



Netspar

Network for Studies on Pensions, Aging and Retirement

Bart Klijs

Wilma Nusselder

Johan Mackenbach

**Compression of Morbidity: A
Promising Approach to Alleviate the
Societal Consequences of Population
Ageing?
(paper in Dutch)**

Discussion Paper 12/2009 - 058

December, 2009

TITEL

Compressie van morbiditeit: een veelbelovende benadering om de maatschappelijke consequenties van vergrijzing te verlichten?

AUTEURS

- 1 B. Klijs (MSc), onderzoeker in opleiding (corresponderende auteur)
Afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus MC, Rotterdam
- 2 Dr. W.J. Nusselder, wetenschappelijk onderzoeker
Afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus MC, Rotterdam
- 3 Prof. Dr. J.P. Mackenbach, hoofd Afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg
Afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg, Erasmus MC, Rotterdam

Correspondentie adres:

B. Klijs

Afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg

Kamer Ae- 132

Erasmus MC

Postbus 2040

3000 CA Rotterdam

Tel:010-7038454

Email: b.klijs@erasmusmc.nl

AANTAL WOORDEN: 5078

AANTAL TABELLEN EN FIGUREN: 3

SAMENVATTING

Er is een dringende behoefte aan strategieën die de maatschappelijke consequenties van vergrijzing kunnen verlichten. Een mogelijke strategie is het streven naar compressie van morbiditeit. De afgelopen decennia is een aantal van de oorspronkelijke aannamen voor compressie van morbiditeit ontkracht. De levensverwachting is veel sterker gestegen dan verwacht en de modale stervensleeftijd is de 85 jaar overschreden. Trendstudies hebben geen consistent bewijs gevonden voor een compressie van morbiditeit. Op de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg wordt gezocht naar aanknopingspunten voor het bereiken van een compressie. Zo zijn op basis van gegevens van de Framingham Heart Study analyses gedaan met meerdimensionale overlevingstafels naar mogelijke bijdragen van veranderingen in blootstelling aan leefstijlfactoren (roken, hypertensie, lichamelijke inactiviteit en overgewicht/obesitas) op compressie van hart- en vaatziekten. Hieruit bleek dat roken en lichamelijke inactiviteit de incidentie van hart- en vaatziekten verhoogt, maar ook de sterfte met en zonder hart- en vaatziekten. Hypertensie en overgewicht laten voornamelijk de incidentie van hart- en vaatziekten stijgen. Interventies op deze laatste risicofactoren zullen daarom resulteren in zowel een toename van de levensverwachting als een compressie van morbiditeit. Voor beleid en onderzoek in de gezondheidszorg is het van belang een mix van interventies te vinden waarmee een vergelijkbaar overall effect bereikt wordt.

Trefwoorden : compressie van morbiditeit, hart- en vaatziekten, leefstijlfactoren, veroudering

SUMMARY

Compression of morbidity: a promising approach to alleviate the societal consequences of population ageing?

There is an urgent need for strategies that alleviate the societal consequences of population ageing. A possible strategy is aiming for compression of morbidity. Some of the initial conditions for a compression of morbidity have been invalidated. The life expectancy has shown a much stronger increase than was expected and the modal age at death has exceeded the age of 85. Trend studies have found no consistent evidence for a compression of morbidity. At the department of Public Health, we aim at identifying entry-points for a compression. For example, an analysis was performed on potential contributions of changes in exposure to life style factors (smoking, hypertension, physical inactivity and overweight/obesity) to compression of cardiovascular disease, using multi-state life tables with data from the Framingham Heart Study. It was shown that smoking and physical inactivity increased the incidence of cardiovascular disease, as well as mortality with and without cardiovascular disease. Hypertension and overweight mainly increased the incidence of cardiovascular disease. Interventions on the latter risk factors will therefore increase the life expectancy, but will also result in a compression of morbidity. For policymakers and researchers it is important to find a mix of interventions that lead to a comparable overall effect.

Keywords: compression of morbidity, lifestyle factors, cardio-vascular disease, ageing

Introductie

De toename van de levensverwachting in de twintigste eeuw is een van de grote successen van de volkgezondheid, maar heeft ook aanzienlijk bijgedragen aan de veroudering van Westerse bevolkingsgroepen. Deze veroudering stelt de moderne welvaartsmaatschappij voor grote uitdagingen, onder andere doordat de vraag naar sociale voorzieningen, waaronder gezondheidszorg, toeneemt.

Er is daarom een dringende behoefte om strategieën te ontwikkelen die kunnen bijdragen aan het verlichten van de maatschappelijke consequenties van veroudering. Het vroegere paradigma, dat ouderdom onlosmakelijk verbonden is met gebreken, lijkt zijn beste tijd gehad te hebben. Het huidige bewijs laat zien dat deze relatie wel veranderlijk is: veel uitingen van ziekten op gevorderde leeftijd zijn beïnvloedbaar door interventies, vroege opsporing, behandeling of revalidatie.

Theorieën over veroudering en ontwikkeling van de morbiditeit

Deze veranderlijke relatie werd als eerste duidelijk voorgesteld door de Amerikaanse gerontoloog James Fries, in zijn veelvuldig geciteerde artikel ‘Aging, natural death, and the compression of morbidity’, dat gepubliceerd werd in de *New England Journal of Medicine* in 1980 [1]. Zijn theorie stelde dat de menselijke levensverwachting vaststaat, met een maximum rond de 85 jaar, en dat de leeftijd waarop de eerste gebreken optreden zal toenemen, waardoor de gemiddelde levensverwachting met gebreken onvermijdelijk zal afnemen. Kort na het verschijnen van deze theorie formuleerde Manton de hypothese van een dynamisch evenwicht (‘dynamic equilibrium’) [2] waarin hij stelde dat een toename van de overleving zou resulteren in een toename in de jaren met morbiditeit, maar dat de jaren met ernstige morbiditeit relatief constant zouden blijven, omdat de progressie van chronische ziekten zou afnemen.

Conceptualisatie van compressie van morbiditeit

Toen Fries in 1980 zijn uitdagende toekomstvisie publiceerde, was het begrip ‘compressie van morbiditeit’ nog vaag gedefinieerd en ontbraken de methoden nog grotendeels om een eventuele compressie van morbiditeit empirisch vast te stellen. Sindsdien is ‘morbidity’ en ‘compressie van morbiditeit’ echter verder uitgekristalliseerd en zijn methoden ontwikkeld om compressie te onderzoeken. ‘Morbidity’ is geen eenduidig begrip, maar wordt vaak geoperationaliseerd in termen van lichamelijke beperkingen. ‘Beperkingen’

kunnen worden opgevat als een algemene gezondheidsmaat van gevolgen van chronische ziekten en veroudering op het functioneren. Deze maat is vooral relevant voor populaties van ouderen en chronisch zieken, voor wie goed functioneren en behoud van onafhankelijkheid in het dagelijks leven niet vanzelfsprekend is. Op conceptueel niveau wordt onder andere onderscheid gemaakt tussen functionele beperkingen (problemen met functioneren op lichaamsniveau) en restricties in activiteiten (problemen met functioneren in de maatschappij). Ook wordt er onderscheid gemaakt naar type beperking (bijvoorbeeld zintuiglijke versus mobiliteitsbeperkingen) en ernst (milde versus ernstige beperkingen). Naast het gebruik van ‘beperkingen’ wordt morbiditeit ook wel geoperationaliseerd met ziektespecifieke maten, zoals jaren met en onder hartvaatziekte of dementie. Het begrip ‘compressie’ is in de loop van de tijd beter gespecificeerd door onderscheid te maken tussen een reductie van het aantal jaren met morbiditeit (ook wel absolute compressie genoemd), of een reductie van het aandeel van de totale levensverwachting dat mensen doorbrengen met morbiditeit (relatieve compressie) [3-5]. Om compressie vast te stellen zijn eenvoudige volksgezondheidsmodellen ontwikkeld die gebaseerd zijn op overlevingstafels. De belangrijkste voorbeelden hiervan zijn de ‘Sullivan’ overlevingstafel [5-7] en de meerdimensionale overlevingstafel [8].

Ontwikkeling van sterfte en morbiditeit sinds Fries

Inmiddels is uit trends in sterfte, en ziekten en beperkingen duidelijk geworden dat er geen consistent bewijs is voor de hypothese van compressie van morbiditeit. Uit tal van studies is gebleken dat sterftetrends in hoge inkomens landen met een continue trend zijn blijven dalen tijdens het einde van de 20^e eeuw. Sinds 1980 is in veel noord- en west Europese landen, maar ook in bijvoorbeeld de VS, Canada, Australië en Nieuw Zeeland, de levensverwachting bij de geboorte met meer dan 2 jaar per decennium toegenomen [9]. Kortom, in de meeste landen is de stijging in de levensverwachting veel sterker geweest dan Fries had voorzien en is de modale stervensleeftijd de 85 jaar voorbijgestreefd [10].

Het ziet er ook niet naar uit dat de toename in de levensverwachting binnenkort zal stagneren of een limiet zal bereiken. De afnamen in sterfte zijn namelijk niet alleen waargenomen op jonge leeftijd, maar ook op middelbare leeftijd en onder de alleroudsten (85 jaar en ouder) [11]. Hiernaast waren de afnamen niet kleiner in landen met de hoogste levensverwachting [12]. Geboorte cohorten die nu op middelbare leeftijd zijn, hebben relatief gunstige sterftcijfers. Omdat is gebleken dat gunstige sterftcijfers op jongere leeftijd kunnen

doorwerken tot op oudere leeftijd [13] suggereert ook dit een verdere toename van de levensverwachting.

Fries verwachtte ook een afname van de spreiding rond een stervensleeftijd van ongeveer 85 jaar (rectangularisatie van de overlevingscurve) [1]. Voor een aantal landen is hiervoor enig bewijs gevonden tijdens de tweede helft van de twintigste eeuw [14]. In Nederland is bijvoorbeeld het aantal sterfgevallen dat plaatsvond tussen het tienjaars interval rond de modale stervensleeftijd toegenomen van ongeveer 25% in 1950 tot bijna 35% in 2000 [15]. Deze toename is echter gematigd en bovendien is de standaarddeviatie van de leeftijdsverdeling van overledenen constant gebleven sinds de jaren negentig.

Hoewel studies naar sterfte een langere geschiedenis hebben dan studies naar ziekte en beperkingen, zijn vandaag de dag trendgegevens van beperkingen bekend voor een groot aantal landen. De algemene indruk die voortkomt uit de verschillende studies [16-19] is dat leeftijds-specifieke prevalenties van beperkingen zijn gedaald tijdens de jaren tachtig en negentig. De literatuur laat echter een inconsistent beeld zien en de vergelijkbaarheid van studies, en doordoor ook van landen, is vaak een probleem [17, 20]. Veel resultaten uit met name de VS ondersteunen een relatief optimistisch beeld van dalende prevalenties van beperkingen, terwijl de prevalenties van ziekten relatief gelijk blijven. Nederlandse studies laten een minder eenduidig beeld zien, en lijken de theorie van een dynamisch equilibrium te ondersteunen [21, 22]. Op basis van de internationale literatuur kan dus geen eenduidige conclusie getrokken worden. Echter, zoals in een rapport van de Organisatie voor Economische samenwerking en Ontwikkeling (OESO) gesteld wordt, “voor beleidsmakers zou het onvoorzichtig zijn om erop te rekenen dat de toenemende vraag naar lange termijn zorg, die optreedt als gevolg van vergrijzing, volledig kan worden gecompenseerd door dalende prevalenties van ernstige beperkingen’ [16].

Bijdragen van de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg

Sinds de publicatie van Fries is compressie van morbiditeit veelvuldig onderwerp van studie geweest. De afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg van het Erasmus MC is nauw betrokken bij het onderzoek op dit terrein, zowel bij de conceptualisatie van compressie van morbiditeit en ontwikkeling van modellen, als bij onderzoek naar condities waaronder compressie optreedt. Dit artikel beschrijft enkele recente bijdragen van de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg aan onderzoek op dit laatstgenoemde onderwerp. Wij

richten ons hier in het bijzonder op een schatting van het effect van aanpassing van risicofactoren op compressie van morbiditeit, in dit geval van hart- en vaatziekten.

Potentiële impact van leefstijlmodificatie

Introductie

Hart- en vaat ziekten zijn wereldwijd de belangrijkste oorzaak van sterfte en morbiditeit [23, 24]. Het risico op hart- en vaat ziekten hangt sterk samen met een ongezonde leefstijl zoals roken, hypertensie, lichamelijke inactiviteit en overgewicht/obesitas. Het is waarschijnlijk dat een verminderde blootstelling aan deze risicofactoren zal leiden tot een afname in de incidentie van hart- en vaatziekten en het aantal sterfgevallen aan deze ziekten. Het is op voorhand echter moeilijk in te schatten of dit ook zal leiden tot een afname van het aantal jaren dat gespendeerd wordt met hart- en vaatziekten (compressie van morbiditeit). De analyses die we hier uitgebreider beschrijven, zijn voorbeelden van schattingen van het effect dat een verandering in blootstelling aan risicofactoren kan hebben op compressie van morbiditeit. Meer specifiek: deze analyses schatten het effect van roken, overgewicht, lichamelijke inactiviteit en hoge bloeddruk op het aantal jaren met en zonder hart- en vaatziekten.

Methode - de meerdimensionale overlevingstafel

Het effect van veranderingen in blootstelling aan risicofactoren op het aantal jaren met en zonder hart- en vaatziekten werd geschat met behulp van een meerdimensionale overlevingstafel, zoals weergegeven in figuur 1. Een meerdimensionale overlevingstafel heeft in tegenstelling tot een simpele overlevingstafel meerdere levende toestanden (“states”). In dit specifieke geval werd naast “dood” onderscheid gemaakt tussen een toestand “met HVZ” en een toestand “zonder HVZ”. Als input van het model werden leeftijd- en geslacht- specifieke kansen om van de ene toestand naar de andere toestand te gaan (preciezer gezegd: “transitie rates”) gebruikt. In dit model waren de transities, de incidentie van HVZ (a), de sterfte in afwezigheid van HVZ (b) en de sterfte in aanwezigheid van HVZ (c). De transitie rates werden met Poisson regressietechnieken berekend.

Het effect van de risico factoren op de transities werd ook bepaald met Poisson regressie, waarbij potentiële confounders apart werden geselecteerd voor iedere specifieke risico factor. Voor alle risico factoren werd gecorrigeerd voor leeftijd, geslacht, (co)morbiditeit en follow-up periode. De andere risicofactoren dan de risicofactor in kwestie

werden ook als confounders opgenomen in het model, behalve als er sprake was van een intermediair in de causale keten tussen de risicofactor in kwestie en de uitkomst (incidentie of sterfte). BMI is bijvoorbeeld een intermediair tussen lichamelijke activiteit en de incidentie van hart- en vaatziekten. Voor een gedetailleerder overzicht hiervan verwijzen we naar de betreffende literatuur [25-30].

Data

Het hier gepresenteerde voorbeeld maakt gebruik van data van de Framingham Heart Studie. De gegevens van deze studie zijn verzameld in een steekproef van meer dan 5000 personen die rond 1950 in Framingham (Massachusetts) woonden en zijn van hoge kwaliteit. Voor Nederland zijn geen gegevens beschikbaar die een vergelijkbaar lange periode van follow-up (bijna vijftig jaar) dekken. De studie populatie bestond uit mannen (N = 2336) en vrouwen (N = 2873) die bij aanvang van de studie tussen de 28 en 62 jaar waren. Gedurende een periode van meer dan 46 jaar werd deze populatie iedere twee jaar onderzocht. Omdat als uitkomstmaat de levensverwachting met en zonder hart- en vaatziekten op vijftigjarige leeftijd was gekozen werden personen jonger dan vijftig jaar uitgesloten (N=205).

Voor het berekenen van de transitie rates en de effecten van de vier risico factoren hierop werden drie niet-overlappende follow-up perioden van 12 jaar, startend vanaf 1956-69, 1969-73 en 1995-89, geselecteerd. Elke periode startte met een meting van elk van de risico factoren en de confounders (met uitzondering van opleiding). Rookstatus en lichamelijke activiteit was zelf-gerapporteerd en gewicht en bloeddruk waren gemeten. Rook status was ingedeeld in groepen van 'nooit roker', 'ooit roker' en 'ex-roker' waarvoor gebruik werd gemaakt van geüpdate informatie aan het begin van elk van de drie follow-up perioden. Hypertensie werd ingedeeld in 'normaal' (90-120 mmHg systolische bloeddruk en 50-80 mmHg diastolische bloeddruk), 'pre-hypertensie' (120-139 mmHg systolische bloeddruk en 80-89 mmHg diastolische bloeddruk) en 'hypertensie' (systolische bloeddruk >140 of diastolische bloeddruk \geq 90). Deelnemers werden gevraagd te schatten hoeveel tijd ze aan bepaalde activiteiten besteedden op een doorsnee dag. Op basis hiervan werden metabole equivalenten (METs) berekend en werd lichamelijke activiteit ingedeeld in 'laag' (<30), 'gemiddeld' (30-33) en 'hoog' (>33). BMI werd ingedeeld in 'normaal' (18.5-25 kg/m²), 'overgewicht' (25-30 kg/m²) en 'obees' (\geq 30 kg/m²). Hart -en vaatziekten en sterfte werden door een arts vastgesteld.

Resultaten

Figuur 2 geeft de resultaten weer van het effect van iedere risicofactor op de drie afzonderlijke transitie kansen. De drie transitie rates zijn afgekort met 'geen HVZ naar HVZ' (incidentie van HVZ), 'geen HVZ naar dood' (sterfte onder personen zonder HVZ) en 'HVZ naar dood' (sterfte onder personen met HVZ). De resultaten zijn gepresenteerd in de vorm van Rate Ratio's (de transitie rate onder degenen die zijn blootgesteld aan de risicofactor gedeeld door de transitie rate onder degenen die niet zijn blootgesteld aan de risicofactor).

Voor de eerste risicofactor, roken (figuur 2a), zijn de belangrijkste resultaten dat huidige rokers verhoogde rates hebben voor alle drie de transities – maar de hoogste Rate Ratio wordt waargenomen voor het sterfterisico onder degenen zonder HVZ. Deze uitkomsten kunnen als volgt worden geïnterpreteerd. Door roken stijgt niet alleen het risico op incidentie van HVZ en op sterfte onder degenen met HVZ, maar vooral ook het risico op sterfte aan vele andere ziekten (zoals verschillende kankers en COPD).

Voor hypertensie (figuur 2b) is een compleet ander patroon zichtbaar. Het belangrijkste effect is op de transitie van 'geen HVZ naar HVZ': personen met hypertensie hebben aanzienlijk verhoogde incidentie rates van HVZ. Door hypertensie stijgt het risico op sterfte onder degenen met of zonder HVZ niet noemenswaardig. Vergeleken met roken heeft de risicofactor hypertensie dus een relatief sterker effect op de morbiditeit van HVZ dan op de sterfte van HVZ.

Voor lichamelijke activiteit (figuur 2c) zijn de effecten vergelijkbaar met die van roken. Alle drie de transitie kansen zijn verhoogd voor personen met geen of weinig lichaamsbeweging. Voor overgewicht/obesitas (figuur 2d) zijn de effecten vergelijkbaar met die van hypertensie. De belangrijkste effecten worden waargenomen voor de incidentie van HVZ.

Concluderend kan gesteld worden dat roken, het hebben van hypertensie, lichamelijke inactiviteit, en overgewicht zijn geassocieerd met een verhoogd risico op het ontwikkelen van HVZ. Het risico op sterfte onder degenen met of zonder HVZ wordt echter alleen substantieel beïnvloed door roken en lichamelijke inactiviteit.

Wat nu volgt zijn de resultaten van de tweede stap in de analyse: de berekening van de levensverwachting met en zonder HVZ per niveau van blootstelling voor elk van vier risicofactoren (figuur 3). Deze resultaten kunnen benaderd worden vanuit twee perspectieven. Als men degenen die blootgesteld zijn vergelijkt met degenen die niet zijn blootgesteld (door van links naar rechts te gaan), ziet men een indicatie van de impact van de huidige blootstelling op de levensjaren met en zonder HVZ. Als men degenen die niet zijn blootgesteld vergelijkt met degenen die wel zijn blootgesteld (door van rechts naar links te gaan), ziet men een indicatie van de impact van een afname van de blootstelling op de levensjaren met en zonder HVZ.

De resultaten voor roken (figuur 3a) laten zien dat huidige rokers niet alleen een lagere levensverwachting hebben, maar ook een lagere levensverwachting zonder HVZ. Het aantal jaren geleefd met HVZ verschilt niet noemenswaardig tussen huidige rokers en nooit rokers. Met andere woorden, het geheel uitbannen van roken leidt naar verwachting tot een hogere totale levensverwachting en tot een hogere levensverwachting zonder HVZ, zonder dat het aantal jaren met HVZ wordt beïnvloed.

Bovenstaande resultaten staan in scherp contrast met die voor hypertensie (figuur 3b). Personen met hypertensie hebben een lagere totale levensverwachting, een lagere levensverwachting zonder HVZ en een groter aantal jaren dat geleefd wordt met HVZ. Dit suggereert dat het uitbannen van (de gevolgen van) hypertensie zal leiden tot een hogere totale levensverwachting, een hogere levensverwachting zonder HVZ en een kortere levensverwachting met HVZ. Met andere woorden, er zal dan compressie van morbiditeit van HVZ optreden.

De resultaten voor lichamelijke activiteit (figuur 3c) zijn opnieuw vergelijkbaar met die van roken en de resultaten voor overgewicht/obesitas (figuur 3d) met die van hypertensie. De verschillende patronen kunnen eenvoudig worden begrepen vanuit de beschreven effecten van de risicofactoren op de incidentie van HVZ en op sterfte onder degenen met en zonder HVZ. Door roken en lichamelijke inactiviteit stijgen alle drie de transities; interventies op deze risicofactoren zullen daarom de levensverwachting doen toenemen, maar zijn waarschijnlijk neutraal ten opzichte van compressie van morbiditeit van HVZ. Hypertensie en overgewicht laten voornamelijk de incidentie stijgen; interventies op deze risicofactoren

zullen daarom resulteren in zowel een toename van de levensverwachting als in een compressie van morbiditeit van HVZ.

Andere voorbeelden van onderzoek

Het hier beschreven onderzoek naar potentiële effecten van aanpassingen in de leefstijl op compressie van HVZ is een illustratie van onderzoek naar mogelijkheden voor compressie van morbiditeit. Uit ander onderzoek op de afdeling Maatschappelijke Gezondheidszorg, met een vergelijkbare aanpak, is onder meer gebleken dat lichamelijke inactiviteit (versus tenminste matige activiteit) gepaard gaat met meer levensjaren met diabetes [31] en beperkingen [32]. Ook roken gaat gepaard met meer jaren met beperkingen, zij het in mindere mate dan lichamelijke inactiviteit [33]. Het terugdringen van lichamelijke inactiviteit zal naar verwachting dan ook resulteren in een sterkere compressie van beperkingen dan het uitbannen van roken. Onderzoek naar het effect van specifieke ziekten op het aantal jaren met en zonder beperkingen liet zien dat eliminatie van ziekten met een lage sterfte, maar met een hoge kans op beperkingen (zoals COPD, artritis en rugklachten) waarschijnlijk resulteert in een compressie van het aantal jaren met beperkingen. Eliminatie van ziekten met een hoge sterfte, zoals kanker en hartziekten zal eerder zal leiden tot een expansie, doordat een deel van de gewonnen levensjaren met beperkingen zal worden doorgebracht [5, 34].

Discussie

Het identificeren van aanknopingspunten die kunnen leiden tot een compressie van morbiditeit is van maatschappelijk belang. Een verdere toename van het absolute en relatieve aantal ouderen onvermijdelijk, maar de impact van vergrijzing op de vraag naar zorg zou theoretisch kunnen worden verminderd door het aantal jaren dat geleefd wordt met ziekte en beperkingen terug te dringen. Het onderzoek dat hier beschreven is, laat zien dat het aanpakken van overgewicht/obesitas en het verminderen van hypertensie in de bevolking mogelijkheden biedt om compressie van morbiditeit (hart- en vaatziekten) te bevorderen.

Vanzelfsprekend moeten er bij dit type onderzoek enige kanttekeningen worden geplaatst. Allereerst zijn de resultaten gebaseerd op prospectief onderzoek. Deze kunnen daarom niet direct geïnterpreteerd worden als effecten van interventies. Precieze schattingen van de effecten van interventies zouden bij voorkeur gemaakt moeten worden met gerandomiseerde interventie trials. Hiernaast bestaat het risico dat de samenhang tussen de risicofactoren en incidentie en sterfte niet het gevolg is van een effect van de risico factoren

op deze uitkomsten, maar andersom. Er is getracht dit effect te vermijden door te corrigeren voor ziekten op baseline en door, indien nodig, de eerste twee jaar van follow-up niet te gebruiken. De zelfrapportage van een deel van de risicofactoren kan ook een ongunstig effect hebben gehad op de betrouwbaarheid van de uiteindelijke resultaten. Hoewel de lange follow-up van de gegevens voordelen bood, had dit ook als nadeel dat de gegevens in bepaalde mate verouderd kunnen zijn. Door het selecteren van 50-plussers is dit nadeel echter gedeeltelijk ondervangen.

Als op langere termijn een compressie van morbiditeit optreedt, heeft dit waarschijnlijk gevolgen voor de praktijk van de ouderenzorg. Zo zou bijvoorbeeld, doordat de gemiddelde tijd die mensen met een ziekte doorbrengen korter wordt, ook de tijd die mensen in een instelling doorbrengen korter kunnen worden. In combinatie met een toenemend aantal ouderen kan dit betekenen dat er ‘meer maar kortere opnamen’ nodig zijn. Deze mogelijke ontwikkeling zou nog verder ondersteund worden als door verdere technologische ontwikkelingen en verbeteringen in mantel- en thuiszorg het mogelijk wordt steeds langer zelfstandig te blijven wonen. Dit zou weer betekenen dat personen die wel opgenomen zijn in een verpleeghuis vaker ernstige en beperkende ziekten hebben. Door interventies die een compressie bevorderen, en tevens levensverlengend zijn, kan het optreden van ziekten worden uitgesteld, waardoor op oudere leeftijd juist een concentratie van morbiditeit optreedt. Door de frequente multi-morbiditeit bij zeer oude mensen, en de verminderde zorgmogelijkheden uit de omgeving (bijvoorbeeld doordat de partner is overleden) kan dit resulteren in een complexere zorgvraag.

Het gezondheidssysteem als geheel (inclusief onderzoek en ontwikkeling) is altijd gericht geweest op preventie van sterfte. Hierdoor zijn we vooral behept met interventies die specifiek resulteren in een reductie van sterfte. Ook het terugdringen van een ongezonde leefstijl, met als doel de incidentie van chronische ziekten te verminderen, heeft vaak sterfte reductie als neveneffect. En zelfs interventies die speciaal ontwikkeld zijn om de niet-fatale consequenties van ziekte te verminderen, zoals bij revalidatie en behandeling van depressie, hebben vaak een dempend effect op sterfte [35]. Een grote uitdaging voor de komende tijd is daarom het vinden van de juiste mix van interventies die op een effectieve manier leiden tot een compressie van morbiditeit (natuurlijk zonder dat dit ten koste gaat van de preventie van vermijdbare sterfte). Hiernaast zouden interventies ontwikkeld moeten worden die juist de gezondheidslast en zorglast in de gecomprimeerde periode met ziekte en beperkingen kunnen

reduceren. Het onderzoek naar ‘beperkingen’ is niet erg populair onder artsen en epidemiologen, maar toch is dit het terrein waar vooruitgang veel positieve effecten kan hebben op de totale ziektelast en de gevolgen van ziekten in de bevolking. Prioriteit zou daarom moeten gaan naar die sectoren en instituten die kunnen bijdragen aan een aanpak van niet-fatale ziekten. Verder zou belangrijke (financiële) steun moeten gaan naar preventie, effectieve behandeling en revalidatie van de ziekten die in belangrijke mate bijdragen aan de prevalentie van beperkingen.

Net zoals een gezonde leefstijl niet automatisch zal leiden tot compressie van morbiditeit, zal compressie van morbiditeit niet noodzakelijkerwijs leiden tot een vermindering van kosten in de gezondheidszorg. De gemiddelde duur van ziekten mag dan korter zijn, maar ook het verlengen van leven op zich vereist zorg. Dit kost geld, net als het ontwikkelen en implementeren van effectief preventief beleid dat resulteert in compressie. De balans tussen toenamen in deze kosten en afnamen in de kosten in de care sector op langere termijn zal bepalen of de totale kosten voor de gezondheidszorg zullen afnemen. Voor veel situaties zijn de exacte kosten en besparingen verre van duidelijk. Hoewel effectieve interventies zelden kostenbesparend zijn bieden ze vaak ‘value for money’, een redelijke balans tussen extra kosten en gezondheidswinst (zie bijvoorbeeld [36]).

Ook de sector van de Maatschappelijke Gezondheidszorg zal zijn prioriteiten moeten heroverwegen. Primaire preventie van ziekten is en blijft de belangrijkste taak, omdat hiermee veel leed voorkomen kan worden. Er is geen echte garantie dat primaire preventie altijd leidt tot compressie van morbiditeit. Bovendien kan compressie van morbiditeit samengaan met een hoge ziektelast en zorgvraag op zeer oude leeftijd, omdat preventie kan leiden tot een uitstel van ziekten naar oudere leeftijd. Het is daarom belangrijk om met een juiste mix van interventies te komen die leidt tot compressie van morbiditeit, maar die ook de ernst van de overgebleven ziektelast zoveel mogelijk reduceert.

Dankbetuiging

Dit artikel is geschreven in het kader van het project ‘Living longer in good health’ dat financieel wordt ondersteund door Netspar.

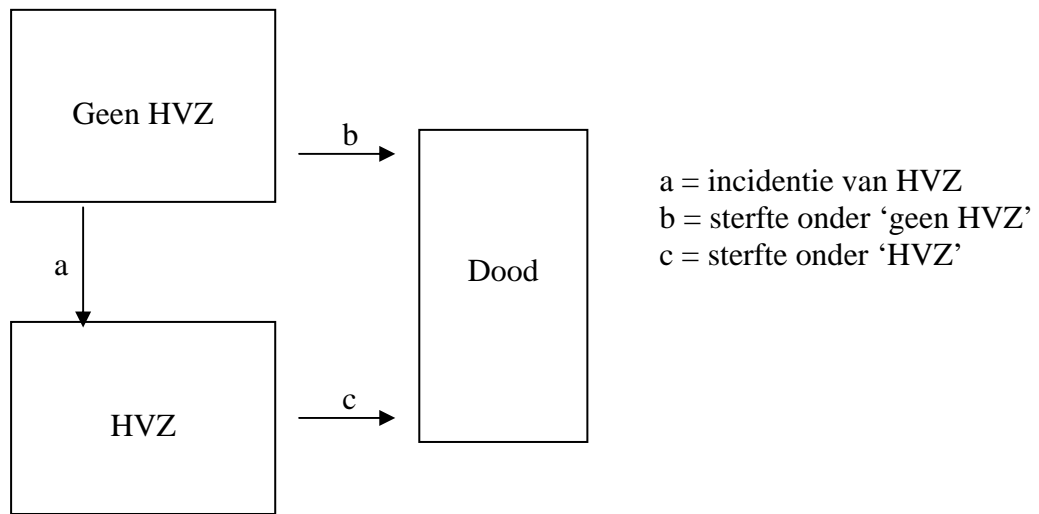
Referenties

- [1] Fries JF. Aging, natural death, and the compression of morbidity. *NEJM*. 1980 Jul 17;303(3):130-5.
- [2] Manton KG. Changing concepts of morbidity and mortality in the elderly population. *Milbank Mem Fund Q Health Soc*. 1982 Spring;60(2):183-244.
- [3] Mathers C, McCallum J, Robine J. *Advances in health expectancies*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare, AGPS, 1994.
- [4] Nusselder W. Compression of Morbidity. In: Robbins JM, Jagger C, Mathers CD, Crimmins EM, Suzman R, eds. *Determining Health Expectancies*. West Sussex, UK: Wiley 2003.
- [5] Nusselder WJ, van der Velden K, van Sonsbeek JL, Lenior ME, van den Bos GA. The elimination of selected chronic diseases in a population: the compression and expansion of morbidity. *Am J Public Health*. 1996 Feb;86(2):187-94.
- [6] Mathers CD, Robine JM. How good is Sullivan's method for monitoring changes in population health expectancies? *J Epidemiol Community Health*. 1997 Feb;51(1):80-6.
- [7] Robine J, Jagger C, Mathers C, Crimmins E, Suzman R. *Determining health expectancies*. West Sussex, UK: Wiley. 2003.
- [8] Rogers A, Rogers RG, Branch LG. A multistate analysis of active life expectancy. *Public Health Rep*. 1989 May-Jun;104(3):222-6.
- [9] Oeppen J, Vaupel JW. Demography. Broken limits to life expectancy. *Science*. 2002 May 10;296(5570):1029-31.
- [10] Canudas-Romo V. The modal age at death and the shifting mortality hypothesis. 2008:1179-204.
- [11] Janssen F, Mackenbach JP, Kunst AE. Trends in old-age mortality in seven European countries, 1950-1999. *J Clin Epidemiol*. 2004 Feb;57(2):203-16.
- [12] Janssen F, Kunst A. The choice among past trends as a basis for the prediction of future trends in old-age mortality. *Popul Stud (Camb)*. 2007 Nov;61(3):315-26.
- [13] Janssen F, Kunst AE. Cohort patterns in mortality trends among the elderly in seven European countries, 1950-99. *Int J Epidemiol*. 2005 Oct;34(5):1149-59.
- [14] Nusselder WJ, Mackenbach JP. Rectangularization of the survival curve in The Netherlands, 1950-1992. *Gerontologist*. 1996 Dec;36(6):773-82.

- [15] Poppel Fv, Deerenberg I, Wolleswinkel-Van den Bosch J, Ekamper P. Hoe lang leefden wij? Historische veranderingen in de levensduur en het doodsoorzakenpatroon. *Bevolkingstrends*. 2005;53(3):18-25.
- [16] Lafortune G, Balestat G, the Disability Study Expert Group Members. OECD Health Working Papers No. 26 Trends in Severe Disability Among Elderly People: Assessing the Evidence in 12 OECD Countries and the Future Implications.; 2007.
- [17] Muth E, Westphal C, Doblhammer G. Trends in morbidity and mortality. Report to the MicMac project. Rostock, Germany: University of Rostock 2006.
- [18] Freedman VA, Martin LG, Schoeni RF. Recent trends in disability and functioning among older adults in the United States: a systematic review. *Jama*. 2002 Dec 25;288(24):3137-46.
- [19] Schoeni RF, Freedman VA, Martin LG. Why is late-life disability declining? The *Milbank quarterly*. 2008 Mar;86(1):47-89.
- [20] Freedman VA, Crimmins E, Schoeni RF, Spillman BC, Aykan H, Kramarow E, et al. Resolving inconsistencies in trends in old-age disability: report from a technical working group. *Demography*. 2004 Aug;41(3):417-41.
- [21] Picavet HS, Hoeymans N. Physical disability in The Netherlands: prevalence, risk groups and time trends. *Public Health*. 2002 Jul;116(4):231-7.
- [22] Puts MT, Deeg DJ, Hoeymans N, Nusselder WJ, Schellevis FG. Changes in the prevalence of chronic disease and the association with disability in the older Dutch population between 1987 and 2001. *Age Ageing*. 2008 Mar;37(2):187-93.
- [23] Lopez A, Collishaw N, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control*. 1993;3:242-7.
- [24] Mathers C, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*. 2006 Nov;3(11):e442.
- [25] Franco OH, de Laet C, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2005 Nov 14;165(20):2355-60.
- [26] Franco OH, Steyerberg EW, Hu FB, Mackenbach J, Nusselder W. Associations of diabetes mellitus with total life expectancy and life expectancy with and without cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 2007 Jun 11;167(11):1145-51.
- [27] Mamun AA, Peeters A, Barendregt J, Willekens F, Nusselder W, Bonneux L, et al. Smoking decreases the duration of life lived with and without cardiovascular disease:

- a life course analysis of the Framingham Heart Study. *Eur Heart J*. 2004 Mar;25(5):409-15.
- [28] Pardo Silva MC, De Laet C, Nusselder WJ, Mamun AA, Peeters A. Adult obesity and number of years lived with and without cardiovascular disease. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Jul;14(7):1264-73.
- [29] Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003 Jan 7;138(1):24-32.
- [30] Nusselder WJ, Franco OH, Peeters A, Mackenbach JP. Living healthier for longer: Comparative effects of three heart-healthy behaviors on life expectancy with and without cardiovascular disease. (submitted for publication). 2009.
- [31] Jonker JT, De Laet C, Franco OH, Peeters A, Mackenbach J, Nusselder WJ. Physical activity and life expectancy with and without diabetes: life table analysis of the Framingham Heart Study. *Diabetes Care*. 2006 Jan;29(1):38-43.
- [32] Nusselder WJ, Looman CW, Franco OH, Peeters A, Slingerland AS, Mackenbach JP. The relation between non-occupational physical activity and years lived with and without disability. *J Epidemiol Community Health*. 2008 Sep;62(9):823-8.
- [33] Nusselder WJ, Looman CW, Marang-van de Mheen PJ, van de Mheen H, Mackenbach JP. Smoking and the compression of morbidity. *J Epidemiol Community Health*. 2000 Aug;54(8):566-74.
- [34] Nusselder WJ, Peeters A. Successful aging: measuring the years lived with functional loss. *J Epidemiol Community Health*. 2006 May;60(5):448-55.
- [35] Unutzer J, Patrick DL, Marmon T, Simon GE, Katon WJ. Depressive symptoms and mortality in a prospective study of 2,558 older adults. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2002 Sep-Oct;10(5):521-30.
- [36] Hoogendoorn M, Welsing P, Rutten-van Molken MP. Cost-effectiveness of varenicline compared with bupropion, NRT, and nortriptyline for smoking cessation in the Netherlands. *Current medical research and opinion*. 2008 Jan;24(1):51-61.

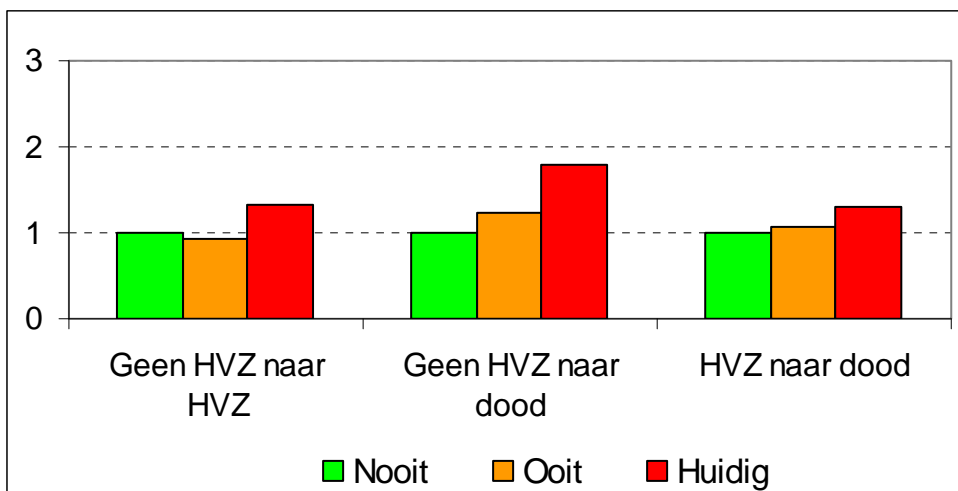
Figuur 1 Meerdere dimensionale overlevingstafel



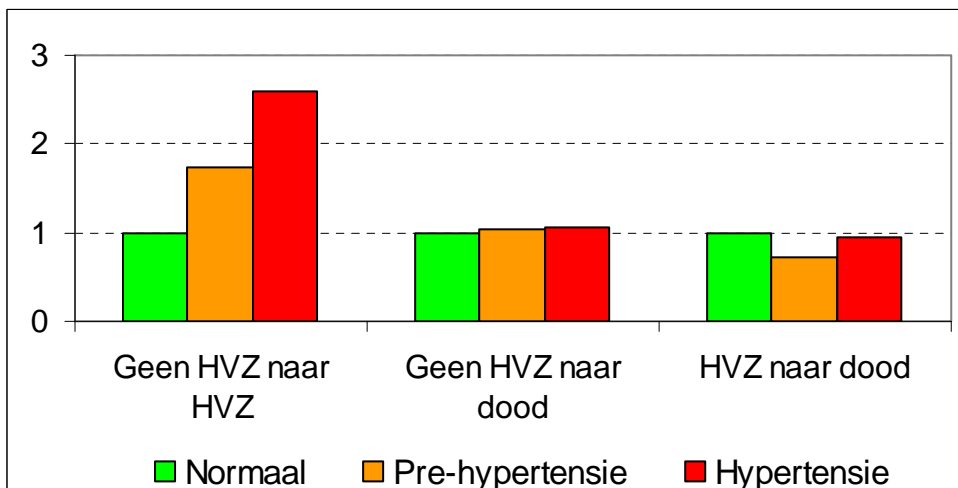
Figuur 2 Rate Ratio's voor 3 transities.

De rate ratio's zijn gecorrigeerd voor leeftijd, geslacht en (co)morbiditeit (elk van de volgende ziekten: kanker, diabetes mellitus, linker ventrikelhypertrofie, artritis, enkeloedeem en alle respiratoire aandoeningen), en de start van follow-up (onderzoek 4, 11/12 of 19/20). Lichamelijke activiteit is ook gecorrigeerd voor roken. Roken is ook gecorrigeerd voor lichamelijke activiteit, BMI en hypertensie, en BMI is ook gecorrigeerd voor lichamelijke activiteit en roken.

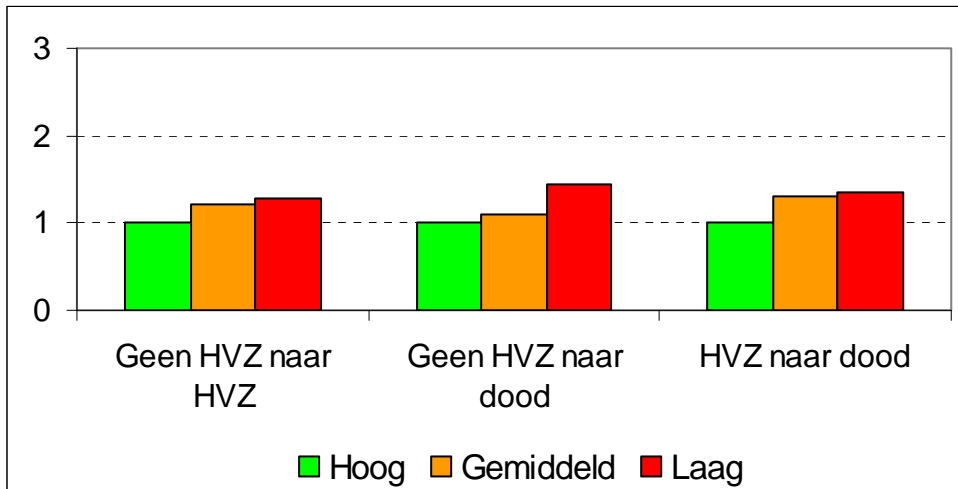
a. Roken



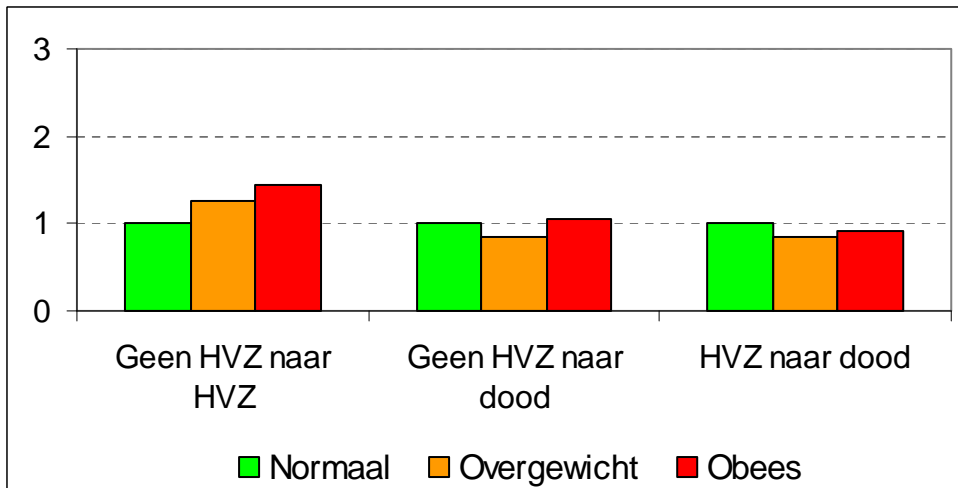
b. Hypertensie



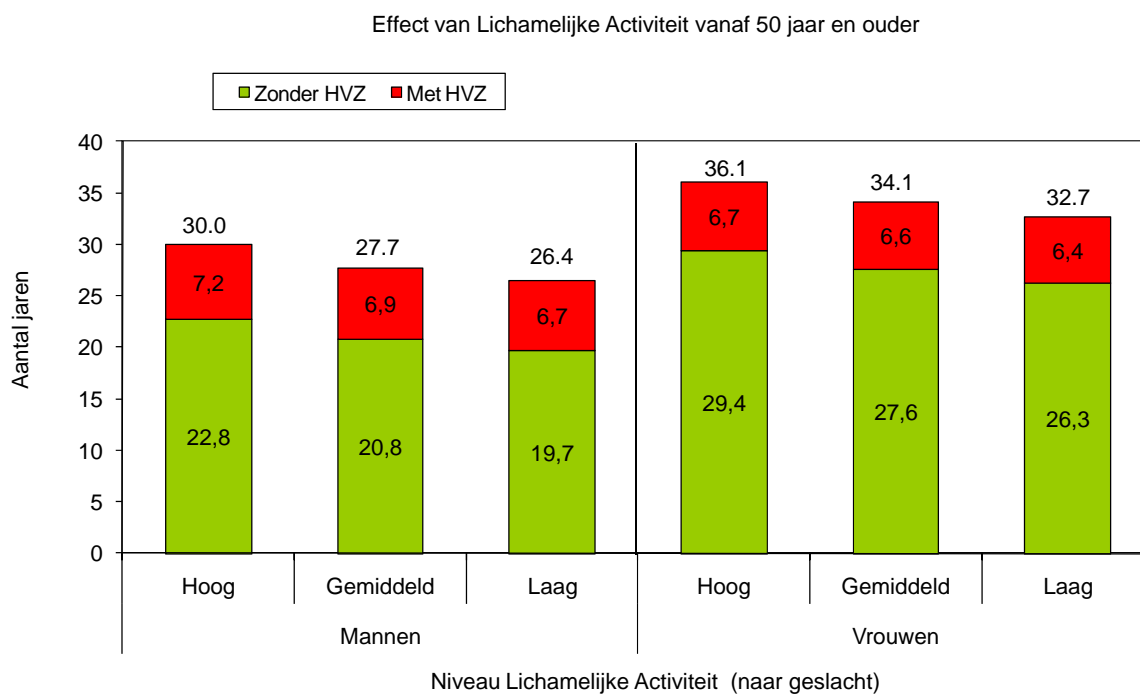
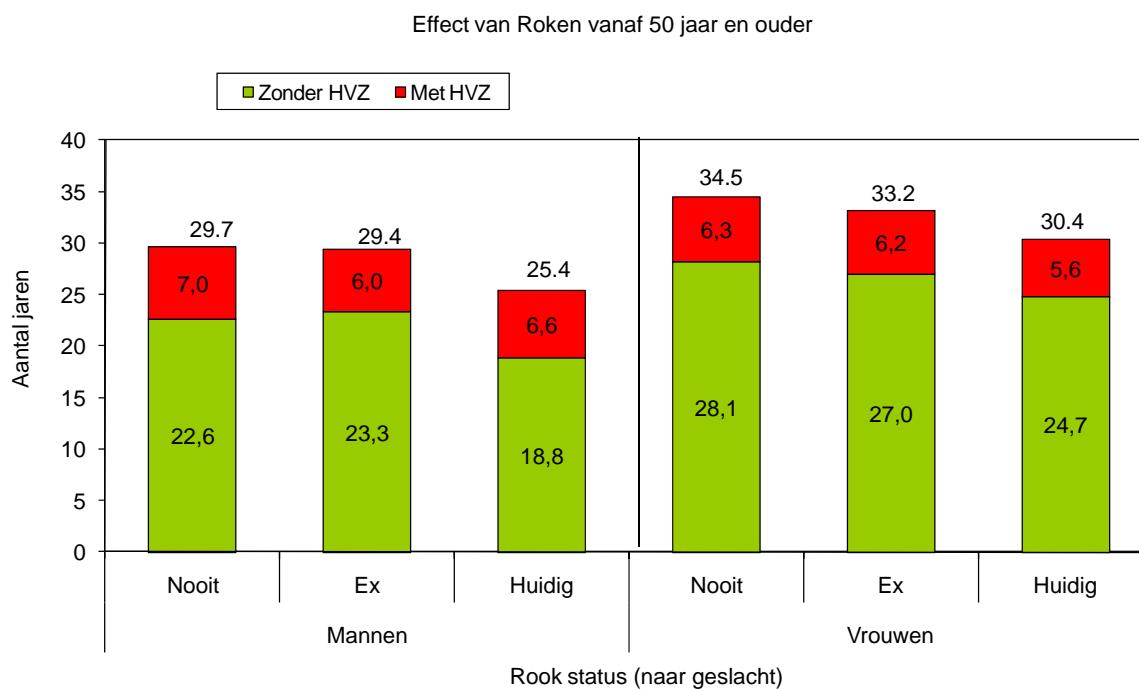
c. Lichamelijke Activiteit



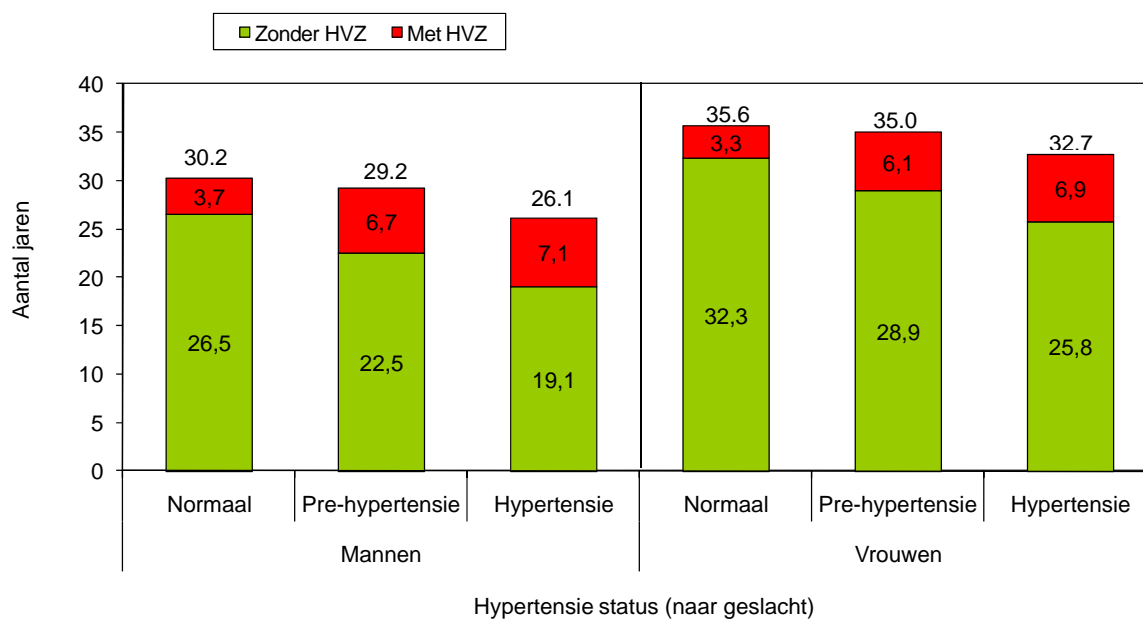
d. Overgewicht / Obesitas



Figuur 3 Effect van roken, hypertensie, lichamelijke activiteit en overgewicht op levensverwachting met en zonder HVZ vanaf 50 jaar en ouder.



Effect van Hypertensie vanaf 50 jaar en ouder



Effect van Overgewicht tussen 50 en 80 jarige leeftijd

