
Volksgezondheidsschade door passief roken

G



Aan de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport

Onderwerp : aanbieding advies 'Volksgezondheidsschade door passief roken'
Uw kenmerk : -
Ons kenmerk : U 1670/EJS/mj/690-G
Bijlagen : 1
Datum : 18 november 2003

Mijnheer de minister,

Op 24 april 2003 heb ik een commissie geïnstalleerd die tot taak kreeg het Gezondheidsraadadvies 'Passief roken' uit 1990 te actualiseren. Hierbij bied ik u het advies van de huidige commissie aan, gehoord de beraadsgroep Gezondheid en Omgeving.

De commissie concludeert dat over de aard en omvang van de gezondheidsschade door meerroken inmiddels veel bekend is. Wel voegt zij eraan toe dat voor precieze berekeningen van die schade beter inzicht nodig is in de mate waarin mensen thuis, op het werk of elders aan omgevings-tabaksrook blootstaan. Dat is ook van belang om te kunnen monitoren hoe effectief het tabaksontmoedigingsbeleid in dezen is. De commissie pleit dan ook voor nader onderzoek op dit vlak. Ik sluit mij bij dat pleidooi aan.

Hoogachtend,

prof. dr JA Knottnerus

Volksgezondheidsschade door passief roken

aan:

de minister van Volksgezondheid, Welzijn en Sport

de staatssecretaris van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer

de staatssecretaris van Sociale Zaken en Werkgelegenheid

Nr 2003/21, Den Haag, 18 november 2003

De Gezondheidsraad, ingesteld in 1902, is een adviesorgaan met als taak de regering en het parlement “voor te lichten over de stand der wetenschap ten aanzien van vraagstukken op het gebied van de volksgezondheid” (art. 21 Gezondheidswet).

De Gezondheidsraad ontvangt de meeste adviesvragen van de bewindslieden van Volksgezondheid, Welzijn & Sport; Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening & Milieubeheer; Sociale Zaken & Werkgelegenheid en Landbouw, Natuur en Voedselkwaliteit. De Raad kan ook eigener beweging adviezen uitbrengen. Het gaat dan als regel om het signaleren van ontwikkelingen of trends die van belang kunnen zijn voor het overheidsbeleid.

De adviezen van de Gezondheidsraad zijn openbaar en worden in bijna alle gevallen opgesteld door multidisciplinaire commissies van – op persoonlijke titel benoemde – Nederlandse en soms buitenlandse deskundigen.



De Gezondheidsraad is lid van het International Network of Agencies for Health Technology Assessment (INAHTA). INAHTA bevordert de uitwisseling en samenwerking tussen de leden van het netwerk.

U kunt het advies downloaden van www.gr.nl.

Deze publicatie kan als volgt worden aangehaald:
Gezondheidsraad. Volksgezondheidsschade door passief roken. Den Haag: Gezondheidsraad, 2003; publicatie nr 2003/21.

Preferred citation:
Health Council of the Netherlands. The impact of passive smoking on public health. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2003; publication no. 2003/21.

auteursrecht voorbehouden

all rights reserved

ISBN: 90-5549-505-0

Inhoud

Samenvatting 7

Executive summary 10

1 Inleiding 13

1.1 Het advies uit 1990 13

1.2 Adviesopdracht en commissie 14

1.3 Werkwijze van de commissie en opzet van het advies 15

2 Gezondheidsrisico's van passief roken 16

2.1 Omgevingstabaksrook en blootstelling 16

2.2 Beoordelingskader 17

2.3 Hinder door stank en irritatie 18

2.4 Kanker 19

2.5 Hartaandoeningen 22

2.6 Effecten bij kinderen 24

2.7 Overige effecten bij volwassenen 28

3 Sterfte- en ziektelast op bevolkingsniveau 30

Literatuur 33

Bijlage 36

A De commissie 37

Samenvatting

In 1990 verscheen een Gezondheidsraadadvies over de schadelijkheid van blootstelling aan omgevingstabaksrook ('passief roken'). Sindsdien is er veel nieuwe informatie beschikbaar gekomen. Voor de voorzitter van de Gezondheidsraad was dit aanleiding om een commissie te formeren die moest beoordelen wat momenteel bekend is over de volksgezondheidsschade door meeroken. In het bijzonder zou de commissie aandacht moeten geven aan de kwantificeerbaarheid van die schade. Dit advies bevat de neerslag van haar beschouwingen.

De afgelopen dertien jaar is, zo stelt de commissie vast, niet alleen het inzicht in de manier waarop inademing van omgevingstabaksrook lichaamcellen en organen kan schaden toegenomen, maar ook het aantal goede epidemiologische onderzoeken naar diverse schadelijke gevolgen. Bovendien zijn er inmiddels veel meta-analyses verricht (kwantitatieve vormen van literatuuroverzicht waarbij de uitkomsten van afzonderlijke epidemiologische onderzoeken worden gecombineerd). De commissie inventariseert welke verbanden tussen gezondheidsschade en passief roken in de voorbije jaren onderzocht zijn. Zij beoordeelt de gevonden verbanden op hun oorzakelijkheid en, waar mogelijk, op hun sterkte. Bij dit laatste gaat het meestal om het zogeheten relatieve risico: de kans op een bepaalde aandoening bij blootgestelden gedeeld door de dito kans bij niet-blootgestelden. De belangrijkste conclusies, die gelden voor een doorsnee blootstelling aan omgevingstabaksrook, zijn als volgt:

- Er is voldoende bewijs geleverd dat passief roken longkanker kan veroorzaken. De risicoverhoging bedraagt ongeveer 20 procent.

- Er zijn onvoldoende aanwijzingen dat blootstelling aan omgevingstabaksrook de kans op andere vormen van kanker vergroot.
- Het is overtuigend aangetoond dat passief roken tot een hogere kans op hartaandoeningen leidt. De risicoverhoging is 20 à 30 procent.
- Kinderen hebben gemiddeld een lager gewicht en een geringere lengte bij de geboorte als de aanstaande moeders roken of meeroken. De risicoverhoging bedraagt ongeveer 20 tot 40 procent.
- Blootstelling aan omgevingstabaksrook verdubbelt naar schatting de kans op wiegendood (met andere woorden, de risicoverhoging is ongeveer 100 procent).
- Er zijn aanwijzingen dat zowel prenatale als postnatale blootstelling aan omgevingstabaksrook bepaalde cognitieve vaardigheden (zoals taal- en leervermogen) en gedragskenmerken (zoals activiteit en concentratievermogen) van kinderen negatief beïnvloedt. De mate waarin dit het geval is, kan nog niet goed worden beoordeeld.
- Passief roken leidt tot een grotere kans op (ernstigere) infecties en tot een hogere frequentie van luchtwegsymptomen bij kinderen met en zonder astma. De risicoverhogingen variëren van ongeveer 20 procent tot ongeveer 50 procent, afhankelijk van onder meer de beschouwde effecten, de aard en mate van blootstelling en de leeftijd van de kinderen.
- Er zijn aanwijzingen dat passief roken de kans op chronische luchtwegklachten bij volwassenen (in het bijzonder astmatici) vergroot.

De commissie heeft zich vervolgens de vraag gesteld wat deze relatieve risico's betekenen voor het aantal ziekte- en sterfgevallen dat jaarlijks in ons land aan passief roken te wijten is. Om die vraag te kunnen beantwoorden moet men beschikken over incidentiecijfers voor (sterfte door) de betrokken aandoeningen, gespecificeerd naar leeftijd, geslacht en rookstatus. Ook zijn prevalentiecijfers nodig voor blootstelling aan omgevingstabaksrook, gespecificeerd naar leeftijd, geslacht en locatie. De commissie heeft geconstateerd dat veel van de benodigde cijfers niet zonder meer beschikbaar zijn. Voor een belangrijk deel lijken ze wel te achterhalen, maar dat vergt nader onderzoek. De commissie vindt het belangrijk dat dit onderzoekswerk ter hand wordt genomen, bijvoorbeeld in verband met monitoring van maatregelen om meeroken terug te dringen.

Op basis van berekeningen uit de VS valt volgens de commissie wel een uitspraak te doen over de orde van grootte van de sterfte- en ziektelast. Naar schatting is passief roken in ons land jaarlijks de oorzaak van:

- enkele honderden sterfgevallen door longkanker
- enkele duizenden sterfgevallen door hartaandoeningen
- enkele tientallen gevallen van wiegendood
- vele tienduizenden gevallen van (meer of minder ernstige) luchtwegaandoeningen bij kinderen

Met deze globale schattingen is de schadelijkheid van passief roken nog niet in haar volle omvang gekarakteriseerd. Zo is er bij de hartziekteterisico's niet alleen sprake van mortaliteit maar ook van morbiditeit. Schade door prenatale blootstelling aan tabaksrook moet ook worden meegeteld. Verder doet hinder door stank en irritatie zich op grote schaal voor.

Belangrijk is dat het om een ziekte- en sterftelast gaat die zich laat reduceren: als niet-rokers minder bloot komen te staan aan omgevingstabaksrook, daalt het aantal ziekte- en sterfgevallen onder hen. Voor sommige aandoeningen, zoals longkanker, loopt het risico dan geleidelijk terug. In andere gevallen valt de gezondheidswinst al heel snel of zelfs vrijwel onmiddellijk te incasseren. Dat lijkt te gelden voor een deel van de hartaanvallen en voor diverse luchtwegklachten.

Passief roken in het publieke domein wordt door aanscherpingen van de Tabakswet steeds verder teruggedrongen. Thuis roken waar anderen bij zijn, in het bijzonder kinderen, blijft echter een omvangrijk probleem. De commissie ziet hier een rol weggelegd voor artsen, verloskundigen en medewerkers van consultatiebureaus: zij zullen wat haar betreft vaak en duidelijk moeten wijzen op de gevaren van meerroken. Te overwegen valt om deze voorlichtingsactiviteit op te nemen in het Basistakenpakket Jeugdgezondheidszorg.

Executive summary

Health Council of the Netherlands. The impact of passive smoking on public health. The Hague: Health Council of the Netherlands, 2003; publication no. 2003/21

In 1990, a Health Council advisory report was published on the harmfulness of exposure to environmental tobacco smoke ('passive smoking'). We now know much more than we did then. This was sufficient reason for the President of the Health Council to appoint a committee, with the task of assessing the current level of knowledge concerning the damage caused to public health by passive smoking. In particular, the Committee should focus on the extent to which such damage can be quantified. This advisory report presents the result of its deliberations.

In the Committee's view, we now have a much better understanding of how inhaled environmental tobacco smoke can damage the body's cells and organs than we did thirteen years ago. Furthermore, many well designed epidemiological studies have been conducted into various harmful effects of passive smoking since then. Many meta-analyses (a quantitative type of literature survey in which the results of different epidemiological studies are combined) have also been carried out in the intervening years. The Committee has drawn up a list of links between the damage to health and passive smoking that have been investigated in the intervening years. It evaluated the characteristics of these links in terms of causality and, where possible, strength. The latter involves the so-called relative risk. This is the risk of exposed individuals acquiring a given disorder, divided by the corresponding risk in non-exposed individuals. The principal conclusions, which are applicable to an average exposure to environmental tobacco smoke, are as follows:

- There is sufficient evidence that passive smoking can cause lung cancer. The increase in risk is approximately 20 percent.
- There is insufficient evidence that exposure to environmental tobacco smoke increases the risk of other forms of cancer.
- It has been convincingly shown that passive smoking leads to an increased risk of cardiovascular diseases. The increase in risk is 20 to 30 percent.
- Women who are active or passive smokers during pregnancy give birth to children with lower average birth weights and shorter average birth lengths. The increase in risk is approximately 20 to 40 percent.
- It is estimated that exposure to environmental tobacco smoke doubles the risk of sudden infant death syndrome (in other words, the increase in risk is approximately 100 percent).
- There are indications that both prenatal and postnatal exposure to environmental tobacco smoke adversely affect certain cognitive abilities (such as language capacity and learning capacity) and behavioural characteristics (such as activity and concentration capacity) of children. The true extent of this problem cannot yet be reliably assessed.
- Passive smoking leads to an increased risk of infections, or more severe infections, and to a higher frequency of respiratory tract symptoms in children with or without asthma. The increases in risk vary from approximately 20 percent to approximately 50 percent, dependent on factors such as the effects investigated, the nature and extent of exposure and the age of the children in question.
- There are indications that passive smoking increases the risk of chronic respiratory tract complaints in adults (especially in asthmatics).

The Committee went on to consider the significance of these relative risks in terms of the annual number of cases of illness and death in the Netherlands that can be attributed to passive smoking. Any such assessment would require information on the incidence rates of the associated disorders (and resultant deaths), broken down into age, sex and smoking status. It would also require prevalence rates for exposure to environmental tobacco smoke, broken down into age, sex and location. The Committee has found that many of the requisite rates are not directly available. Most of the data can probably be located, but this will involve further research. The Committee feels that it is important for this research to be completed. Its reasons include the need to monitor measures introduced to cut down on passive smoking.

The Committee believes that figures from the US make it possible to reach a verdict regarding the order of magnitude of the burden of disease and death involved. It is estimated that, each year, passive smoking in the Netherlands causes:

- several hundred deaths from lung cancer
- several thousand deaths from cardiovascular diseases
- several dozen cases of sudden infant death syndrome
- several tens of thousands of cases of respiratory tract disorders (in varying degrees of severity) in children

These rough estimates do not characterise the full extent of the harmfulness of passive smoking. Accordingly, the risks of cardiovascular diseases do not relate to mortality alone, they also include morbidity. Harm resulting from prenatal exposure to tobacco smoke also has to be included. The associated smell and irritation also cause widespread annoyance.

Importantly, this is a burden of disease and death that can be curtailed. Reducing the exposure of non-smokers to environmental tobacco smoke will cut the incidence of disease and death in this group. For some disorders, such as lung cancer, the risk will decline very gradually. In other cases, health gains will be achieved almost straight away or within a short space of time. This would seem to apply to some cases of heart attack and to various respiratory tract complaints.

A tightening-up of the Tobacco Act should further reduce levels of passive smoking in the public domain. However, smoking at home while others (particularly children) are present, still poses a considerable problem. In this connection the Committee sees as a task for physicians, obstetricians and the staff of post-natal clinics. It feels that these individuals should warn people frequently and clearly about the hazards of passive smoking. Consideration should be given to the inclusion of such instruction in the basic job description of individuals working in child healthcare.

Inleiding

Roken heeft voor velen een duidelijke genotswaarde. Maar menige niet-roker ervaart hinder en irritatie ten gevolge van blootstelling aan ‘omgevingstabaksrook’ (kortweg ‘meeroken’ of ‘passief roken’ genoemd). Brengt die blootstelling echter ook andere risico’s met zich mee, te weten schade aan bepaalde organen of een verhoogde kans op bepaalde ziekten? Ja, vond een commissie van de Gezondheidsraad al in 1990 (GR90).

1.1 Het advies uit 1990

De raad nam destijds de volgende stellingen voor zijn rekening (GR90).

- Een verhoogde kans op longkanker is waarschijnlijk, al kan van het extra risico nog geen verantwoorde schatting worden gemaakt.
- Kinderen van rokende ouders hebben een verhoogde kans op luchtweginfecties en middenoorontsteking. Ook astmatische en andere luchtwegklachten kunnen zich bij hen vaker voordoen. Verder kan de ontwikkeling van hun luchtwegen enigszins verstoord raken.
- Roken door aanstaande moeders is schadelijk voor hun ongeboren kinderen: zulke kinderen hebben gemiddeld een lager gewicht en een geringere lengte bij de geboorte; ook de kans op sterfte rond de geboorte is groter.
- Bij volwassenen met astmatische aanleg kan kortdurende blootstelling eerder tot luchtwegklachten leiden.

Andere veronderstelde gevolgen van passief roken werden eveneens onder de loep genomen, zoals een grotere kans op hart- en vaataandoeningen. Volgens de Gezondheidsraad schortte het toen aan gegevens voor een adequate beoordeling van de mogelijke bijdrage van meeroken aan deze en andere vormen van gezondheidsschade.

Nu, dertien jaar later, is die empirische basis een stuk breder. Niet alleen heeft men meer inzicht gekregen in de manier waarop inademing van omgevingstabaksrook lichaamscellen en organen kan schaden, ook het aantal goede epidemiologische onderzoeken naar diverse schadelijke gevolgen is gestaag gegroeid. In het bijzonder heeft de bepaling van de feitelijke blootstelling aan omgevingstabaksrook daarbij veel aandacht gekregen. De voorzitter van de Gezondheidsraad zag in deze ontwikkelingen aanleiding voor een actualisering van het advies uit 1990.

1.2 Adviesopdracht en commissie

Ook beleidsmatig was naar de mening van de raadsvoorzitter de tijd rijp voor een nieuw advies over passief roken. Twee overwegingen speelden daarbij mee. Ten eerste de stand van zaken rond het tabaksontmoedigingsbeleid. Op dat gebied is inmiddels veel geregeld. Zo is op 1 januari 2003 een aantal onderdelen van de vernieuwde Tabakswet in werking getreden, waaronder een reclameverbod voor kranten en tijdschriften en een verkoopverbod aan jongeren onder de zestien. Vanaf 1 januari 2004 zullen er in treinen geen rookcoupés meer zijn en heeft iedereen recht op een rookvrije werkplek. In het publieke domein neemt meeroken dus naar verwachting af. Maar het gaat uiteindelijk om een daling van de totale blootstelling aan omgevingstabaksrook. Wil zo'n daling doorzetten, dan zal er ook thuis en in uitgaansgelegenheden minder moeten worden gerookt. Volgens het *Brancherapport Preventie* baart de huidige trend zorgen. Enkele cijfers (VTV02, VWS02). Van 1980 tot 2000 nam het percentage rokende mannen af van ongeveer 52 naar ongeveer 37 procent. De overeenkomstige getallen voor vrouwen zijn 35 en 29 procent. Na een aanvankelijk duidelijke daling bleken de percentages tussen 1988 en 2000 echter nauwelijks te veranderen. Bij vrouwen tussen 15 en 19 jaar was in die periode zelfs een lichte stijging (van 19 naar 22 procent) waarneembaar. Verder zou ongeveer 40 procent van de mannen en ongeveer 20 procent van de vrouwen thuis of op het werk meeroken. Initiatieven om verbetering te brengen in deze toestand hebben baat bij zo nauwkeurig mogelijke gegevens over de schadelijkheid van passief roken.

Ten tweede, en in samenhang met het voorgaande, blijkt ook de Tweede Kamer belang te stellen in een kwantificering van de schade door blootstelling aan omgevingstabaksrook in ons land, getuige een vraag van die strekking in het vergaderjaar 2001-2002. De minister van VROM, die de vraag kreeg voorgelegd, antwoordde dat

alleen voor longkanker een risicogetal beschikbaar was. Voor becijferingen van andere gezondheidsrisico's zouden de gegevens tekortschieten.

Tegen deze achtergrond besloot de voorzitter van de Gezondheidsraad een commissie in het leven te roepen. Haar taak: beoordelen wat momenteel bekend is over gezondheidsschade door meeroken. In het bijzonder zou de aandacht moeten uitgaan naar de kwantificeerbaarheid van die schade. De commissie, waarvan de samenstelling vermeld is in bijlage A, werd geïnstalleerd op 24 april 2003.

1.3 Werkwijze van de commissie en opzet van het advies

Het vele onderzoek van de afgelopen jaren is, zo heeft de commissie geconstateerd, uitgebreid beschreven en grondig geanalyseerd in ettelijke overzichtspublicaties (DFG99, IARC03, NCI99). Sommige daarvan bestrijken het hele spectrum van (mogelijk) nadelige gevolgen van blootstelling aan omgevingstabaksrook. In andere staat de bijdrage van passief roken aan specifieke vormen van gezondheidsschade centraal. De diverse bevindingen wijzen alle in eenzelfde richting en vullen elkaar meestal aan. Reden voor de commissie om het vizier vooral te richten op die samenvattende rapportages. Wel heeft zij, volledigheidshalve en ter controle, tot medio 2003 de wetenschappelijke literatuur nagezocht op onderzoeksresultaten van recente datum (via raadpleging van de bestanden *Medline* en *Embase* op de trefwoorden *passive smoking*, *environmental tobacco smoke*, *prenatal smoking*, *risk* en *health effects*).

Er zijn verschillende niveaus van analyse mogelijk, al naar gelang de beschikbare informatie. Primair, en in aansluiting bij het advies uit 1990, is het van belang een oordeel te geven over de bewijskracht voor het optreden van bepaalde vormen van gezondheidsschade als gevolg van meeroken. De commissie zal daarbij vooral ingaan op de goed onderbouwde verbanden (met andere woorden, relaties waarvoor zo'n onderbouwing ontbreekt worden niet of hooguit marginaal aangestipt in dit advies). Vervolgens gaat het om de grootte van de gezondheidsrisico's. Beide kwesties komen in hoofdstuk 2 van dit advies aan de orde. Nog verder reikt de vraag naar het jaarlijkse aantal ziekte- en sterfgevallen in de bevolking dat te wijten is aan passief roken. Wil men daarover een uitspraak kunnen doen, dan moet men onder meer weten hoeveel mensen aan omgevingstabaksrook blootstaan en waar dat gebeurt (bijvoorbeeld thuis of op het werk). De commissie zet in hoofdstuk 3 uiteen welke becijferingen zij op dit vlak verantwoord acht en welke onzekerheden daaraan verbonden zijn. Zij wijdt tot besluit enkele opmerkingen aan de betekenis van haar conclusies voor het tabaksontmoedigingsbeleid.

Gezondheidsrisico's van passief roken

Dát passief roken schadelijk is, concludeerde de Gezondheidsraad zoals gezegd al in 1990 (GR90). Maar hoe groot de risico's zijn, kon de toenmalige commissie niet zeggen. In dit hoofdstuk inventariseert de huidige commissie welke verbanden tussen gezondheidsschade en blootstelling aan omgevingstabaksrook in de voorbije jaren gevonden zijn. Zij beoordeelt die verbanden op hun oorzakelijkheid en, waar mogelijk, op hun sterkte. Eerst volgen twee inleidende paragrafen: één met algemene informatie over het verschijnsel passief roken en één waarin de commissie beschrijft op welke gegevens en principes haar oordeelsvorming berust.

2.1 Omgevingstabaksrook en blootstelling

Omgevingstabaksrook bestaat, ruwweg gekarakteriseerd, uit een mengsel van rook die vrijkomt bij het smeulen van tabak ('nevenstroomrook'), en rook die de roker uitademt ('hoofdstroomrook'). Het mengsel als geheel bevat duizenden stoffen, die zich in de gas- of deeltjesfase bevinden. Door allerlei chemische en fysische processen verandert de samenstelling van dit rookmengsel in de loop van de tijd (GR90, IARC03). Van veel stoffen in omgevingstabaksrook is de schadelijke werking bekend, een punt waarop de commissie verderop in dit hoofdstuk nog zal ingaan.

Essentieel bij onderzoek naar de gezondheidsrisico's van meeroken is de blootstellingsbepaling. Verschillende methoden dienen zich aan (DFG99, IARC03, NCI99). Epidemiologen maken vaak gebruik van vragenlijsten: niet-rokers moeten dan bijvoorbeeld aangeven of zij een rokende partner of rokende collega's hebben (gehad), en zo ja, hoe

intensief die blootstelling is (geweest). Ook kan men de concentratie van bepaalde componenten van het rookmengsel in de binnenlucht meten. Een methode die een indruk geeft van de opname van omgevingstabaksrook in het lichaam, is de bepaling van het gehalte van zogeheten biomarkers in speeksel, urine of bloed van niet-rokers. Nicotine en cotinine zijn voorbeelden van zulke biomarkers.

Elke methode heeft haar sterke en zwakke kanten. Zo kunnen mensen bij het invullen van vragenlijsten een verkeerde rapportage geven over de mate waarin zij blootstaan aan omgevingstabaksrook. Met biomarkerbepalingen kan men een objectiever beeld krijgen, maar de momenteel bekende markers zeggen helaas weinig over de blootstelling in het verleden. Bovendien lenen slechts weinig biomarkers zich voor toepassing in grootschalig epidemiologisch onderzoek. Het is dus steeds zaak de verschillende methoden en de daarmee verkregen uitkomsten integraal te beschouwen.

2.2 Beoordelingskader

Beoordeling van de toxiciteit van een stof of van een stoffenmengsel moet het vaak hebben van dierproeven en ander laboratoriumonderzoek, bij gebrek aan betrouwbare gegevens over het effect bij mensen. Bij passief roken is dat anders: er is zeer veel epidemiologische informatie over mogelijke gezondheidsschade door blootstelling aan omgevingstabaksrook. Experimentele gegevens, die er ook zijn, hebben hierbij een aanvullende functie (DFG99, IARC03).

Tegenover het voordeel van de rechtstreekse toepasbaarheid van epidemiologisch onderzoek bij de mens staat echter het mogelijke nadeel van methodologische valkuilen. Allerlei zaken laten zich hier namelijk minder goed beheersen dan bij experimentele onderzoeksmethoden. Een belangrijke potentiële bron van vertekening bij epidemiologisch onderzoek naar de schadelijkheid van passief roken is misclassificatie van rokers en voormalige rokers als ‘nooit-rokers’. Rokers blijken vaker dan nooit-rokers samen te leven met rokers. (Voormalige) rokers die ten onrechte als nooit-rokers geclassificeerd worden, zullen zich daarom eerder in de blootgestelde groep (partners van rokers) bevinden. Deze onjuist geclassificeerde groep heeft een sterk verhoogde kans op gezondheidsschade, zodat het schadelijk effect van meerroken kan worden overschat. Een verdere mogelijke valkuil is de invloed van zogeheten verstoringende variabelen, andere oorzaken van dezelfde vorm van gezondheidsschade die zelfstandig gerelateerd zijn aan de mate van voorkomen van de onderzochte determinant. Door zo’n zelfstandig verband treedt vermenging van effecten op. Er zijn beproefde manieren om aan dit soort moeilijkheden het hoofd te bieden (zie bijvoorbeeld EPA92).

Gebruikelijk is om de kwaliteit van epidemiologische uitkomsten, en daarmee de bewijskracht voor de oorzakelijkheid van de onderzochte verbanden, te beoordelen aan de hand van de volgende criteria:

- consistentie: de bewijskracht neemt toe naarmate het verband in een groter aantal onderzoekspopulaties en in een groter aantal omstandigheden aangetoond is.
- sterkte: hoe groter het zogeheten relatieve risico (de kans op een bepaalde aandoening bij blootgestelden gedeeld door de dito kans bij niet-blootgestelden), des te eerder vertekening door allerlei factoren kan worden uitgesloten.
- tijdsaspect: van oorzakelijkheid kan alleen sprake zijn als een bepaalde tijd tussen blootstelling en effect verstreken is.
- blootstelling-effectrelatie: als de grootte van het effect of de mate van respons toeneemt met de mate van blootstelling, wijst dat op een werkelijk bestaand oorzakelijk verband.
- biologische plausibiliteit: men zal meer overtuigd zijn van oorzakelijkheid naarmate men beter inzicht heeft in biologische werkingsmechanismen die een verklaringsgrond bieden voor de gevonden associatie.

In de navolgende paragrafen past de commissie deze criteria toe op de beschikbare gegevens over de diverse gepostuleerde gezondheidsrisico's van passief roken. Die toepassing is niet te vatten in simpele beslisregels. Vanzelfsprekend luidt het antwoord op de vraag naar oorzakelijkheid volmondig 'ja', als op onmiskenbare wijze aan alle maatstaven voldaan wordt. Maar dikwijls liggen de zaken gecompliceerder. Het is om te beginnen lang niet altijd duidelijk in welke mate het empirische materiaal aan de afzonderlijke toetsingscriteria beantwoordt. Bovendien kan een lage score voor één criterium samengaan met en gecompenseerd worden door een hoge score voor een ander. Twee voorbeelden. Relatief zwakke associaties (waarbij dus kleine relatieve risico's in het geding zijn) zullen niet gauw het predikaat 'oorzakelijk' krijgen. Toch kan de balans in die richting doorslaan, wanneer veel onderzoeksuitkomsten beschikbaar zijn, hun consistentie groot is en vertekening door versturende variabelen geen rol van betekenis speelt. Bij andere verbanden bestaat misschien erg veel onzekerheid over de biologische basis. Is de statistische associatie tussen blootstelling en effect echter krachtig, dan kan dat de doorslag geven. Met dit alles wil maar gezegd zijn dat deskundigen de gegevens steeds zorgvuldig in onderlinge samenhang moeten beoordelen. Aandacht voor de mogelijkheid van selectieve publicatie (de neiging om bekendheid te geven aan analyses die wijzen op de aanwezigheid van een effect, in plaats van op de afwezigheid ervan) hoort daar ook bij.

2.3 Hinder door stank en irritatie

De commissie wees al op de hinder die vele niet-rokers ondervinden bij het betreden van rokerige ruimtes. In het Gezondheidsraadadvies uit 1990 is uiteengezet dat stankervaring het eerst optreedt (GR90). Verblijven niet-rokers enige tijd in zulke ruimtes, dan

kunnen ze last krijgen van irritatie van de ogen en de slijmvliezen van de mond-, neus- of keelholte en die van de lagere luchtwegen (GR90, NCI99). Sommige bevolkingsgroepen, bijvoorbeeld astmatici en mensen met aanleg voor allergie, zijn mogelijk extra gevoelig hiervoor. Met de opstellers van het advies uit 1990 vindt de commissie dat deze vormen van hinder het welbevinden aantasten, niet alleen door aanhoudende gevoelens van onbehagen bij feitelijke blootstelling aan omgevingstabaksrook, maar ook als mensen zich gedwongen zien bepaalde ontmoetingsplaatsen te mijden.

2.4 Kanker

Het leeuwendeel van de epidemiologische onderzoeken gaat over het verband tussen passief roken en longkanker. De commissie besteedt aan dat verband dienovereenkomstig de meeste aandacht. Aansluitend beoordeelt zij wat bekend is over meerroken als risicofactor voor andere vormen van kanker. Zoals in het inleidende hoofdstuk al gezegd werd, zijn uitgebreide overzichtspublicaties voorhanden (DFG99, EPA92, IARC03, NCI99). Over kanker verschaft het rapport *Tobacco Smoke and Involuntary Smoking* van de *International Agency for Research on Cancer* (IARC) de meest recente en uitvoerige informatie (IARC03).

2.4.1 Longkanker

De Gezondheidsraad wilde zich in 1990 nog niet wagen aan berekeningen van het longkankerrisico (GR90). Die terughoudendheid had niet zozeer te maken met de biologische plausibiliteit van de onderzochte relatie. Ook toen stond namelijk al buiten kijf dat omgevingstabaksrook, net als rechtstreeks geïnhaleerde tabaksrook, tientallen kanker- verwekkende stoffen bevat (GR90, IARC03). Bovendien zijn componenten van die rook en metabolieten daarvan aantoonbaar in bijvoorbeeld urine van passieve rokers, een teken dat het lichaam daadwerkelijk blootgesteld wordt. Tot deze componenten behoort een voor longkanker specifieke kankerverwekkende stof (Hec93). Anders dan bij actief roken blijkt het bij passief roken echter te gaan om een zwak verband tussen blootstelling en effect. De afzonderlijke epidemiologische onderzoeken hadden, aldus het vorige advies, vaak te weinig zeggingskracht of hielden soms onvoldoende rekening met de methodologische valkuilen waarop de commissie in paragraaf 2.2 doelde.

Inmiddels zijn de uitkomsten van vele tientallen van zulke onderzoeken gepubliceerd (IARC03). De meeste gaan over de kans op longkanker bij niet-rokende vrouwen met een rokende partner. In de loop der tijd zijn ook meer gegevens beschikbaar gekomen over de dito kans bij niet-rokende mannen. Diverse epidemiologische onderzoeken werden bovendien gedaan om de methodologische manco's van eerder werk te ondervan-

gen, in het bijzonder het probleem van misclassificatie (NCI99). Bij de beschikbare onderzoeken gaat het ofwel om zogeheten patiënt-controle-onderzoek (waar de vroegere blootstelling aan omgevingstabaksrook van een groep longkankerpatiënten wordt vergeleken met die van een adequate controlegroep van mensen zonder longkanker), ofwel om zogeheten prospectief cohortonderzoek (waarbij men een populatie in groepen indeelt op grond van hun blootstelling aan omgevingstabaksrook en vervolgens nagaat of zich na verloop van tijd verschillen tussen deze groepen voordoen in het optreden van longkanker).

Ook zijn er diverse zogeheten meta-analyses verricht (kwantitatieve vormen van literatuuroverzicht waarbij uitkomsten van afzonderlijke onderzoeken, bijvoorbeeld relatieve risico's, worden gecombineerd). Drie analyses, die volgens de regelen der kunst zijn uitgevoerd en deels gebruik maken van hetzelfde empirische materiaal, voert de commissie hier ten tonele (EPA92, Hac97, Tay01).

In 1992 schatte de Environmental Protection Agency (EPA) op basis van 11 Amerikaanse onderzoeken het relatieve risico (van niet-rokende Amerikaanse vrouwen met rokende partners) op 1,19 met (1,04 – 1,35) als 90%-betrouwbaarheidsinterval (EPA92). Met andere woorden, hun extra kans op sterfte door longkanker (op enig moment in het leven) is dan 19 procent. Bij de berekening werd gecorrigeerd voor de versturende invloed van misclassificatie. De EPA vond ook een blootstelling-effectrelatie: waar gekeken was naar de mate van blootstelling (hoeveel sigaretten de partner per dag rookte dan wel hoeveel jaren het meeroken al duurde), bleek het relatieve risico met de blootstelling toe te nemen. Voor de groep met de hoogste blootstelling kwam als waarde uit de bus: 1,81 (1,60 – 2,05).

Vijf jaar later volgde een meta-analyse op basis van 37 onderzoeken uit verschillende landen (Hac97). Het relatieve risico voor vrouwen kwam uit op 1,24 met (1,13 – 1,36) als 95%-betrouwbaarheidsinterval. Toevoeging van onderzoeken met gegevens over mannen (9) of over vrouwen en mannen tezamen (2) had nauwelijks invloed op de uitkomst van de analyse: 1,23 (1,13 – 1,34). Hetzelfde gold volgens Hackshaw en collega's voor de resultante van de correcties voor vertekening door misclassificatie, door de invloed van voedingsfactoren en door blootstelling aan omgevingstabaksrook buiten de huiselijke sfeer. Opnieuw werd een duidelijke blootstelling-effectrelatie gevonden (Hac97).

Een meta-analyse uit 2001 is gebaseerd op 43 afzonderlijke onderzoeken (Tay01). Het relatieve risico voor vrouwen was 1,29 met (1,17 – 1,43) als 95%-betrouwbaarheidsinterval. Dat voor vrouwen uit geïndustrialiseerde westerse landen werd geschat op 1,21 (1,10 – 1,33). Gegevens over het effect van blootstelling thuis spoorden goed met die over de gevolgen van meeroken op het werk, aldus de onderzoekers.

Alle informatie overziende, inbegrepen de uitkomsten van dierproeven en ander laboratoriumonderzoek, stelt de IARC dat passief roken longkanker kan veroorzaken

(IARC03). Er is sprake van een extra kans op longkanker in de orde van grootte van 20% bij een doorsnee blootstelling aan omgevingstabaksrook.

Toch zijn er ook tegengeluiden te horen. Zo plaatsten Copas en Shi enkele jaren geleden een kanttekening bij de zojuist beschreven meta-analyse van Hackshaw en collega's (Hac97, Cop00). Een zekere vertekening door selectieve publicatie achtten zij niet uitgesloten. Zou bijvoorbeeld slechts 60 procent van alle uitgevoerde onderzoeken in de meta-analyse zijn opgenomen (40 procent is dan niet wereldkundig gemaakt), dan valt volgens de auteurs te becijferen dat het extra risico van 24 procent naar 15 procent zakt.

Ook zijn er empirische gegevens die op het eerste gezicht een ander verhaal lijken te vertellen. Zeer onlangs nog werden de uitkomsten van een omvangrijke epidemiologische analyse gepubliceerd waaruit naar de opvatting van de onderzoekers zou blijken dat het risico van meeroken sterk overdreven wordt (Ens03). Het onderzoek bestreek de ontwikkeling van de gezondheidsstoestand van ruim 35 000 niet-rokers met een rokende partner tussen 1960 en 1998. Hun relatieve longkankerrisico zou 0,75 (0,42 – 1,35) bedragen (ook andere risico's werden trouwens bekeken). Geen onderbouwing van de stelling dat passief roken longkanker veroorzaakt, aldus de onderzoekers. De commissie komt met diverse andere wetenschappers tot een andere slotsom. In het desbetreffende onderzoek mag dan een groot aantal mensen lange tijd zijn gevolgd, de informatie over hun blootstelling aan omgevingstabaksrook schiet ernstig tekort. Enerzijds hebben de onderzoekers voor de beginjaren van de beschouwde volgperiode (de jaren zestig van de vorige eeuw) onvoldoende rekening gehouden met het feit dat in het publieke domein nog volop gerookt werd en dat dus vrijwel niemand als 'niet blootgesteld' kon gelden. Anderzijds hebben ze voor de laatste 26 jaar van de volgperiode nagelaten te onderzoeken hoe het met het rookgedrag van de aanvankelijk rokende partner gesteld was. Het principiële voordeel van een lange volgperiode verkeert zo in het nadeel van een almaar groeiend probleem van misclassificatie. Het verweer van de onderzoekers tegen deze argumenten acht de commissie niet overtuigend (Ens03a).

Zijn er concrete indicaties dat selectieve publicatie de uitkomsten van de meta-analyses vertekent, hoe deugdelijk die analyses op zichzelf ook mogen zijn uitgevoerd? De commissie weet dat discussies over dit onderwerp bij tijd en wijle de kop opsteken in de literatuur, waarbij ook gediscussieerd wordt over mogelijke belangenverstrengelingen van onderzoekers en over de invloed van de tabaks- en farmaceutische industrie op wat er wel en niet wordt onderzocht. Zij heeft echter geen aanwijzingen dat deze mogelijke bron van vertekening hier een rol van betekenis speelt.

Samenvattend vindt de commissie dat er voldoende bewijs is dat passief roken longkanker kan veroorzaken. Ook acht zij de beschikbare informatie inmiddels betrouwbaar

genoeg voor een schatting van de risicoverhoging. Voor becijferingen kan worden uitgegaan van de waarde 20 procent.

2.4.2 *Andere vormen van kanker*

Door de jaren heen hebben onderzoekers ook aandacht geschonken aan de mogelijkheid dat passief roken de kans op andere vormen van kanker vergroot. Het IARC-rapport bevat een analyse van de huidige stand van kennis op dit gebied (IARC03). De commissie volstaat met een korte weergave van de in dat rapport bereikte conclusies. Tot de beschouwde vormen van kanker behoren onder meer borstkanker, keel- en neusholtekanker en jeugdinkanker. De beschikbare gegevens zijn inconsistent, schaars of niet vrij van methodologische onvolkomenheden, aldus IARC. In epidemiologische onderzoeken wordt soms wel en soms niet een statistisch significant risico gevonden. Verder ontbreekt telkens een duidelijke blootstelling-effectrelatie. Bovendien is het onwaarschijnlijk dat passief roken effecten heeft die niet of niet in sterkere mate bij rokers worden waargenomen (een overweging die van belang is in het geval van kanker bij volwassenen). Bij onderzoeken naar het verband tussen roken door (een van de) ouders en het optreden van bepaalde vormen van kanker bij hun kinderen (bijvoorbeeld lymfomen) is volgens IARC te weinig rekening gehouden met mogelijke bronnen van vertekening. Al met al meent IARC dat tot nu toe onvoldoende bewijs is geleverd dat blootstelling aan omgevingstabaksrook andere vormen van kanker dan longkanker veroorzaakt. De commissie deelt die conclusie.

2.5 **Hartaandoeningen**

Zoals de commissie in het inleidende hoofdstuk al opmerkte, vond de Gezondheidsraad het in 1990 nog niet mogelijk heldere uitspraken te doen over hart- en vaatziektierisico's door meeroken (GR90). Inmiddels zijn er meer gegevens. Alvorens die te bespreken wil de commissie kort schetsen wat bekend is over het effect van actief roken. Rokers hebben een sterk verhoogde kans op atherosclerose ('aderverkalking?'), met een dito verhoogde kans op hartaandoeningen (VTV02). Hoe actief roken deze gezondheidsschade veroorzaakt is slechts gedeeltelijk bekend. Roken verhoogt ook de bloeddruk enigszins. Chronisch roken beïnvloedt bovendien de bloedstolling door een verhoging van het fibrinogeengehalte, waardoor de kans op trombose toeneemt. Verder weet men sinds lang dat het roken van ook een enkele sigaret al kortdurend de activiteit van bloedplaatjes beïnvloedt (Lev73). Dat stoppen met roken reeds na één jaar het coronaire hartziektierisico verlaagt tot dat van een nooit-roker, lijkt erop te duiden dat de verschijnselen die aan trombose voorafgaan daarbij een sleutelrol spelen (Hal86, Ros85).

Nu naar passief roken. De afgelopen jaren is meer bekend geworden over de biologische werkingsmechanismen die hierbij in het geding zijn (Gla01, Liu00, NCI99). Het gaat waarschijnlijk om diverse processen. Zo zijn er aanwijzingen dat passief roken een ongunstige invloed heeft op het lipidengehalte in het bloed en op het functioneren van vaatwandcellen, onder meer in de kransvaten van het hart. Slecht werkende vaatwandcellen zijn doorslaggevend bij het ontstaan van atherosclerose en trombose. Hoe de verschillende processen precies in elkaar grijpen en welke intermediaire factoren daarbij te onderscheiden zijn, wordt nog nader onderzocht. Opmerkelijk is zeker dat ook een kortdurende blootstelling aan omgevingstabaksrook bijna onmiddellijk nadelig uitpakt voor het functioneren van de vaatwandcellen (Ahi03, Gla01, Ots01). Omgekeerd zou volgens onlangs uitgevoerd Amerikaans onderzoek bij een rookverbod het aantal hartaanvallen snel teruglopen (Ano03). Bij de onderhavige risico's lijken dus zowel chronische als acute effecten in het spel te zijn.

Epidemiologische onderzoeken naar de samenhang tussen passief roken en hart- en vaatziekten zijn weliswaar minder talrijk dan die naar het verband met longkanker, maar altijd nog talrijk genoeg voor meta-analyses. Er zijn twee van zulke analyses uitgevoerd, op basis van ongeveer dezelfde onderzoeksgegevens.

Law en collega's selecteerden 19 epidemiologische onderzoeken voor hun meta-analyse (Law97). Zij kwamen tot de volgende bevindingen. Niet-rokers hadden een extra kans van 30 procent op (sterfte door) een hartaandoening als zij samenleefden met een roker (relatief risico 1,30 met (1,22 – 1,38) als 95%-betrouwbaarheidsinterval). Vertekening door versturende variabelen, in het bijzonder voedingsfactoren, leek hooguit 6 procent bij te dragen, zodat het gecorrigeerde relatieve risico bij grove benadering 1,2 bedroeg. De auteurs deden geen rechtstreeks onderzoek naar de aanwezigheid van een blootstelling-effectrelatie. Wel stonden zij er uitvoerig bij stil dat het door hen bepaalde risico van passief roken verrassend groot was vergeleken met dat van actief roken. Voor het roken van één respectievelijk twintig sigaretten per dag zouden namelijk waarden van 1,39 respectievelijk 1,78 gelden. De verklaring meenden zij te vinden in de, blijkens experimenten, snel toenemende klontering van bloedplaatjes bij relatief lage niveaus van blootstelling aan zowel omgevings- als directe tabaksrook.

De tweede meta-analyse verscheen enkele jaren later (He99). Op basis van 18 onderzoeken naar het verband tussen passief roken en het optreden van coronaire hartziekten kwamen He en collega's tot een relatief risico van 1,25 (1,17 – 1,32). Ook vonden de onderzoekers een statistisch significante blootstelling-effectrelatie.

Niet-rokers in een omgeving van rokers hebben een verhoogde kans op hartaandoeningen, luidt ook de conclusie in de al eerder genoemde overzichtsrapporten (DFG99, IARC03, NCI99). Andere beschouwingen of bevindingen van recente datum bieden een

verdere bevestiging van dat beeld (Jou02, Liu00, Pit02). Hoewel de epidemiologische basis hier wat minder breed is dan bij longkanker en hoewel nog ettelijke vragen over de biologische grondslag van de gevonden verbanden niet beantwoord zijn, vindt de commissie overtuigend aangetoond dat meerroken de kans op hartaandoeningen vergroot. Het extra risico is 20 à 30 procent.

2.6 Effecten bij kinderen

Er zijn vele honderden epidemiologische onderzoeken beschikbaar over de schadelijke gevolgen voor kinderen van roken door de ouders tijdens en na de zwangerschap. Uitvoerige beschrijvingen en analyses zijn te vinden in diverse literatuurrapportages (And97, Coo97, NCI99, Str97, Str98, Str98a). Ook is vorig jaar een Nederlands overzichtartikel gepubliceerd (Hof02). Zoals de commissie in het inleidende hoofdstuk schreef, richt zij zich vooral op bewezen of zeer waarschijnlijke effecten en gaat zij grotendeels voorbij aan overige onderzochte verbanden.

2.6.1 *Perinatale effecten*

Een veel bestudeerd effect is achterblijvende foetale groei. Meestal is daarbij gekeken naar het geboortegewicht en de lengte bij de geboorte. Uit vrijwel alle onderzoeken bleek dat meerroken van de moeder de kans op een laag geboortegewicht (minder dan 2500 g) van haar baby verhoogt. Het extra risico bedroeg naar schatting 20 tot 40 procent (NCI99). Dierexperimentele gegevens en het al geruime tijd bekende feit dat actief roken een duidelijke risicofactor is voor een laag geboortegewicht, ondersteunen de conclusie dat het ook bij passief roken om een oorzakelijk verband gaat (Hof02, NCI99). In absolute zin is er sprake van een beperkt gewichtsverschil (in de orde van 25 tot 50 g), dat in individuele gevallen veelal niet tot gezondheidsschade hoeft te leiden. Net als bij actief roken kan de totale geboortegewichtverdeling echter in ongunstige richting verschuiven, waardoor baby's met een toch al zwakke gezondheid extra risico lopen, zoals een verhoogde kans op perinatale sterfte (NCI99).

Rechtstreeks onderzoek naar de samenhang tussen passief roken en perinatale sterfte is tamelijk schaars. De uitkomsten ervan laten geen duidelijke conclusies toe (NCI99). Sommige onderzoekers hebben nagegaan of verschijnselen als een miskraam of bepaalde aangeboren afwijkingen wellicht verband houden met blootstelling aan omgevingstabaksrook. Ook voor deze associaties is onvoldoende bewijs (NCI99).

2.6.2 *Postnatale effecten*

Tal van mogelijke effecten op baby's van rokende ouders zijn in ogenschouw genomen. Luchtwegaandoeningen maken daar een groot deel van uit, maar deze zullen afzonderlijk (in paragraaf 2.6.3) worden besproken omdat ze zich ook voordoen in de jaren na de babytijd.

Wiegendood heeft de meeste aandacht gekregen (NCI99). Bovendien zijn de afgelopen jaren enkele meta-analyses uitgevoerd. Volgens berekeningen van DiFranza en Lew bedroeg het relatieve risico 2,98 met (2,51 – 3,54) als 95%-betrouwbaarheidsinterval (DiF95). Hierbij is een vergelijking gemaakt tussen het optreden van wiegendood bij baby's met moeders die wel en moeders die niet tijdens de zwangerschap rookten. Er is geen rekening gehouden met het rookgedrag van de moeders na de zwangerschap. Blijkens enkele onderzoeken vormt echter niet alleen prenatale maar ook postnatale blootstelling aan omgevingstabaksrook een risicofactor voor wiegendood (NCI99).

Uit een tweede meta-analyse kwam dit laatste punt ook naar voren (And97). Anderson en Cook schatten het relatieve risico op basis van 19, voor verstoringe variabelen gecorrigeerde, onderzoeken op 2,08 (1,83 – 2,38). Bij deze geselecteerde onderzoeken was sprake van pre- en postnatale blootstelling. Voor 4 onderzoeken bleek het mogelijk separate informatie over postnatale blootstelling te verkrijgen. Een meta-analyse van deze onderzoeken leverde als relatief risico de waarde 1,94 (1,55 – 2,43) op (And97). Dat het een oorzakelijk verband betreft, stoelt ook nog op de volgende overwegingen. Ten eerste is in veel afzonderlijke onderzoeken een blootstelling-effectrelatie gevonden. Ten tweede zijn er ideeën over de wijze waarop meeroken wiegendood in de hand kan werken. Als mogelijke verklaringen worden genoemd: een verstoorde ademregulatie, een verminderde reactie op hypoxemie (zuurstoftekort in het bloed) als gevolg van nicotine, een verstoorde longontwikkeling bij pasgeborenen of een toename van luchtweginfecties (And97, Hof02, NCI99).

Hoewel er diverse aanwijzingen zijn dat roken door moeders tijdens de zwangerschap een zekere negatieve invloed heeft op bepaalde cognitieve vaardigheden (zoals taal- en leervermogen) en gedragskenmerken (zoals activiteit en concentratievermogen) van hun nakomelingen (Hof02, Wei02), kan door een gebrek aan onderzoeksgegevens nog niet goed worden beoordeeld in welke mate meeroken door baby's soortgelijke gezondheidsschade teweegbrengt (NCI99).

2.6.3 *Luchtwegaandoeningen*

Omgevingstabaksrook komt via de luchtwegen het lichaam binnen. Het valt dus te begrijpen dat luchtwegaandoeningen tot de meest voor de hand liggende en best onder-

zochte gevolgen van passief roken behoren. Uit legio cohort- en patiënt-controle-onderzoeken blijkt dat meerroken de kans op en de ernst van luchtwegsymptomen bij kinderen vergroot (NCI99). Het gaat om een breed spectrum aan effecten, van longfunctieveranderingen tot verergering van astmatische klachten, zoals de Gezondheidsraad ook in 1990 al concludeerde (GR90). Opnieuw geven meta-analyses inmiddels nadere informatie. De commissie beschrijft eerst de belangrijkste uitkomsten van deze analyses en wijdt daarna enkele opmerkingen aan de biologische basis van de diverse bevindingen.

Volgens Strachan en Cook hing roken door de moeder bij kinderen tot 6 jaar samen met een verhoogde incidentie van een piepende ademhaling (*wheezing*) (Str98). Meer in het bijzonder betrof het zogeheten non-atopische bronchitis met piepen, waarvoor de prognose op middellange termijn relatief gunstig is. De langetermijngevolgen zijn echter onbekend. Het relatieve risico bedroeg 1,31 (1,22 – 1,41). Bij schoolgaande kinderen lag dat risico lager: 1,13 (1,04 – 1,22). Verder hebben de onderzoekers vastgesteld dat roken door een van beide ouders in verband stond met de mate van voorkomen van astma bij hun kinderen. Het relatieve risico was hier 1,37 (1,15 – 1,64). Allerlei onderzoeken bevatten ook aanwijzingen dat blootstelling aan omgevingstabaksrook astmatische episoden kan verergeren. Indicatoren daarvan zijn onder andere de duur van symptomen, het optreden van bronchospasmen en de noodzaak van medicatie of ziekenhuisopname. Door de uiteenlopende onderzoeksopzetten bleek het echter niet mogelijk een kwantitatieve analyse op dit gebied te verrichten. Resumerend concludeerden de auteurs dat meerroken eerder een bijkomende factor is bij het optreden van een piepende ademhaling dan een oorzaak van astmatische symptomen (Str98).

Een tweede meta-analyse is gewijd aan het verband tussen roken door (een van) de ouders en het optreden van luchtwegklachten en astma bij schoolgaande kinderen (Coo97). De relatieve risico's waren als volgt: voor astma 1,21 (1,10 – 1,34), voor een piepende ademhaling 1,24 (1,17 – 1,31), voor hoesten 1,40 (1,27 – 1,53), voor 'volzitten' 1,35 (1,13 – 1,62) en voor benauwdheid 1,31 (1,08 – 1,59). Volgens de onderzoekers waren de uitkomsten robuust (correctie voor versturende variabelen of voor selectieve publicatie bleek weinig invloed te hebben), was er sprake van consistentie van de bevindingen in verschillende landen en waren er aanwijzingen voor het bestaan van een blootstelling-effectrelatie.

Het NCI-rapport bevat eveneens een meta-analyse van onderzoeken naar het verband tussen passief roken en (het ontstaan van) astma (NCI99). De opstellers van dat rapport hebben het empirische materiaal uitvoerig onderzocht op heterogeniteit (die gelegen kan zijn in onder meer de gebruikte blootstellings- en uitkomstmaten, de leeftijd van de onderzoekspopulatie, de locatie en de variabelen waarvoor gecorrigeerd is) en geconcludeerd dat deze inderdaad aanwezig is. Niettemin gaven alle deelanalyses een duidelijke associatie te zien. Zo bleek het relatieve risico voor in de kliniek vastgestelde astma 1,44 (1,27 – 1,64) te bedragen. Waar bij de blootstellingsbepaling onderscheid

kon worden gemaakt tussen roken door de moeder en algemene blootstelling aan tabaksrook thuis, waren de relatieve risico's respectievelijk 1,60 (1,29 – 1,99) en 1,34 (1,11 – 1,61). Eerder schatte de EPA het relatieve risico, overigens zonder formele meta-analyse, op 1,75 tot 2,25 wanneer de moeder meer dan tien sigaretten per dag rookte (EPA92). De EPA tekende daarbij aan dat niet geheel duidelijk was of alleen een betrekkelijk hoge blootstelling aan omgevingstabaksrook astma teweeg kan brengen (anders gezegd, of er een blootstellingsdrempel bestaat waarbeneden geen effecten optreden), of dat zich bij lagere blootstellingsniveaus slechts minder effecten voordoen, die soms niet statistisch aantoonbaar zijn.

In weer een andere meta-analyse is studie gedaan naar de relatie tussen (postnataal) meerroken en het optreden van acute lageluchtweginfecties tijdens de eerste drie levensjaren (Str97). Bij roken door een van de ouders kwam 1,57 (1,42 – 1,74) als relatief risico uit de bus, bij roken door de moeder 1,72 (1,55 – 1,91) en bij roken door anderen dan de moeder 1,29 (1,16 – 1,44). Dat roken door de moeder risicovoller is, lijkt twee redenen te hebben. De blootstelling aan omgevingstabaksrook via de moeder als primaire verzorger zal doorgaans groter zijn. Bovendien zal de moeder vaak ook tijdens de zwangerschap hebben gerookt, wat de longgroei ongunstig kan beïnvloeden (Hof02). Net als bij de vorige meta-analyse hadden de bevindingen een robuust karakter en kwam uit de meeste afzonderlijke onderzoeken een blootstelling-effectrelatie naar voren.

Een meta-analyse van onderzoeken naar passief roken en longfunctieparameters bracht het volgende aan het licht (Coo98). Bij schoolgaande kinderen vertoonde de zogeheten geforceerde uitademing in één seconde (FEV_1) gemiddeld een afname van 1,4 procent (1,0 – 1,9) wanneer zij thuis blootstonden aan tabaksrook. De maximale volumestroom op 50 procent van de geforceerde vitale capaciteit (MEF_{50}) en op 25 procent daarvan (MEF_{25}), parameters voor de doorgankelijkheid van de perifere luchtwegen, lieten een afname zien van achtereenvolgens 5,0 procent (3,3 – 6,6) en 4,3 procent (3,1 – 5,5). De onderzoekers merkten op dat een groot deel van het effect te wijten lijkt aan roken door de moeder tijdens de zwangerschap.

Tenslotte is in diverse onderzoeken het verband tussen passief roken en acute en chronische middenoorontsteking onder de loep genomen. Voor de verschillende vormen van middenoorontsteking lagen de relatieve risico's blijkens een meta-analyse tussen 1,21 (0,95 – 1,53) en 1,48 (1,08 – 2,04) (Str98a). Een verklaring voor deze relaties wordt, evenals bij de overige infecties, gezocht in een mogelijk direct effect van omgevingstabaksrook op het immuunsysteem (Hof02, Str98a).

De commissie deelt de visie van de diverse onderzoekers dat de in deze paragraaf besproken verbanden een oorzakelijk karakter hebben. De consistentie van de empirische gegevens en de aanwijzingen voor het bestaan van blootstelling-effectrelaties leggen daarbij veel gewicht in de schaal. Ook zijn de waargenomen relaties volgens de

commissie biologisch plausibel. Weliswaar wachten allerlei vragen over de totstandkoming van (en mogelijke samenhang tussen) de betrokken gezondheidseffecten nog op een precies antwoord, maar uitkomsten van fysiologisch onderzoek leren dat zuigelingen een luchtwegontstekingsproces kunnen doormaken wanneer de moeder tijdens de zwangerschap rookte. Het gaat bij dat onderzoek om meting van de hoeveelheid uitgedemd stikstofmonoxide, een van de best gevalideerde indicatoren van zo'n ontstekingsproces (Bar02, Hal02). Plausibel zijn de hier beschouwde luchtwegklachten verder, omdat prenatale blootstelling aan tabaksrook de luchtweggroei blijvend verstoort. Dat blijkt vooral uit afwijkend lage longfunctiewaarden direct na de geboorte, maar ook later is die verstoorde ontwikkeling nog aantoonbaar. Hierdoor zijn blootgestelde kinderen vatbaarder voor obstructieve aandoeningen en hebben ze meer symptomen bij infecties (Hof02, Mer03).

Tabel 1 Luchtwegsymptomen bij kinderen.

| bron | effect | groep | relatief risico met 95%-BI* |
|-------|-----------------------------|------------------------|-----------------------------|
| Str98 | piepende ademhaling | kinderen tot zes jaar | 1,31 (1,22 – 1,41) |
| Str98 | piepende ademhaling | schoolgaande kinderen | 1,13 (1,04 – 1,22) |
| Str98 | astma | kinderen | 1,37 (1,15 – 1,64) |
| Coo97 | astma | schoolgaande kinderen | 1,21 (1,10 – 1,34) |
| Coo97 | piepende ademhaling | schoolgaande kinderen | 1,24 (1,17 – 1,31) |
| Coo97 | hoesten | schoolgaande kinderen | 1,40 (1,27 – 1,53) |
| Coo97 | 'volzitten' | schoolgaande kinderen | 1,35 (1,13 – 1,62) |
| Coo97 | benauwdheid | schoolgaande kinderen | 1,31 (1,08 – 1,59) |
| NCI99 | astma | kinderen | 1,44 (1,27 – 1,64) |
| Str97 | acute lageluchtweginfecties | kinderen tot drie jaar | 1,57 (1,42 – 1,74) |

* BI: betrouwbaarheidsinterval

Samenvattend concludeert de commissie dat passief roken leidt tot een grotere kans op (ernstigere) infecties en tot een hogere frequentie van luchtwegsymptomen bij kinderen met en zonder astma. De risicoverhogingen variëren van ongeveer 20 tot ongeveer 50 procent, afhankelijk van, onder meer, de beschouwde effecten, de aard en mate van blootstelling en de leeftijd van de kinderen (zie ook tabel 1).

2.7 Overige effecten bij volwassenen

In de paragrafen 2.4 en 2.5 betoogde de commissie dat meerrokende volwassenen een verhoogde kans op longkanker en op hartaandoeningen hebben. Hier laat zij nog kort enkele andere onderzoeksgegevens de revue passeren.

2.7.1 *Luchtwegaandoeningen*

Lange tijd ging men ervan uit dat een afname van het longfunctievermogen bij chronisch meerokende gezonde volwassenen weliswaar aantoonbaar is, maar geen duidelijke gezondheidskundige betekenis heeft. Inmiddels zijn er aanwijzingen dat een dergelijke blootstelling de kans op chronische luchtwegklachten, waaronder astma, wel degelijk vergroot (Eis02, NCI99). Nadere kwalitatieve en kwantitatieve analyses op dit gebied ontbreken echter nog. Verder wees de Gezondheidsraad er in 1990 al op dat astmatici vaak extra gevoelig zijn voor blootstelling aan omgevingstabaksrook (GR90). Precieuzere uitspraken over de betrokken risico's zijn momenteel evenmin mogelijk.

2.7.2 *Beroerte*

Volgens Bonita en collega's vergroot niet alleen actief maar ook passief roken de kans op een beroerte (Bon99). Zoals de auteurs zelf opmerken, is naar dit mogelijke effect van meeroken vrijwel geen onderzoek gedaan. Gelet op die schaarste aan gegevens kan de commissie geen nader oordeel geven over de betekenis van de uitkomsten van dit ene onderzoek.

Sterfte- en ziektelast op bevolkingsniveau

Beter dan toen het vorige Gezondheidsraadadvies verscheen, is anno 2003 bekend aan welke vormen van gezondheidsschade passief roken mede debet is en hoe groot de relatieve risico's zijn. Wat betekenen deze relatieve risico's voor het aantal ziekte- en sterfgevallen dat jaarlijks in ons land aan passief roken te wijten is? Om die vraag te kunnen beantwoorden moet men beschikken over:

- incidentiecijfers voor (sterfte door) de betrokken aandoeningen, gespecificeerd naar leeftijd, geslacht en rookstatus (hoeveel nieuwe ziekte- of sterfgevallen doen zich jaarlijks voor onder rokers, ex-rokers en nooit-rokers?) en
- prevalentiecijfers voor blootstelling aan omgevingstabaksrook, gespecificeerd naar leeftijd, geslacht en locatie (welk percentage mensen is thuis, op het werk of elders blootgesteld?).

De commissie heeft vastgesteld dat veel van de benodigde cijfers niet zonder meer beschikbaar zijn. Voor een belangrijk deel lijken ze wel te achterhalen, maar daartoe moeten allerlei registratie-, enquête- en onderzoeksgegevens worden geïnventariseerd, vergeleken en beoordeeld. Niet alleen om te kunnen bepalen of afleiden wat de best onderbouwde en meest actuele getallen zijn, maar ook om een uitspraak te kunnen doen over mogelijke onzekerheden die daarbij in het geding zijn.

Ter illustratie enkele opmerkingen over Nederlandse blootstellingsgegevens. In de inleiding schreef de commissie dat volgens het *Brancherapport Preventie* ongeveer 40 procent van de mannen en ongeveer 20 procent van de vrouwen thuis of op het werk passief roken (VTV02, VWS02). De herkomst van die cijfers wordt niet vermeld. Blij-

kens ongepubliceerde NIPO-gegevens uit 1996 gaf ongeveer 70 procent van de ondervraagden te kennen een partner te hebben. Ongeveer 25 procent van die groep zei dat hun partner rookte, maar in 18 procent van de gevallen niet in hun aanwezigheid. Uit een onderzoek naar luchtwegklachten kwam naar voren dat bij ongeveer 45 procent van kinderen in de leeftijd van zeven tot twaalf jaar thuis werd gerookt (Aar99). Hofhuis en collega's vermelden in hun overzichtsartikel, onder verwijzing naar NIPO-gegevens uit 2000, dat het percentage blootgestelde kinderen tot en met vier jaar tussen 1997 en 2000 daalde van 48 procent naar 35 procent (Hof02). Verder is onlangs een rapport verschenen over roken op het werk, met een keur aan bedrijfstakspecifieke gegevens (Seg03). Wat op grond van deze en andere informatiebronnen valt te concluderen, moet nader worden onderzocht.

Nader onderzoek is ook nodig voor de bepaling van diverse andere relevante parameters. De commissie vindt het belangrijk dat dit onderzoekswerk ter hand wordt genomen, bijvoorbeeld in verband met monitoring van maatregelen om meer roken terug te dringen. Een schatting van de orde van grootte van de sterfte- en ziektelast ten gevolge van passief roken hoeft echter niet te wachten op de uitkomsten van zo'n meer gedegen analyse. Gaat het om een indicatief beeld, dan kan men zich namelijk baseren op enkele becijferingen uit de VS (EPA92, NCI99, Wel94). De commissie acht die benadering verantwoord gelet op de onzekerheidsmarge van de berekeningsuitkomsten, die al gauw een factor twee bedraagt (zie voor de details EPA92, NCI99, Wel94), en gezien de, in verhouding tot die onzekerheidsmarge, tamelijk geringe (zij het niet precies bekende) verschillen tussen de Nederlandse en Amerikaanse parameterwaarden. Een omrekening van de belangrijkste Amerikaanse resultaten op basis van inwonertallen leert dan dat passief roken in ons land jaarlijks de oorzaak is van:

- enkele honderden sterfgevallen door longkanker*
- enkele duizenden sterfgevallen door hartaandoeningen
- enkele tientallen gevallen van wiegendood
- vele tienduizenden gevallen van (meer of minder ernstige) luchtwegaandoeningen bij kinderen

Een preciezer kwantificatie binnen deze indicatieve grenzen vergt nadere studie.

Met de zojuist vermelde globale schattingen is de schadelijkheid van passief roken nog niet in haar volle omvang gekarakteriseerd. Zo is er bij de hartziekten niet alleen sprake van mortaliteit (waarop de meeste onderzoeken zich hebben gericht), maar

* Jansen en collega's hebben de berekeningsmethode van de EPA (EPA92) toegepast op de Nederlandse situatie in het begin van de jaren negentig van de vorige eeuw (Jan93). Volgens die analyse zouden er jaarlijks 110 tot 270 longkankerdoden door passief roken zijn. Bij omrekening van de centrale schatting voor de Amerikaanse bevolking (3060 longkankerdoden) op basis van inwonertallen (VS: ongeveer 106 miljoen mannen en vrouwen van 35 jaar en ouder; Nederland: ongeveer 7,5 miljoen mannen en vrouwen van 35 jaar en ouder) komt ongeveer 215 als waarde uit de bus.

ook van morbiditeit. Schade door prenatale blootstelling aan tabaksrook moet ook worden meegeteld. Verder doet hinder door stank en irritatie zich op grote schaal voor.

Moest de Gezondheidsraad op ettelijke vragen over de schadelijkheid van passief roken het antwoord in 1990 nog schuldig blijven, inmiddels is over de aard en omvang van die schade behoorlijk veel bekend. De sterfte- en ziektelast op bevolkingsschaal is blijkens indicatieve schattingen van de commissie aanzienlijk. Tegelijk gaat het om een last die zich laat reduceren: als niet-rokers minder bloot komen te staan aan omgevingstabaksrook, daalt het aantal ziekte- en sterfgevallen onder hen. Voor sommige aandoeningen, zoals longkanker, loopt het risico dan geleidelijk terug. In andere gevallen valt de gezondheidswinst al heel snel of zelfs vrijwel onmiddellijk te incasseren. Dat lijkt te gelden voor een deel van de hartaanvallen (zie de opmerking daarover in paragraaf 2.5) en voor diverse luchtwegklachten.

De commissie schreef in het inleidende hoofdstuk al dat meeroken in het publieke domein (inbegrepen de werkplek) door aanscherpingen van de Tabakswet steeds verder teruggedrongen wordt. Thuis roken waar anderen bij zijn, in het bijzonder kinderen, springt hiermee nog meer als probleem in het oog. De overheid heeft echter geen directe greep op het rookgedrag in de privé sfeer. De commissie ziet hier een rol weggelegd voor artsen, verloskundigen en medewerkers van consultatiebureaus: zij zullen wat haar betreft vaak en duidelijk moeten wijzen op de gevaren van meeroken. Te overwegen valt om deze voorlichtingsactiviteit op te nemen in het Basistakenpakket Jeugdgezondheidszorg.

Literatuur

-
- Aar99 Aarts FJH, Van Vliet PHN, Janssen NAH, e.a. Nader onderzoek naar effecten van verkeersgerelateerde luchtverontreiniging op de luchtwegen van kinderen wonend nabij snelwegen (luchtweg 2). Wageningen: Afdeling Gezondheidsleer, 1999.
- Ahi03 Ahijevych K, Wewers ME. Passive smoking and vascular disease. *J Cardiovasc Nurs* 2003; 18: 69-74.
- And97 Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: a review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997; 52: 1003-9.
- Ano03 Anonymus. Aantal hartaanvallen direct lager bij rookverbod. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 824.
- Bar02 Baraldi E, de Jongste JC. Measurement of exhaled nitric oxide in children. *Eur Respir J* 2002; 20: 223-37.
- Bon99 Bonita R, Duncan J, Truelsen T, e.a. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control* 1999; 8: 156-60.
- Coo97 Cook DG, Strachan DP. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997; 52: 1081-94.
- Coo98 Cook DG, Strachan DP, Carey IM. Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax* 1998; 53: 884-93.
- Cop00 Copas JB, Shi JQ. Reanalysis of epidemiological evidence on lung cancer and passive smoking. *BMJ* 2000; 320: 417-8.
- DFG99 Deutsche Forschungsgemeinschaft. Passive Smoking. *Occupational Toxicants*. Vol. 13. Weinheim: Wiley-Vch, 1999.
- DiF95 DiFranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and Sudden Infant Death Syndrome. *Journal of Family Practice* 1995; 40: 385-94.
- Eis02 Eisner MD. Environmental tobacco smoke and adult asthma. *Clin Chest Med* 2002; 23: 749-61.
-

- Ens03 Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-98. *BMJ* 2003; 326: 1057-61.
- Ens03a Enstrom JE, Kabat GC. Passive smoking: authors' reply. *BMJ* 2003; 327: 504-5.
- EPA92 US Environmental Protection Agency. Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Washington: EPA, 1992.
- Gla01 Glantz SA, Parmley WW. Even a little secondhand smoke is dangerous. *JAMA* 2001; 286: 262-3.
- GR90 Gezondheidsraad. Passief roken. Den Haag: Gezondheidsraad 1990, publicatie nr 1990/18.
- Hac97 Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997; 315: 980-8.
- Hal02 Hall GL, Reinmann B, Wildhaber JH, e.a. Tidal exhaled nitric oxide in healthy, unselected newborn infants with prenatal tobacco exposure. *J Appl Physiol* 2002; 92: 59-66.
- Hal86 Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac death. *N Engl J Med* 1986; 314: 271-5.
- He99 He J, Vupputuri S, Allen K, e.a. Passive smoking and the risk of coronary heart disease - a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999; 340: 920-6.
- Hec93 Hecht SS, Carmella SG, Murphy SE, e.a. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. *N Engl J Med* 1993; 329: 1543-6.
- Hof02 Hofhuis W, Merkus PJFM, De Jongste JC. Nadelige effecten van passief roken op het (ongeboren) kind. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2002; 146: 356-9.
- IARC03 International Agency for Research on Cancer. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon: IARC, 2003 (in druk).
- Jan93 Jansen DF, Van Barneveld TA, Van Leeuwen FE. Passief roken en longkanker: het EPA rapport. Nederlands Kanker Instituut, 1993.
- Jou02 Jousilahti P, Kristiina P, Salomaa V. Environmental tobacco smoke and the risk of cardiovascular disease. *Scand J Work Environ Health* 2002; 28 (Suppl 2): 41-51.
- Law97 Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997; 315: 973-80.
- Lev73 Levine PH. An acute effect of cigarette smoking on platelet function. A possible link between smoking and arterial thrombosis. *Circulation* 1973; 48: 619-23.
- Liu00 Liu Y, Zhang J, Watson RR. Environmental tobacco smoke promotes heart disease. *Cardiovasc Rev Rep* 2000; 21: 589-94.
- Mer03 Merkus PJFM. Effects of childhood respiratory diseases on the anatomical and functional development of the respiratory system. *Paediatr Respir Rev* 2003; 4: 28-39.
- NCI99 National Cancer Institute. Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke: The Report of the California Environmental Protection Agency. Smoking and Tobacco Control Monograph no. 10. Washington: NCI, 1999.
- Ots01 Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, e.a. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001; 286: 436-41.
-

- Pit02 Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, e.a. Association between exposure to environmental tobacco smoke and the development of acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study. *Tobacco Control* 2002; 11: 220-5.
- Ros85 Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, e.a. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 1985; 313: 1511-4.
- Seg03 Segaar D, Willemsen MC. *Tabaksrook in de werkomgeving*. Den Haag: Stivoro, 2003.
- Str97 Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52: 905-14.
- Str98 Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53: 202-12.
- Str98a Strachan DP, Cook DG. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998; 53: 50-6.
- Tay01 Taylor R, Cumming R, Woodard A, e.a. Passive smoking and lung cancer: a cumulative meta-analysis. *Austr N Z J Public Health* 2001; 25: 203-11.
- VTV02 Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. Centrum voor Volksgezondheid Toekomst Verkenningen. *Tijd voor gezond gedrag*. Bilthoven: RIVM, 2002.
- VWS02 Ministerie van VWS. *Brancherapport Preventie '98-'01*. Den Haag: VWS, 2002
- Wei02 Weitzman M, Byrd RS, Aligne A, e.a. The effects of tobacco exposure on children's behavioral and cognitive functioning: implications for clinical and public health policy and future research. *Neurotoxicology and Teratology* 2002; 24: 397-406.
- Wei94 Wells AJ. Passive smoking as a cause of heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 546-54.

A De commissie

Bijlage

De commissie

-
- prof. dr JC de Jongste, *voorzitter*
hoogleraar kinderlongziekten, Sophia Kinderziekenhuis Rotterdam
 - prof. dr VJ Feron,
emeritus-hoogleraar biologische toxicologie; Universiteit Utrecht
 - prof. dr ir DJJ Heederik,
hoogleraar gezondheidsrisicoanalyse, IRAS, Universiteit Utrecht
 - prof. dr ir FE van Leeuwen,
hoogleraar epidemiologie van kanker, Nederlands Kanker Instituut, Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis, Amsterdam
 - drs PI van Spiegel,
hoofd afdeling longziekten, Slotervaart Ziekenhuis Amsterdam
 - prof. dr FWA Verheugt, hoogleraar cardiologie,
Universitair Medisch Centrum St Radboud Nijmegen
 - drs EJ Schoten, *secretaris*
Gezondheidsraad, Den Haag

Administratieve ondersteuning en lay-out: M Javanmardi