraakmanagement*
  Rondom besmettelijke patiënten worden (recent) geïnfecteerde contacten opgespoord en preventief behandeld. Het opsporen van deze contacten gebeurt in principe met behulp van de THT. Als deze niet toepasbaar is, of wanneer de kans op de ziekte tuberculose reeds hoog is, wordt (ook) röntgenonderzoek van de longen toegepast. Door DNA-fingerprinting van de bacteriestammen (RFLP en VNTR) wordt zichtbaar gemaakt hoe een bepaalde stam zich epidemiologisch gedraagt, en kan zo nodig, in geval van voortgaande transmissie in een specifieke groep, een aanvullende interventie ondernomen worden. Daarmee wordt de uitbraak beperkt.
- *Infectiepreventie*
  Door het nemen van transmissiebeperkende maatregelen in ziekenhuizen en andere instellingen wordt het ontstaan van nieuwe infecties voorkomen.

GGD'en voeren op regionaal niveau de regie over de bestrijding van tuberculose. Nederland is daarbij in zeven regio's verdeeld, waarbij de afdelingen tuberculosebestrijding van GGD'en binnen één regio nauw samenwerken. Eén van de GGD'en binnen een regio vervult de taken als backoffice, dat wil zeggen dat de tuberculoseafdeling van deze GGD een coördinerende functie binnen de regio vervult.

Bij het coördineren van de bestrijdingsaanpak op landelijk niveau speelt KNCV Tuberculosefonds een belangrijke rol. Deze organisatie voert de surveillance van tuberculose uit. Ten aanzien van laboratoriumdiagnostiek gebeurt dit in nauwe samenwerking met het CIb-laboratorium voor mycobacteriologie. Ook zorgt KNCV Tuberculosefonds voor ondersteuning van het veld, onder meer in het landelijke professionele overleg, de Commissie voor Praktische Tuberculosebestrijding (CPT), en is ze een bindende factor

voor alle betrokkenen bij de tuberculosebestrijding in Nederland. Daarnaast is KNCV Tuberculosefonds actief op het terrein van operationeel en epidemiologisch onderzoek, van deskundigheidsbevordering, van GVO en van algemene voorlichting.

9. Maatregelen naar aanleiding van een geval

9.1 Bronopsporing

Bronopsporing heeft als doel de infectiebron op te sporen van een nieuwe patiënt of van een persoon bij wie een recente infectie wordt vastgesteld. In de regel is het bronopsporingsonderzoek een integraal onderdeel van het contactonderzoek.

9.2 Contactonderzoek

Contactopsporing wordt ingesteld volgens het ringprincipe naar aanleiding van de vaststelling door de GGD van een nieuw geval van longtuberculose.

Wanneer in de directe omgeving (de eerste ring) van de indexpersoon geen infecties worden aangetoond, wordt het onderzoek in de regel niet verder uitgebreid naar personen met minder frequent contact (de tweede en volgende ringen).

In verband met de tijd die verloopt tussen het moment van infectie en het positief worden van de THT dan wel het optreden van röntgenafwijkingen, zijn in het algemeen twee onderzoeksronden noodzakelijk met een interval van 8 (THT) respectievelijk 12 (röntgenfoto) weken.

Als instrument bij het bron- en contactonderzoek kan gebruik gemaakt worden van de DNA-fingerprint van *M. tuberculosis*-isolaten. Identieke fingerprints kunnen wijzen op een epidemiologisch verband tussen de betreffende tuberculosegevallen. Deze moleculair-biologische techniek wordt in een landelijk surveillanceproject toegepast (zie paragraaf 3.1). In de 'Richtlijn Tuberculosecontactonderzoek' van de LCI (bekrachtigd in de CPT) wordt het contactonderzoek uitgebreid beschreven, zie http://www.rivm.nl/cib.

9.3 Maatregelen ten aanzien van patiënt en contacten

Een patiënt met longtuberculose dient allereerst een goede hoesthygiëne te worden aangeleerd. Bij een ambulante behandeling dient de patiënt tot nader order van de behandelend arts (nieuwe) contacten buiten het gezin te vermijden. Indien dat niet mogelijk is moet de patiënt een mondneusmasker dragen.

Bij verblijf in een instelling dienen de vigerende isolatierichtlijnen met betrekking tot

de duur van de afzondering en het gebruik van een ademhalingsbeschermingsmasker van het type FFP-2 strikt te worden gevolgd. Voor instellingen wordt aangehouden dat de patiënt niet meer besmettelijk is indien deze niet (meer) hoest en indien 2 weken adequate therapie is toegepast of wanneer het ochtendsputum na 2 weken adequate behandeling op 3 achtereenvolgende dagen ZN-negatief is (WIP-richtlijn Preventie van besmetting met tuberculose in ziekenhuizen).

Ventilatie levert een belangrijke bijdrage aan de reductie van het aantal kiemen in de lucht. Daarbij dient uiteraard voorkomen te worden dat besmette lucht wordt afgevoerd naar ruimten waar mensen (kunnen) verblijven.

9.4 Profylaxe

Een profylactische behandeling is een effectieve interventie om de kans op ontwikkeling van infectie naar ziekte te verminderen. De profylaxe bestaat meestal uit INH gedurende 6 maanden.

Primaire INH-profylaxe is geïndiceerd bij kinderen tot 5 jaar en bij personen met een verminderde weerstand, die (in beide gevallen) nauw contact hebben gehad met een sputum ZN-positieve patiënt, maar bij wie een tbc-infectie (nog) niet is aangetoond. Wanneer een infectie is uitgesloten door middel van een THT-reactie ongeveer 8 weken na de besmettelijke periode, kan de profylaxe worden gestaakt. In verband met de kans op foutnegatieve reacties wordt bij kinderen jonger dan 6 maanden de profylactische behandeling, ongeacht de uitslag van de controle-THT, gecontinueerd.

Een secundaire profylaxe is geïndiceerd na een recente infectie (meestal aangetoond door een THT-omslag). Soms wordt de profylaxe ook bij een toevallig gevonden positieve THT-reactie geadviseerd.

Bij personen met een gestoorde cellulaire immuniteit, zoals hivgeïnfecteerden en bij behandeling met TNF-alfa-remmers, kan de THT-reactie foutnegatief zijn. Een induratie van 5 mm en groter is, gezien het grote risico op actieve tuberculose, in deze groep een indicatie voor profylaxe.

9.5 Wering van werk, school of kinderdagverblijf

Wering van besmettelijke tbc-patiënten van werk, school of kinderdagverblijf is gedurende de besmettelijke periode geboden. Na die tijd, of in geval van gesloten tuberculose, bestaat geen epidemiologische grond voor deze maatregel. Huisgenoten van de patiënt mogen gewoon naar werk of school, tenzij zij hoestklachten hebben.

In dat geval dient eerst (in het kader van het routinecontactonderzoek) tuberculose te worden uitgesloten.

Indien besmettelijke personen niet mee willen werken (of niet mee kúnnen werken vanwege een verstandelijke beperking of psychiatrisch ziektebeeld), heeft de verantwoordelijke burgemeester onder bepaalde voorwaarden via de Wet publieke gezondheid mogelijkheden om dwangisolatie op te leggen (zie LCI-draaiboek 'Gedwongen opname en gedwongen onderzoek in het kader van de Wet publieke gezondheid', publicatie eind 2009).

10. Overige activiteiten

10.1 Meldingsplicht

Tuberculose is een meldingsplichtige ziekte groep B 1. De arts meldt een geval van tuberculose aan de GGD. De GGD meldt (via Osiris-NTR) anoniem, formeel aan het CIb. Tevens levert de GGD via dezelfde weg meer gedetailleerde gegevens over diagnose en behandeling aan voor het Nederlands Tuberculose Register (NTR) bij KNCV Tuberculosefonds.

Meldingscriteria:

- een persoon bij wie in patiëntenmateriaal *M. tuberculosis*-complex wordt aangetoond

of

- een persoon bij wie de arts op grond van de symptomen en de klinische en radiologische verschijnselen de diagnose tuberculose stelt, én besluit een volledige curatieve behandeling met antituberculosemiddelen in te stellen.

Een aantal data uit het NTR wordt jaarlijks doorgegeven aan EuroTB en WHO voor de Europese respectievelijk mondiale surveillance.

Als zich in een instelling één of meerdere gevallen met klachten en symptomen voordoen die passen bij de ziekteverwekker uit deze richtlijn, kan er sprake zijn van meldingsplicht op basis van artikel 26 van de Wet publieke gezondheid.

10.2 Inschakelen van andere instanties

Mededelingen over de noodzaak tot en de organisatie van het contactonderzoek dienen alleen door, of na overleg met de arts tuberculosebestrijding en/of sociaal verpleegkundige tuberculosebestrijding van de GGD te worden gedaan. Afhankelijk van de doelgroep wordt bij het contactonderzoek samengewerkt met diverse instanties (onder meer ziekenhuishygiënisten, medische diensten van penitentiaire inrichtingen en asielzoekerscentra, jeugdartsen, bedrijfsartsen en bedrijfsdirecties).

Bij grootschalige contactonderzoeken en/of geconstateerde groepsinfecties (micro-epidemieën) moet overwogen worden KNCV Tuberculosefonds en CIb/LCI (dat eventueel het OMT bijeen kan roepen) te informeren of advies te vragen. Eveneens zal in deze situaties de burgemeester en eventueel de verantwoordelijke wethouder persoonlijk van het onderzoek op de hoogte worden gesteld.

10.3 Andere protocollen en richtlijnen

Alle voor de tuberculosebestrijding relevante regelgeving is opgenomen in de 'Regelgeving Praktische Tuberculosebestrijding' (RPT), een uitgave van KNCV Tuberculosefonds, april 1998. Alle documenten uit deze RPT zijn te vinden op www.kncvtbc.nl (voor professionals). Daar is ook de elektronische versie van het Handboek tbc-bestrijding Nederland te vinden dat in 2008 verscheen en dat regelmatig zal worden geactualiseerd. In dit handboek wordt naar de documenten uit de RPT verwezen. Een groot deel van de richtlijnen en protocollen op het terrein van de tuberculosebestrijding is vastgesteld in de Commissie voor Praktische Tuberculosebestrijding (CPT).

Naast relevante wetgeving en richtlijnen van de CPT zijn ook protocollen van andere professionele gremia opgenomen in de RPT:

- WIP-richtlijn 17a: 'Preventie van besmetting met tuberculose in ziekenhuizen' (2004)
- LCR-reizigersprotocollen: 'Tuberculose algemeen', 'Tuberculose BCG-vaccinatie' en 'Tuberculose Mantouxtest (tuberculinetest)' (2004)
- LCI-draaiboek 'Richtlijn Tuberculosecontactonderzoek (2007)
- LCI-draaiboek 'Gedwongen opname en gedwongen onderzoek in het kader van de Infectieziektenwet' (2000)
- Richtlijn: Laboratoriumdiagnostiek van tuberculose - uitgave Nederlandse Vereniging voor Medische Microbiologie (2006)
- Richtlijn: Medicamenteuze behandeling van tuberculose - uitgave Nederlandse Vereniging van Artsen voor Longziekten en Tuberculose (2005)

- Richtlijn: Behandeling van Latente Tuberculose Infectie (LTBI) - uitgave CPT/KNCV Tuberculosefonds (2006)
- Richtlijn: Tuberculose en TNF-alfa-blokkerende therapie - uitgave Nederlandse Vereniging voor Reumatologie (2003)

10.4 Landelijk beschikbaar voorlichtings- en informatiemateriaal

Vaak ontstaat onrust rond een geval van tuberculose. Goede informatie gedurende de oproep- en onderzoeksfase aan de betrokkenen en voorlichting in het algemeen zijn daarom bijzonder belangrijk.

De voorlichting wordt bij voorkeur gecoördineerd door de afdeling tuberculosebestrijding van de GGD, die verantwoordelijk is voor de organisatie, uitvoering en evaluatie van het contactonderzoek.

Meertalige folders over diverse aspecten van de tuberculosebestrijding zijn bij de desbetreffende afdeling van de plaatselijke GGD beschikbaar (ontwikkeld en geproduceerd door KNCV Tuberculosefonds):

- Wat is tuberculose? Patiënteninformatie
- Wat is een tuberculose-infectie?
- Tuberculose. Overdracht, hoesthygiëne en leefregels
- Tuberculose en contactonderzoek
- Tuberculinehuidtest Hoe? Zo!
- BCG vaccinatie
- BCG, de vaccinatie tegen tuberculose
- Wat doet u na de tuberculoseprik (BCG)?
- Tuberculose? Nog springlevend!
- Reizen en tuberculose. Reizen naar Oost-Europa, Afrika, Azië, Midden- of Zuid-Amerika
- Periodiek tuberculoseonderzoek
- Longfoto
- Tuberculose - Periodieke screening op het werk
- Poster Hoesthygiëne
- Sticker Hoesthygiëne

Literatuur

- Broekmans JF, Migliori GB, Loddenkemper R, e.a. European framework for tuberculosis control and elimination in countries with a low incidence. Eur Respir J 2002;19: 765-75.
- Frieden TR, Sterling TR, Sonal SM, e.a. Tuberculosis. Lancet 2003; 362: 887-99.
- Handboek tbc-bestrijding Nederland. KNCV Tuberculosefonds, Den Haag, 2008.
- Demedts M, Dijkman JH, Hilvering C, Postma DS. Longziekten. Leuven: De Universitaire Pers; 1999.
- Toman's Tuberculosis. Case-detection, treatment and monitoring. Questions and Answers. 2de druk. Geneva: World Health Organization; 2004.
- Tuberculose in Nederland 2006, surveillancerapport. Den Haag: KNCV Tuberculosefonds; 2008.