

GASTscoop

Tijdschrift voor Geneeskundig Adviseurs
in particuliere Verzekeringszaken

GAVscoop jaargang 16, nummer 1, maart 2012

Van de redactie	2
Van het bestuur	2
Jaarverslag SBVO 2011 <i>M.L.A. Schotel</i>	3
Opiniecolumn GASTscoop: Ethiek voor medisch adviseurs in letselschadezaken - een zeer beknopte analyse <i>A.M. Reitsma</i>	5
De vernieuwde Beroepscode voor Geneeskundig adviseurs in particuliere verzekeringszaken: de nieuwe kleren van de keizer? <i>J.H.C.M. Fouchier</i>	6
Nieren: fysiologie en pathofysiologie Deel 1: nierfunctie en nierschade: de piskijker van de 21e eeuw <i>H.C. Ablj</i>	8
Obstruktieve Schlafapnoe. Eine neue Volkskrankheit? <i>A. Regenauer</i>	15
Voor u gelezen <i>Spine Whiplash supplement</i> <i>H. Reinders</i>	19
<i>Lijf en leed</i> <i>J. Buitenhuis</i>	20
<i>Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome</i> <i>W.M. Brandt</i>	21
SOLK, niks aan de hand of toch te verklaren? <i>J.D. Verhoeven</i>	23
Agenda	28
Colofon	28

Van de redactie

Het jaar 2012 is inmiddels alweer meerdere maanden gevorderd en in het zuiden zijn ze op het moment van schrijven aan het bijkomen van de carnaval. Toch willen we het nog even hebben over goede voornemens. Wij hadden voor dit jaar een aantal goede voornemens. Eén daarvan was om na het afronden van de opleiding tot RGA wat meer te gaan doen binnen de GAV. Net op dat moment werd tijdens de ledenvergadering gevraagd of er geïnteresseerden waren om toe te treden tot het selecte gezelschap van de GAVscoopredactie. Dat was natuurlijk de uitgelezen mogelijkheid om direct werk te maken van onze goede voornemens. Na het bijwonen van een redactievergadering, om de sfeer te proeven en een idee te krijgen wat het allemaal met zich mee brengt, hebben we besloten om ons actief te willen blijven inzetten voor de GAVscoop.

Daarom lijkt het ons zinvol om onszelf heel kort even aan u voor te stellen. Wij zijn Marije van der Spek en Paul Draaijer, beiden verzekeringsarts/RGA en werkzaam als medisch adviseur in de letselschade, respectievelijk bij CED Mens en Achmea. We hopen dat we kunnen bijdragen aan vele lezenswaardige GAVscoopedities. In dat kader zou het fijn zijn als velen van u zich als goed voornemen hebben voorgenomen een bijdrage te willen schrijven voor ons mooie tijdschrift. Er zijn vele mogelijkheden: van een uitgebreid artikel tot een korte boekbespreking of een bijdrage aan onze GASTscoop. Er zijn ongetwijfeld collegae medisch adviseurs onder u die veel kennis van zaken hebben en heel interessante stukken zouden kunnen schrijven. Ook degenen die van zichzelf denken over weinig schrijftalent te beschikken zouden wij bij dezen willen uitdagen om achter de computer plaats te nemen en een bijdrage te leveren. Wie weet maakt dit onvermoede talenten los en blijft het niet bij een enkele keer. Ook wij zijn er niet van overtuigd dat ons schrijftalent groot is, maar desondanks hebben we een poging gewaagd om u in de eerste uitgave van 2012 toe te 'spreken'.

Buiten ons was er nog een derde potentieel nieuw lid van de redactie, maar die heeft helaas vanwege een te drukke agenda moeten besluiten om toch niet toe te treden. Wel heeft ze meteen een zeer lezenswaardig artikel geschreven voor de GASTscoop, zoals u verderop in dit nummer kunt zien.

Dank daarvoor Angelique!

*R.H.P. Draaijer
M.S. van der Spek*

Van het bestuur

“Lente, leeeente!” Een lichte geaffecteerd klinkende vrouwenstem schalt met een enthousiasme alsof ze zojuist de hoofdprijs in de Staatsloterij heeft gewonnen uit het geopende autoraampje naast mij. Verbaasd en lichtelijk geïrriteerd kijk ik op terwijl ik mopperend en gehaast de net iets te volgepropte DIRK-tas in de kofferbak til om de inhoud te behoeden voor nog meer regenwater. Hoezo lente?

Ik hou heel erg van het voorjaar. Op de een of andere manier maken zingende vogeltjes en ontlukende knoppen de drang naar het vinden van nieuwe uitdagingen in mij los. Bovendien gaat het voorjaar al vanzelf gepaard met allerlei nieuwe uitdagingen. Uitdagingen die zich ieder jaar, als een natuurwet, ongevraagd aan ons opdringen. Moedereend moet ieder jaar toch maar weer zien dat ze ten minste een paar van haar dozijn schattige kuikentjes uit de klauwen van brute rovers en onder de wielen van rokeloze automobilisten vandaan houdt. En dan al die skiërs die met knie-, enkel- en polsletsels en andere kwetsuren maar weer moeten zien dat ze boven-Jan komen. En u wacht als medisch adviseur (als u tenminste zelf heelhuids bent teruggekeerd) de schone taak om een gedegen advies uit te brengen in de dossiers van deze onfortuinlijke wintersporters vanwege hun geclaimde arbeidsongeschiktheid of opgestarte letselschadeprocedure. Wintersportongelukken gebeuren immers niet alleen als je overmoedig zelf de zwarte piste had genomen terwijl je dat beter niet had kunnen doen. Maar ook als je juist lekker rustig aan bochtjes maakt, genietend van het zonnetje op de beginnershelling, en je door een vetcoole snowboarder in een twee maten te grote jas met camouflageprint (smaken verschillen) bruut wordt afgesneden. Tip: zorg dat je deze Niklas of Jonas nog net bij zijn Bieberkuif grijpt om je claim veilig te stellen.

De GAV staat dit voorjaar ook weer voor mooie uitdagingen. Al 111 jaar oud en nog altijd (of opnieuw?) in de lente van haar bestaan. Steeds verder uitgroeiend tot een volwassen vereniging voor verzekeringsartsen werkzaam in de particuliere sector. Een statige eik met nieuwe uitlopers en vol knoppen. Een monumentale sfeervolle bibliotheek waarvan het mooie wordt behouden en waar nodig wordt gerestaureerd. Waar het stoffige wordt gepoetst en waaraan moderne elementen worden toegevoegd. De sfeer van vroeger, de oude fundamenteen, maar voldoende aan de eisen van deze tijd. Waar de leden en bezoekers zich thuis en welkom voelen. Daarin past zeker ook de voortdurende bevordering van de academisering van ons vak. Om optimaal de vruchten te kunnen plukken van al het goede dat in de bloeiende commissies en activiteiten van de GAV op dit terrein nu gebeurt, zijn GAVscoop, SBVO, de VG-dagencommissie, de Onderwijscommissie en het ACPV

(Academisch Centrum voor Private Geneeskunde) nu samengebracht in de Wetenschappelijke afdeling van de GAV. Met een wetenschappelijke afdeling en een coördinator hoopt het bestuur dat ons mooie vak verder zal professionaliseren. De raakvlakken en overlap tussen de verschillende commissies kunnen zo beter worden afgestemd en de potentiële synergie beter worden benut.

Een meisje van een jaar of zes met blonde vlechtjes rent ondanks de hozende regen, als was ze het voorjaar zelf, met een blij gezicht tussen de auto's door en springt het van binnenuit geopende portier van de 'cabrio met het dak dicht' in. Ja, kun je doen, je kind Lente noemen. Nomen est omen? Je bent er maar mooi klaar mee als je tegenwoordig toevallig als stel Henk en Ingrid heet. Of Johnny en Anita? VVD-stemmers heten trouwens Eduard en Antoinette las ik in de krant. Een originele vondst van een VVD-coryfee. Goede kans dat de geëxalteerde stem afkomstig was van een Antoinette dus. Maar wat dan als je 'gewoon' Jan heet? Uit een Amerikaans onderzoek bleek dat kinderen met veel voorkomende namen in het algemeen populairder en succesvoller zijn dan kinderen met afwijkende of zeldzame namen. En wat blijkt? Jan Bronsema eindigde in de top 3 van de Mednet Topartsverkiezing 2011.



Jan Buitenhuis werd Mednet Toparts 2011 en het GAV-bestuur heeft hem gevraagd als coördinator van de Wetenschappelijke afdeling. Omdat zij Jan heten? Nee, natuurlijk niet. Dat hoeft ik u niet uit te leggen, want u heeft in groten getale op hen gestemd vanwege hun onderscheidende kwaliteiten op collegiaal en wetenschappelijk terrein. Maar toevallig is het wel.

*Astrid Blaauw-Hoeksma
voorzitter GAV*

Stichting tot Bevordering Verzekeringsgeneeskundig Onderzoek

Jaarverslag 2011

Het bestuur werd gedurende het jaar 2011 gevormd door:

mevrouw N.W.M. van Cappellen-de Graaf
de heer F.S.L. Schmidt
de heer M.L.A. Schotel
de heer J.J. Meulenkamp
mevrouw G.A. van Beelen

Het bestuur werd ondersteund door:

Dr. J. Buitenhuis
de heer R.H.P. Draaijer
de heer S.J.H. Eggen
de heer K.H. Harmsma
de heer S. Knepper
mevrouw M. S. van der Spek
mevrouw G.A. van Strien

Het Bestuur vergaderde in 2011 zeven maal, steeds ten kantore van Genas te Naarden. Vanzelfsprekend vonden verreweg de meeste redactionele activiteiten plaats via internet.

De hoofdactiviteit van de Stichting bleef ook in 2011 het uitgeven van GAVscoop. Er werden weer drie nummers - met in totaal 80 pagina's - gerealiseerd die in de maanden april, juli en december werd toegezonden aan alle leden van de GAV.

Het aantal externe abonnees bleef stabiel op 18, waarvan 13 betalende. Een vijftal abonnees ontving GAVscoop om niet.

De lay-out en de verdere afwerking van GAVscoop bleef in handen van het grafisch servicebureau HieroSign.

In het afgelopen jaar waarin wij het derde lustrum vierden was er allereerst een In memoriam over onze Phons, de reus in ons midden die op 68-jarige leeftijd geheel onverwachts het tijdelijke voor het eeuwige had moeten verwisselen.

Gelukkig waren er in 2011 ook vrolijker zaken die in GAVscoop de revue konden passeren zoals het erelidmaatschap van de GAV dat Kees de Wilde, tot en met 2010 onze hoofdredacteur, ten deel viel. Nota bene in dezelfde ledenvergadering als die waarin ons verse redactielid Jan Buitenhuis de eer toekwam om als derde persoon in de historie de Dr. Evert Boschprijs in ontvangst te nemen.

Als nieuwe rubriek werd de opiniecolumn GASTscoop in ons blad opgenomen.

Verzekeringsgeneeskundige onderwerpen in letsel- en arbeidsongeschiktheidssfeer betroffen onder meer de prognosestelling bij trauma capitis, verhoortechnieken in de beoordeling van de belastbaarheid, de vraagstelling naar de beperkingen aan expertiseurs, het kruisjes scoren, beschrijven en motiveren, en ten slotte de beschouwing in de rapportage.

Meer algemeen-medisch van aard waren dit jaar de artikelen omtrent de variabelen van de bloeddrukmeting, de ziekte van Lyme en whiplash. Daarnaast waren er rapportages over de AMA-cursus, de basiscursus Mortaliteitsanalyse en daaraan gelieerd de diploma-uitreiking aan de laatste lichting van de eigen opleiding tot RGA.

In het decembernummer werden de lustra van de GAV (1901) en GAVscoop (1996) op beeldende wijze in herinnering geroepen.

Ook in deze 15e jaargang kon GAVscoop zodoende weer als bindmiddel en als platform dienen voor zowel de GAV alsook voor andere medici, betrokken bij particuliere verzekeringszaken.

De redactie ontving een keur van artikelen, zowel van de hand van GAV-leden als van externe auteurs.

Naast de vaste adverteerder en onze eigen GAV-Lustrumcommissie konden dit jaar helaas geen andere adverteerders worden verwelkomd. Plannen werden gesmeed om hier verandering in te brengen.

Andere activiteiten dan het uitgeven van GAVscoop, het beheer van de GAVscoopwebsite en een zeer bescheiden rol van de Dr. Evert Boschprijscommissie, werden niet ontplooid.

Na het terugtreden van Kees de Wilde en Wim Fontein ultimo 2011 werd de redactie gelukkig snel aangevuld met nieuwe leden: Jan Buitenhuis, Simon Knepper en, iets later in het jaar, Koen Harmsma. Zij publiceerden alle drie inmiddels met vlotte pen.

In verband met het verwachte vertrek van nog meer leden van het eerste uur is de redactie naarstig op zoek gegaan naar nieuw aanstormend talent. In dit kader kon de redactie in december uitgebreid worden met Marije van der Spek en Paul Draaijer.

Er was een vacuüm ontstaan in het bestuur en aan de redactietafel door het vertrek van Kees de Wilde. Met aller instemming en met verve heeft Frits Schmidt echter de voorzittershamer gehanteerd, terwijl Nanke van Cappellen ons dit jaar op voortreffelijke wijze haar kwaliteiten heeft getoond als hoofdredacteur ad interim.

Het jaar 2011 overziende kan geconstateerd worden dat de SBVO en de redactie van GAVscoop, inmiddels in haar zestiende levensjaar gekomen, bij een meer en meer terugtreden van de oudere garde zich met nieuw bloed op boeiende wijze van haar taak blijft kwijten.

M.L.A. Schotel

GASTscoop

Ethiek voor medisch adviseurs in letselschadezaken - een zeer beknopte analyse

Door de ogen van ...
A.M. Reitsma



Als ethicus en relatieve nieuwkomer binnen de letselschade wilde ik wat uitgebreider stilstaan bij de ethische onderbouwing van het beroep van medisch adviseur. Vragen die bij me opkwamen waren: aan welke ethische richtlijnen dient de medisch adviseur zich eigenlijk te houden? En, wellicht nog belangrijker, welke waarden en normen liggen ten grondslag aan deze richtlijnen?

Aan de hand van twee recente publicaties, namelijk de Beroepscode van de GAV en de medische paragraaf van de Gedragscode Behandeling Letselschade, zal ik hiervan een zeer beknopte analyse geven. Want wat zeggen deze nieuwe documenten nu impliciet over de waarden en normen die ten grondslag liggen aan het beroep van medisch adviseur?

De GAV heeft op 24 mei 2011 de nieuwe, door de GAV samen met artsen van de Werkgroep Artsen Advocaten (WAA) opgestelde, beroepscode geaccordeerd en daarna voorgelegd aan de KNMG en het Verbond van Verzekeraars. Momenteel wordt er nog gewacht op de reactie van de KNMG inzake de tuchtrechtelijke aspecten van het tonen van medische stukken aan behandelaars.

Deze code beoogt meer duidelijkheid te brengen in de regels waaraan medisch adviseurs zich moeten houden, zowel in hun relatie tot opdrachtgevers als in de relatie tussen medisch adviseurs van verzekeraars en belangenbehartigers. De code kent zes onderdelen die elk weer worden uiteengezet in artikelen. In het onderdeel 'Professionele normen', gaat artikel 3 over de autonomie van de medisch adviseur, terwijl artikel 4 dieper ingaat op de professionele standaard als besproken in lid 2: 'Ethiek'. Gesteld wordt dat een medisch adviseur bij zijn professionele handelen een aantal basisbeginselen in acht moet nemen, namelijk: integriteit, objectiviteit, deskundigheid, zorgvuldigheid, geheimhouding en professioneel gedrag. Daarnaast moet zelfs de schijn van belangenverstremming worden voorkomen.

Integriteit

Dit betekent rechtschapenheid, onomkoopbaarheid en onkreukbaarheid. De medisch adviseur wordt geacht om vast te houden aan zijn of haar professionele overtuigingen, onkreukbaar en onvermurwbaar door druk of verleidingen van binnenuit dan wel buitenaf. Dit wordt, wellicht ten overvloede, herhaald in de algemene waarschuwing om belangenverstremming te vermijden.

Objectiviteit

Dat de medisch adviseur daarbij objectief moet zijn en blijven moge duidelijk zijn. Waar redelijke mensen van mening kunnen verschillen kan echter ook op basis van redelijke argumenten van mening worden veranderd. Ook dit kan mijns inziens beschouwd worden als professioneel werken door de medisch adviseur; het empathisch openstaan voor argumenten en het daarop gebaseerd durven heroverwegen van een mening.

Deskundigheid en geheimhouding

Dit zijn in feite al wettelijke voorschriften. Geen enkele arts mag ondeskundig te werk gaan (dat zou als onbevoegd medisch handelen of heimelijk experimenteren geduid kunnen worden), en tot geheimhouding van medische gegevens is de arts beroepshalve al wettelijk verplicht.

Zorgvuldigheid

Lijkt eerder tot de persoonlijke deugden te behoren en mag in mijn optiek gezien worden als een nastrevenswaardige karaktereigenschap van een medisch adviseur. Persoonlijke eigenschappen kunnen door een beroepsgroep waardevol en daarmee aanbevelenswaardig geacht worden.

Daarnaast is er de Gedragscode Behandeling Letselschade (GBL), oorspronkelijk uit 2006, die momenteel wordt herzien. Deze bevat twintig beginselen die iedereen die beroepsmatig werkt in de letselschadebranche - inclusief medisch adviseurs - als richtsnoer dient te gebruiken. Van deze beginselen was slechts Beginsel 12, dat aandacht schonk aan het beoogde tijdschema van een medisch traject, direct relevant voor de medisch adviseur.

De onlangs gepubliceerde medische paragraaf bij deze code geeft over deze uitwisseling van medische informatie en andere onderwerpen een vijftal nieuwe punten als richtlijn. Deze uitgangspunten zijn: proportionaliteit, informatie, transparantie, overleg en objectiviteit.

De rode draad in het medisch traject is dat de hoeveelheid en gedetailleerdheid van medische informatie uit de voorgeschiedenis die door de medisch adviseur wordt opgevraagd in proportie moet zijn met het belang en relevantie ervan voor de betreffende schade.

Er moet transparantie bestaan, zodat elke medisch adviseur moet kunnen zien welke informatie de andere partij allemaal heeft kunnen gebruiken voor de totstandkoming van het advies. Tussen medisch adviseurs mag en kan overleg gevoerd

worden. Zij moeten door hun opdrachtgever hiertoe in gelegenheid gesteld worden. Dit is een nuttige ondersteuning voor medisch adviseurs die anders wellicht moeite hadden om hun opdrachtgever van dit belang te overtuigen.

Conclusie

De ethische onderbouwing van het beroep van medisch adviseur in letselschadezaken is met het verschijnen van de nieuwe GAV-beroepscode verhelderd en versterkt. Ook de nieuwe medische paragraaf van de binnenkort te verschijnen herziene Gedragscode Behandeling Letselschade zal hiertoe kunnen bijdragen. Deze elkaar deels overlappende en aanvullende documenten zijn illustratief voor de onderliggende waarden en normen voor het werk van de medisch adviseur in personenschadezaken.

Geraadpleegde stukken:

- Nederlandse Vereniging van Geneeskundig Adviseurs in Particuliere verzekeringszaken (GAV). Zie: www.gav.nl en <https://www.gav.nl/?q=beroepscode>
- Wilken, 'Op weg naar een professionele standaard voor medisch adviseurs in letselschadezaken'. Tijdschrift voor Gezondheidsrecht, december 2009, p. 588-600.
- Wilken, A.J. Akkermans & J. Legemaate 2010: 'Het medisch beoordelingstraject bij letselschade. Inventarisatie bestaande normering, knelpunten en mogelijke oplossingsrichtingen', De Letselschade Raad 2010.
- Wilken & A.J. Akkermans, 'Het medisch beoordelingstraject bij letselschadezaken: de stand van zaken'. PIV Bulletin 1, januari 2010, p.1-8.
- Voor een elektronische versie van de GBL Code zie <http://normering.rechten.uvt.nl> Medische Paragraaf bij de GBL, A. Wilken, Raadsdag van De Letselschade Raad op 4 november 2011. (Zie: www.rechten.vu.nl > Onderzoek > Werkgroep Medische Deskundigen (IWMD) > Projecten > Medisch beoordelingstraject bij letselschade.)

De vernieuwde Beroepscode voor Geneeskundig adviseurs in particuliere verzekeringszaken: de nieuwe kleren van de keizer?

J.H.C.M. Fouchier

Tijdens de ledenvergadering van de GAV van 24 mei 2011 is na een lang proces van voorbereiding en intensief overleg met diverse belanghebbenden en partijen als de KNMG en de Commissie Bescherming Persoonsgegevens de definitieve versie van de vernieuwde Beroepscode voor Geneeskundig Adviseurs aangenomen. Herschrijven van deze Code was dringend noodzakelijk geworden, omdat de verenigingsstructuur al geruime tijd was gewijzigd en de oude Code niet meer goed aansloot bij deze

structuur en de recente jurisprudentie. Door de statutaire wijziging van de verenigingsstructuur kunnen tegenwoordig ook medisch adviseurs die niet in dienst van of ten behoeve van verzekeraars werkzaam zijn, maar werkzaam zijn ten behoeve van individuele slachtoffers en hun belangenbehartigers, lid van de GAV zijn. De oude Code hield daar geen rekening mee. Het lag daarbij voor de hand ook de artsen-medisch-adviseurs van de WAA te betrekken bij het ontwerpen van deze vernieuwde Beroepscode.

Ook de WAA heeft zich gelukkig achter de tekst van de nieuwe Code geplaatst, waardoor deze Code een breed draagvlak heeft verworven.

De verschillende signatuur van de 'bloedgroepen' binnen de GAV en de uiteenlopende belangen leverden de commissie die zich met de revisie van de Code bezighield de nodige hoofdbreken op om te komen tot formuleringen die recht deden aan alle uiteenlopende verantwoordelijkheden van de verschillende medisch adviseurs.

Het baringsproces van de nu aangenomen Code is daardoor langdurig en soms zwaar geweest, maar het resultaat wordt gelukkig door velen als zeer bevredigend ervaren.

De vraag doet zich nu voor wat de reikwijdte is van deze nieuwe Beroepscode?

Ongetwijfeld zal deze Code voor de Tuchtrecter een van de toetsstenen worden voor de beoordeling van de kwaliteit van het professionele handelen. Dat geldt echter uitsluitend als er sprake is van een klacht in het kader van de Wet BIG. Een dergelijke procedure is slechts aan de orde als een cliënt klaagt en diens klacht ontvankelijk is.

Cliënten wisten zich echter al goed beschermd door de bestaande wetgeving en jurisprudentie en de Code voegt daar inhoudelijk weinig aan toe.

De GAV heeft in haar statuten als doel opgenomen 'het bevorderen van het functioneren van haar leden'. De doelstelling lijkt zich in de praktijk vooral te richten op het bevorderen van deskundigheid en niet zozeer op het handhaven en bevorderen van de professionele autonomie en professionele verantwoordelijkheid. In de Gedragscode Financiële Instellingen (FI) wordt overigens de rol van de medisch adviseur met betrekking tot bovengenoemde aspecten wel duidelijk aangegeven. Hier heeft het GAV-bestuur zich ook sterk voor gemaakt. Helaas geldt dit vaak niet voor andere opdrachtgevers dan verzekeraars en is de implementatie van deze Gedragscode FI lang niet overal op orde. Wanneer ten aanzien van het medisch traject in strijd met de Gedragscode FI wordt gehandeld is de medisch adviseur bovendien niet ontvankelijk als hij daarover zou willen klagen bij het Kifid (het financiële klachteninstituut).

Wel bestaat binnen het GAV een Interne Geschillenregeling, waarin leden over elkaar kunnen klagen. De sanctiemogelijkheden bestaan uit een waarschuwing, berisping, een schorsing voor bepaalde tijd of een roeyement door het GAV-bestuur. De Ontvanger (Leden van het GAV-bestuur) heeft bovendien - op straffe van roeyement! - een geheimhoudingsplicht over de inhoud van het geschil en degene over wie wordt geklaagd. Merkwaardigerwijze geven de Statuten (art. 6) daarentegen aan dat ontzetting uit het lidmaatschap slechts kan geschieden *door de algemene ledenvergadering* op voordracht van het bestuur. Hier lijkt enige inconsistentie in de interne regelgeving aanwezig.

Ook lijkt de procedure weinig onafhankelijk. Bezwaar en beroep tegen een uitspraak zijn niet mogelijk. Over het effect van sancties die geheim blijven kan men vraagtekens stellen.

Het kunnen voldoen aan de normen zoals neergelegd in de Beroepscode is in hoge mate afhankelijk van de ruimte die opdrachtgevers bieden om deze normen in de praktijk te kunnen effectueren.

De ervaring leert helaas dat deze ruimte zeer vaak wordt ingeperkt. Uit mijn eigen ruim 30-jarige praktijk als medisch adviseur ken ik tal van voorbeelden waarbij opdrachtgevers - soms op zeer grove wijze - inbreuk pleegden op de professionele verantwoordelijkheid en professionele autonomie van de adviserend arts. Wanneer de betreffende medisch adviseur zich daartegen verzette, liep dat niet zelden uit op verstoring en zelfs beëindiging van de werkrelatie. Kennelijk lukte het daarna steeds weer om een nieuwe medisch adviseur aan te trekken die zich dienaangaande meegaander opstelde.

Mijn stelling is derhalve dat de Code van groter belang is om de verhouding met de opdrachtgevers te reguleren dan die met de cliënt of andere medisch adviseurs. Zolang opdrachtgevers zich niet nadrukkelijk committeren aan de Code blijft de civiel-rechtelijke positie van de medisch adviseur per definitie zwak. Indien er een (competentie)geschil op dat vlak ontstaat delft de medisch adviseur maar al te vaak het onderspit. Dat ondergraaft de onafhankelijke positie van de medisch adviseur.

Ditzelfde probleem deed zich voor in tal van andere verbanden waarin sprake is van samenwerking tussen professionals met ieder een eigen - al dan niet wettelijk verankerde - professionele verantwoordelijkheid. In veel van die gevallen is de oplossing gevonden in het opstellen van een Professioneel Statuut, dat integraal onderdeel werd van de arbeids- of samenwerkingsovereenkomst. In het onderwijsveld en de gezondheidszorg zijn tal van voorbeelden te vinden waar een dergelijk Professioneel Statuut is ontwikkeld om de onderlinge professionele verhoudingen correct vast te leggen. Ook in de wereld van de bedrijfsartsen en de verzekeringsgeneeskundigen is het vastleggen van de onderlinge verantwoordelijkheden in een Professioneel Statuut langzamerhand usance. Helaas stel ik vast dat in onze wereld van medische advisering in particuliere verzekeringszaken nog steeds geen sprake is van algemene implementering van de Beroepscode in de relatie met de opdrachtgevers in de vorm van een Professioneel Statuut. Een positief advies van het Verbond van Verzekeraars omtrent het belang van de Beroepscode is daartoe te mager. Het verplicht de opdrachtgevers tot niets; veel opdrachtgevers hebben met het Verbond niets van doen of laten zich aan zo'n advies niets, althans weinig, gelegen liggen. Bij botsende belangen raakt de medisch adviseur meestal als eerste gebutst! Ik stel dan ook de gewetensvraag of de nieuwe Code toch niet gezien

moet worden als 'nieuwe kleren van de keizer' volgens het aloude sprookje van Hans Christian Andersen (1837) of de vrolijkere moderne berijmde versie van Roald Dahl (1990).

Het komt me dan ook voor dat het dringend noodzakelijk is voor de geloofwaardigheid en de positie van onze beroepsgroep binnen dit werkveld van particuliere verzekeringszaken om nu eindelijk eens te insisteren op de algemene invoering van een Professioneel Statuut als addendum aan de (bestaande) arbeids- of samenwerkingsovereenkomsten met opdrachtgevers. Dat zal ongetwijfeld een positieve uitwerking hebben op de professionele positie van de medisch adviseur in een organisatie en/of op dossierniveau en dus ook op diens civielrechtelijke positie, maar ook op de bewustmaking van partijen van de noodzaak van het goed uitwerken en reguleren van de professionele verantwoordelijkheden.

Bovenvermelde reeds bestaande versies van een Professioneel Statuut (b.v. voor verzekeringsartsen, bedrijfs-/arboartsen, indicierend en adviserend geneeskundigen, alle te vinden op internet) zijn reeds geaccordeerd door de KNMG en lenen zich uitstekend om als vertrekpunt te gebruiken voor de ontwikkeling van een eigen Professioneel Statuut voor onze beroepsgroep.

Een concept van een dergelijk Professioneel Statuut voor geneeskundigen werkzaam in particuliere verzekeringszaken is geplaatst en voor belangstellenden te raadplegen op de GAV-site (www.gav.nl).

Volgens de boven aangehaalde eigen statuten zou de GAV het zich nadrukkelijk tot haar taak moeten rekenen het algemene gebruik van een dergelijk Professioneel Statuut te bevorderen.

Nieren: fysiologie of pathofysiologie

Deel 1: nierfunctie en nierschade: de piskijker van de 21e eeuw

H.C. Ablij*

Inleiding

Hoewel het urinesediment nog steeds de hoeksteen is van de huidige nefroloog, is er is veel veranderd sinds de piskijkers van de Gouden Eeuw. Tegenwoordig kijken we nog steeds naar pis, maar dan in de vorm van het urinesediment. En niet met het blote oog, starend naar de kleur en de lichtinval in een kolf vol urine, maar door de microscoop met daarop een druppel van het uitgestreken urinesediment. De differentiaaldiagnose in de 17e eeuw bestond vooral uit een disbalans van de vier humores of lichaamssappen: bloed, slijm, zwarte gal en gele gal. Een disbalans in een van deze vier humores kon zich uiten in een van de vier temperamenten: iemand was sanguïstisch, melancholisch, flegmatisch of choleric. De differentiaaldiagnose anno 2012 ziet er anders uit en ook het behandelingsarsenaal van nierziekten (want daar hebben we het uiteindelijk over) bestrijkt meer dan alleen aderlaten of purgeren. Naast het urinesediment spelen twee andere laboratoriumbepalingen een onmisbare rol in het analyseren van nierziekten: de (mate) van proteïnurie (eiwitlekage) en de nierfunctie. In dit artikel wil ik ingaan op de



De piskijker in de Gouden Eeuw

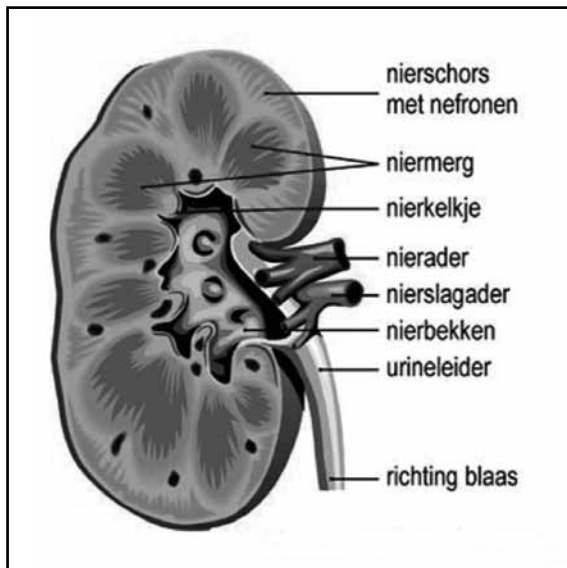
nierfysiologie, de nierfunctie en de schade aan de nieren en hoe deze beide in de dagelijkse praktijk bepaald kunnen worden.

In deel 2 zullen de klinische implicaties van nierschade en nierfalen uitgebreid belicht worden, waarbij ook de dialyse en niertransplantatie aan bod komen.

* Ir. drs. H.C. Ablij, internist Diaconessenhuis Leiden en medisch adviseur bij De Hoop Levensverzekeringen N.V. te 's Gravenhage.

De anatomie

Bij de aanleg van onze organen in utero wordt de mens bedeed met twee nieren die gelegen zijn in het retroperitoneum. Uitzonderingen zijn agenesie van een van de nieren of een hoefijzernier. Het nierparenchym kan zowel macroscopisch als microscopische verdeeld worden in de nierschors, gelegen aan de buitenzijde van de nier juist onder het kapsel en het niermerg, gelegen aan de binnenzijde van de nier. De geproduceerde urine wordt via het nierbekken en de ureteren (urineleiders) afgevoerd naar de blaas.

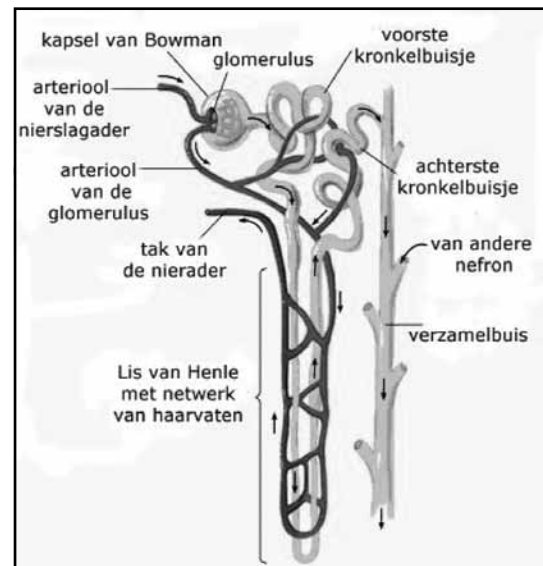


Doorsnede van de nier

De nieren zijn opgebouwd uit zgn. nefronen, of niereenheidjes. Een nefron is letterlijk een apart functionerende eenheid van het nierparenchym met een eigen vascularisatie. We worden geboren met 400.000 tot 1.000.000 nefronen per twee nieren. Elk nefron bestaat uit een glomerulus, alwaar de voorurine gevormd wordt, gevolgd door een ingewikkeld buizenstelsel (tubuli), alwaar terugresorptie van water en opgeloste stoffen plaatsvindt. Ter illustratie: per etmaal wordt ongeveer 180 liter voorurine gevormd met daarin 1,5 kg zout (NaCl) en vele andere opgeloste stoffen. In de tubuli wordt dus 178 liter water en vrijwel al het zout geresorbeerd! Naast resorptie vindt er ook nog secretie plaats. Dit alles gaat door middel van passief of actief transport via kanaaltjes die in de celmembranen van de tubuli liggen. Het eindresultaat is de 1 tot 2 liter urine die we dagelijks produceren, afhankelijk van de inname van de hoeveelheid vocht en osmolen.

De nierfunctie in bredere zin

Als medici het hebben over de nierfunctie, dan hebben zij het over één aspect van de nierfunctie, nl. het klaren van het bloed van afvalstoffen, die via de urine uit het lichaam verwijderd worden. Echter, de nieren hebben daarnaast ook andere functies:



- **De water- en zouthuishouding**

Een zeer belangrijke taak is het handhaven van de balans van de hoeveelheid water en zout (NaCl) in ons lichaam. Bij een tekort aan water en zout (te laag circulerend volume) zal de nier trachten zoveel mogelijk water en zout vast te houden. Bij een overschot, na bijvoorbeeld een avondje stappen met wat biertjes en enkele bakjes met nootjes, zal de nier het overschot aan zout en water uitscheiden.

- **Hormoonproductie**

De nieren produceren drie belangrijke hormonen: (i) erythropoietine, voor de aanmaak van rode bloedcellen in het beenmerg, (ii) vitamine D, of eigenlijk activatie van het niet-actieve vitamine D, nodig voor de opname van calcium en fosfaat uit de darm en (iii) renine, een hormoon dat een rol speelt in de bloeddrukregulatie.

- **Zuur-base-evenwicht**

Ons lichaam functioneert optimaal bij een pH van 7,4. De nieren zorgen met het vermogen om zuur uit te scheiden en base te genereren dat deze pH binnen nauwe grenzen gehandhaafd blijft.

In dit artikel zullen we het echter alleen hebben over de klaringsfunctie van de nieren.

De nierfunctie in engere zin: de klaring

De klaring van het bloed van afvalstoffen wordt als volgt gedefinieerd:

De hoeveelheid bloed die per tijdseenheid volledig van een bepaalde stof wordt gezuiverd. De klaring wordt uitgedrukt in ml/min.

Dit wordt ook de glomerulaire filtratiesnelheid genoemd, de GFR. Normaalwaarden GFR: 100-120 ml/min, afnemend met de leeftijd.

Een ideale stof die **volledig** geklaard wordt door de nieren bestaat eigenlijk niet. In de dagelijkse medische praktijk worden twee serumbepalingen hiervoor gebruikt: het kreatinine en het ureum.

Beide bepalingen hebben echter hun beperkingen en moeten met zorg gebruikt en geïnterpreteerd worden.

Het kreatinine als maat voor de klaring/GFR

Het kreatinine is een afbraakproduct van de spiercellen. Het kreatinine is in de praktijk goed te gebruiken als maat voor de klaring, de kreatinineklaring. Het serumkreatinine is echter afhankelijk van de spiermassa van de patiënt en in mindere mate van de hoeveelheid vlees-(=spier-)inname van de patiënt. Met andere woorden:

$$\text{Kreatinine} \approx \text{GFR}$$

mits goed geïnterpreteerd. Daarbij speelt ook een rol dat 10% van het kreatinine niet gefiltreerd wordt in de glomerulus maar gesecerneerd wordt door de tubuli. Het kreatinine geeft daardoor een overschatting van de werkelijke GFR.

Naast het kreatinine zijn er twee formules die gebruikt kunnen worden om de GFR te schatten. De oudste en meest bekende formule is de **Cockroft-Gault-klaring**:

$$\frac{(140 - \text{leeftijd in jaren}) \times (\text{gewicht in kg})}{0.81 \times \text{serum kreatinine in } \mu\text{mol / L}}$$

Deze formule is in de laatste jaren echter in onbruik geraakt en mag zelfs obsoleet genoemd worden. Reden: door de toenemende obesitas correleert het gewicht niet meer met de spiermassa.

Sinds enkele jaren wordt de **MDRD-klaring** (Modified Diet Renal Disease, een onhandige benaming voor een klaringsformule) gebruikt, een empirische formule waarin het gewicht van de patiënt geen rol meer speelt:

$$175 \times (\text{kreatinine} \times 0.0113)^{-1.154} \times \text{leeftijd}^{-0.203} \times 1 \text{ (man)}$$

$$175 \times (\text{kreatinine} \times 0.0113)^{-1.154} \times \text{leeftijd}^{-0.203} \times 0.742 \text{ (vrouw)}$$

Deze formules hoeft niemand uit het hoofd te kennen. Elk laboratoriumformulier heeft deze berekening standaard opgenomen.

Beide bepalingen zijn soms grove schattingen van de GFR. De meest omslachtige maar wel de meest precieze schatting van de GFR is echter de bepaling door middel van de 24-uurs urine. De formule is eenvoudig en gemakkelijk te gebruiken:

$$\frac{U \times V}{P}$$

U = concentratie van kreatinine in 24-uurs urine

V = volume 24-uurs urine

P = concentratie van kreatinine in plasma

Na wat omrekeningen komen we op de volgende eenvoudige formule voor de **endogene kreatinine-klaring**:

$$\frac{\text{Kreatinine 24-uursurine [mmol/l]}}{\text{Serumkreatinine } [\mu\text{mol/l}]} \times 700$$

Hoewel deze bepaling vaak dus als omslachtig wordt gezien is dit niet helemaal terecht. Indien de patiënt goed wordt geïnstrueerd en het belang van goede urineverzameling wordt uitgelegd, valt de omslachtigheid wel mee. Het grote voordeel van een 24-uurs verzameling van de urine is dat ook de mate van albuminurie/proteïnurie bepaald kan worden en de natriumuitscheiding. Deze laatste zegt iets over de zoutinname van de patiënt en kan van belang zijn bij de behandeling van hypertensie en hartfalen.

Ureum als maat voor de klaring/GFR

Over het ureum kunnen we kort zijn. Het ureum is een afbraakproduct van eiwitten. Het serum-ureum is derhalve sterk afhankelijk van de eiwitinname. Ons eiwitrijke westerse dieet maakt het ureum daardoor onbruikbaar als maat voor de klaring. Bovendien schommelt het ureum sterk met de vullingsstatus van de patiënt.

Samenvattend heeft dus elke bepaling haar tekortkomingen, waarbij het serumkreatinine, de MDRD-klaring en de endogene kreatinineklaring middels 24-uurs urine de voorkeur hebben.

Bij het gebruik van het serumkreatinine dient nog te worden vermeld dat het beloop in maanden tot jaren van groot belang is en nog te weinig gebruikt wordt in de dagelijkse klinische praktijk.

Nierschade: het trias van de clinicus

De medicus heeft drie parameters tot zijn beschikking om nierschade te diagnosticeren en te kwantificeren:

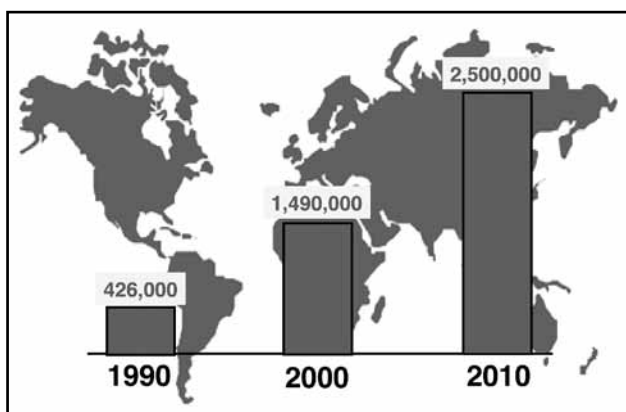
- I. De klaring, zoals hierboven uiteengezet.
- II. Albuminurie en proteïnurie, dus de mate van eiwitlekage in de glomeruli.
- III. Het urinesediment, waarin de ontstekingscellen (erythrocyten, leukocyten, bacteriën) gedetecteerd kunnen worden.

Nierschade en nierfunctieverlies

Nierschade en nierfunctieverlies nemen een substantieel deel in van de totale kosten in de gezondheidszorg. Tegenwoordig is er een groot arsenaal aan medicatie beschikbaar die nierschade en nierfalen kunnen beperken. Bovendien zijn er eenvoudige screeningstesten om nierschade en nierziekten op te sporen (urine dipstick, albuminurie/proteïnurie en serumkreatinine). Toch nemen de kosten toe.

Dit heeft een aantal redenen:

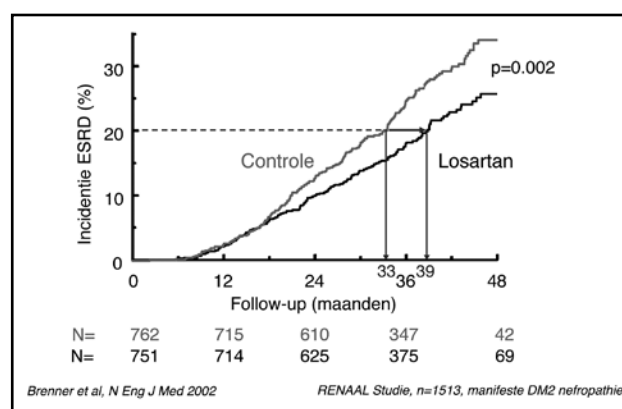
- Toename van de bevolking.
- Vergrijzing. De mens wordt ouder en heeft ook de 'tijd' om nierschade te ontwikkelen.
- Obesitas. Door de slechtere leefstijl worden de mensen dikker. Het metabool syndroom geeft een verhoogde kans op hoge bloeddruk, dislipidemie en suikerziekte. Deze aandoeningen kunnen nierschade geven.
- Nierfunctievervangende therapieën (dialyse, niertransplantatie) zijn kostbaar en worden vaker toegepast. De leeftijdsgrens voor dialyse wordt steeds verder opgeschoven naar een hogere leeftijd. Tegenwoordig worden ook 80-plussers gedialyseerd.



Incidentie van behandeld terminaal nierfalen (Lysaght, J Am Soc Nephrol, 2002).

Uitstel en geen afstel

De opsporing (screening), diagnostisering en behandeling van nierziektes of onderliggende oorzaken die nierziektes/nierschade kunnen veroorzaken is de laatste decennia sterk verbeterd. In Nederland hebben we uitstekende diabeteszorg. Er is een groot scala aan renoprotectieve medicatie (ACE-remmers, AT-II antagonisten) op de markt en we worden geschoold in strakke bloeddrukregulatie. We moeten ons echter realiseren dat al deze interventies niet leiden tot afstel van nierschade/nierfalen, maar tot uitstel daarvan. Dit is goed te zien in de RENAAL studie, gepubliceerd in 2002. In deze figuur ziet u een afname van incidentie van eindstadium nierfalen (ESRD) met 30%. Een andere manier om de grafiek te lezen is door te concluderen dat voor 20% van de populatie ESRD voor 6 maanden wordt uitgesteld.



Incidentie nierfalen in de loop van de tijd bij renoprotectie.

Oorzaken van nierschade en nierfalen

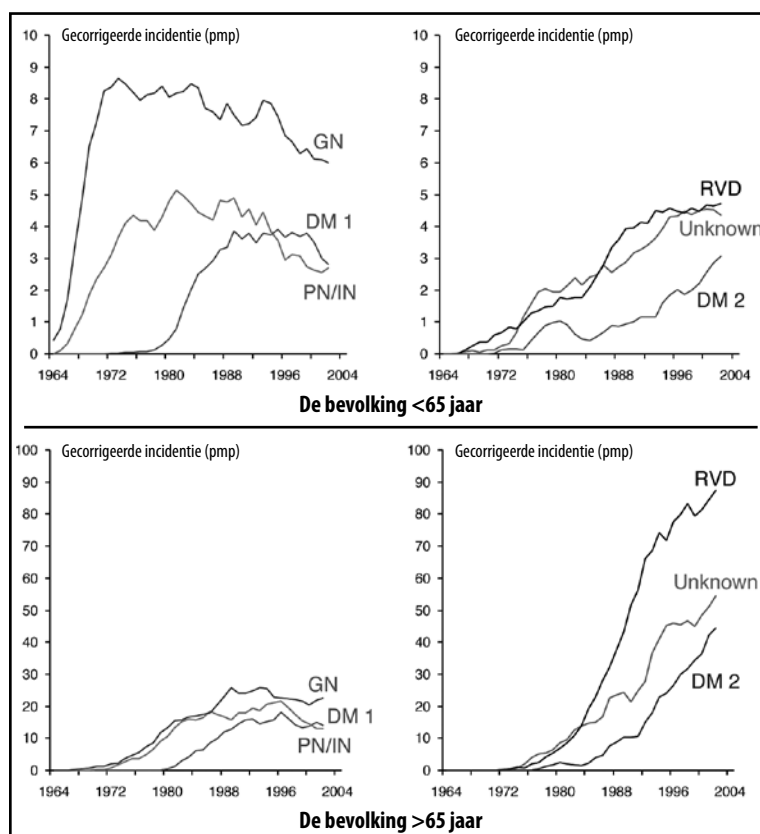
De oorzaken van nierschade die uiteindelijk kunnen leiden tot terminaal nierfalen zijn grofweg in vier groepen onder te verdelen:

1. Intrinsieke nierziektes (glomerulonefritis)
2. Diabetes mellitus
3. Pyelonefritis/Tubulo-interstitiële nefritis
4. Renovasculair/nefrosclerose

Bij de bevolking jonger dan 65 jaar zijn het vooral de intrinsieke nierziektes (glomerulonefritis), diabetes mellitus type 1 en pyelonefritis/tubulo-interstitiële nefritis de onderliggende aandoeningen die tot nierfalen kunnen leiden. De laatste jaren neemt door het overgewicht op vaak al jonge leeftijd de incidentie van diabetes mellitus type 2 fors toe. De verwachting is dat hierdoor nierschade als gevolg van type 2 diabetes zal toenemen.

Op oudere leeftijd zijn het vooral vaatlijden/nefrosclerose en diabetes mellitus type 2 die nierschade en nierfalen veroorzaken.

Oorzaken van terminaal nierfalen (Gansevoort et al; Kidney Int 2004).

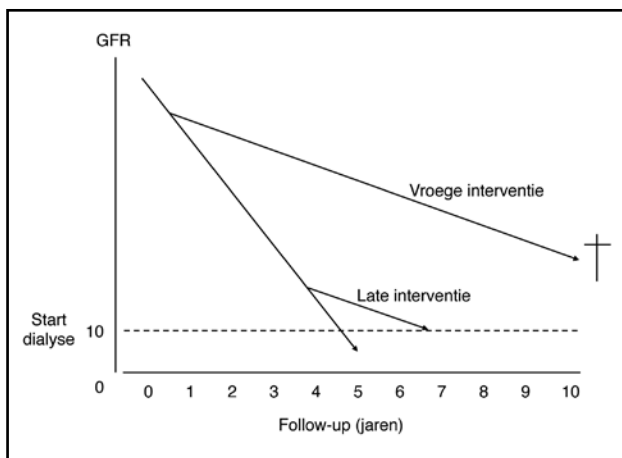


De optimale medicamenteuze therapie (naast uiteraard de leefstijlinterventies) om nierschade te vertragen (lees: renoprotectie) bestaat uit:

- I. Optimale diabetesregulatie;
- II. Lipiden verlagende therapie met statines;
- III. Optimale bloeddrukregulatie;
- IV. Bloeddrukregulatie bij voorkeur met een ACE-remmer of een AT-II antagonist.

En de crux van renoprotectieve interventies is: hoe eerder, hoe beter!

De onderstaande figuur illustreert dat de snelheid van de afname van de nierfunctie niet verandert wanneer renoprotectieve therapie ingezet wordt, maar dat een vroege interventie de patiënt van terminaal nierfalen kan afhouden.



Invloed tijdstip van interventie op nierfunctie.

Albuminurie en proteïnurie

Eiwitlekkage door de glomerulaire basaalmembran is een teken van nierschade. Elke onderliggende nierziekte waarbij er glomerulaire schade kan optreden geeft dus eiwitlekage. Er zijn enkele methoden om albuminurie/proteïnurie op te sporen en te kwantificeren.

- I. **De urine dipstick.** Deze meet de albuminurie kwalitatief en is pas positief bij een albumineconcentratie van 300 mg/l of hoger. Micro-albuminurie kan dus met de dipstick gemist worden!
- II. **Urineportie.** De eiwitconcentratie wordt in het laboratorium bepaald. Dit is een kwalitatieve test die nauwkeuriger is dan de dipstick. In mindere mate is dit ook een kwantitatieve test, omdat de concentratie in getal en maat weergegeven wordt.
- III. **De 24-uurs urine collectie.** Dit is de meest nauwkeurige bepaling en is kwantitatief.

Voor de urinedipstick en urineportie gelden enkele regels: het moet een mid-stream ochtendurine zijn zonder aanwijzingen voor een urineweginfectie/blaasontsteking en de uitslag moet minimaal twee keer positief zijn.

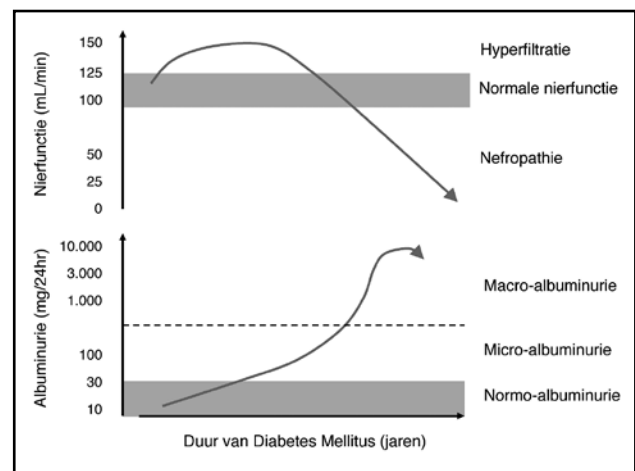
De mate van eiwitverlies is kunstmatig verdeeld in drie categorieën: normaal, micro-albuminurie en macro-albuminurie ofwel proteïnurie (zie de onderstaande tabel). Men moet echter bedenken dat vooral de hoeveelheid eiwitverlies van belang is. Dat wil zeggen: er is een lineair verband met de ernst van glomerulaire schade en de mate van proteïnurie.

	Portie		24hr urine
	UAC (mg/L)	ACR (mg/mmol)	UAE (mg/24hr)
Normaal	< 20	M < 2.5 F < 3.5	< 30
Micro-albuminurie	20 - 200	M 2.5-25 F 3.5-35	30 - 300
Macro-albuminurie (ofwel proteïnurie)	> 200	M > 25 F > 35	> 300

UAC, urine albumine concentratie
ACR, albumine / creatinine ratio
UAE, urine albumine excretie

Definities albuminurie klassen.

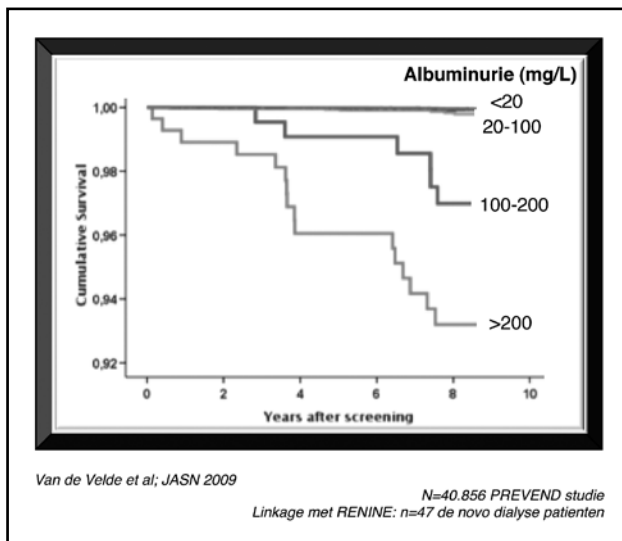
Er zijn enkele redenen aan te geven waarom het bepalen van albuminurie en proteïnurie zo van belang is. Allereerst betekent het dus dat de glomerulaire basaalmembran groot-moleculaire stoffen doorlaat, hetgeen duidt op schade in de glomerulus. Deze uiting van schade gaat veelal vooraf aan een achteruitgang van de nierfunctie. Dit is vooral het geval bij diabetes mellitus. Indien er albuminurie optreedt bij diabetes kan het zelfs zo zijn dat de kreatinineklaring abnormaal hoog is. Dit heeft te maken met hyperfiltratie van de glomeruli die nog niet zijn aangedaan. De onderste figuur illustreert dit.



Natuurlijk verloop van onbehandelde diabetische nefropathie.

Albuminurie en proteïnurie zijn op zich ook toxisch voor de glomerulus. Waarschijnlijk heeft dit te maken met complementactivatie binnen de glomerulus als gevolg van de daar aanwezige eiwitten. De ontstekingscomponent die dan ontstaat werkt als een onderhoudsmechanisme en verergert de schade aan de glomerulaire basaalmembranen. Kortom: proteïnurie accelereert nierfunctieverlies.

Dit is goed te zien in de PREVENT-studie, waarbij 40.000 'gezonde' Groningers bijna 10 jaar zijn gevolgd. De incidentie van dialyse nam toe met de mate van proteïnurie.



Overleving in relatie tot de mate van eiwitverlies.

Verder blijkt (de mate) van albuminurie/proteïnurie een onafhankelijk voorspeller te zijn van het optreden van cardiovasculaire events zoals een myocardinfarct of een CVA. Daarop zal in een volgend artikel uitgebreid ingegaan worden.

Het urinesediment

Het urinesediment is vooral van belang in de dagelijkse klinische praktijk ter opsporing van een urineweginfectie of een glomerulonefritis.

Bij een urineweginfectie wordt het beeld vooral overheerst door leukocyten en bacteriën. Het urinesediment bij een glomerulonefritis wordt overheerst door erythrocyten, maar niet de fraaie ongehavende concave rode bloedcellen. Doordat de glomerulus is beschadigd door de ontsteking zullen de erythrocyten uit het ontstekingsinfiltraat door de basaalmembranen geperst worden. Hierdoor zullen ze beschadigd raken. We noemen dit *dysmorphe erythrocyten* en deze zijn (indien het beeld hierdoor wordt overheerst) typisch voor een glomerulonefritis. Indien er een ophoping ontstaat van kapotte rode bloedcellen in een tubulus kan zo een afgietsel van de binnenkant van de tubulus loslaten en in de urine terecht komen. Dit is een *erythrocytencilinder* en deze is pathognomisch voor een glomerulonefritis.

Conclusie

In dit overzicht heb ik u willen meenemen in de fysiologie en pathofysiologie van de nieren. Dagelijks krijgen medisch adviseurs te maken met laboratoriumbepalingen die met het functioneren of disfunctioneren van de nieren te maken hebben.

Om deze bepalingen naar waarde te schatten en te interpreteren is basiskennis over onze nieren en de werking hiervan onontbeerlijk. In deel 2 zal ik ingaan op de klinische implicaties van een verminderde nierfunctie en proteïnurie. Dan zullen ook de dialyse en niertransplantatie aan bod komen.





Kan een verzekeraar mij afwijzen?

Wij vinden van niet

Het komt soms voor dat iemand geen levensverzekering kan afsluiten bij zijn maatschappij. Veelal omdat het medisch risico moeilijk is in te schatten. Zo'n afwijzing is niet alleen bezwaarlijk, het is vaak ook niet nodig.

Onze praktijk wijst al meer dan 100 jaar uit dat een verzekeraar een verzekerde bijna nooit hoeft af te wijzen. Een verzekeraar kan het risico bij De Hoop onderbrengen en kan dus accepteren zonder daarbij zelf risico te lopen.

De Hoop maakt medisch afwijkende risico's verzekeraar. Dit biedt verzekeraars de mogelijkheid om een solide bedrijfsvoering met goede winstgevendheid te combineren met een aantrekkelijk sociaal profiel. Zowel naar tussenpersonen als naar de acceptant. De Hoop is er speciaal voor verzekeraars: een gespecialiseerde **herverzekeraar** in moeilijk verzekerbare medische risico's.

Voor meer informatie kunt u terecht op www.dehoopleven.nl

de **HOOP**

Voordracht gehouden op het symposium van de Munich Re op 14 juni 2011 te Utrecht

Obstruktive Schlafapnoe - eine neue Volkskrankheit?

A. Regenauer*

Klinische Mediziner und Hausärzte diagnostizieren immer häufiger eine obstruktive Schlafapnoe (OSA). Die Fallzahlen steigen mit zunehmendem Wissen um das erst seit den 80er Jahren als eigenständiges Krankheitsbild wahrgenommene Syndrom. Inzwischen gelten etwa zwei bis vier Prozent der Bevölkerung als OSA-Betroffene. Für die Versicherungsmedizin gewinnt die obstruktive Schlafapnoe daher zunehmend an Bedeutung, die auch in den Einschätzungsgrundlagen der Munich Re entsprechend berücksichtigt wurden. Kliniker und Wissenschaftler sehen in der Schlafapnoe einen Risikofaktor für erhöhte Sterblichkeit und Erkrankungen wie Bluthochdruck, Herzinfarkt oder Schlaganfall. Darüber hinaus leiden viele OSA-Patienten unter Übergewicht. Das Schlafapnoe-Syndrom steht also in einer engen, wechselseitigen Ursache-Wirkung-Beziehung zu vielen Volkskrankheiten. Dies gilt es sowohl bei der Durchführung als auch bei der Interpretation von OSA-Studien zu berücksichtigen.

Prinzipiell lassen sich drei Formen der Schlafapnoe unterscheiden: die zentrale, die obstruktive und die gemischte Form. Alle drei Formen sind definiert durch das wiederholte Auftreten von Atempausen während des Nachtschlafs. Bei der zentralen Schlafapnoe sind diese durch das zentrale Nervensystem und einen fehlenden Atemantrieb bedingt, bei der obstruktiven Schlafapnoe durch einen mechanischen Verschluss der oberen Atemwege bei erhaltenem Atemantrieb. Treten bei einem Patienten sowohl zentrale als auch obstruktive Atempausen auf, spricht man von einem gemischten Schlafapnoe-Syndrom.

Die zentrale Schlafapnoe ist vergleichsweise selten anzutreffen. Hierbei sind die vom Gehirn notwendigen Signale an die Atemmuskulatur gestört, die den Atemantrieb aufrecht erhalten sollten. Es kommt zu einem Aussetzen der Atembewegungen mit über zehn Sekunden dauernden Atempausen (Apnoen). Häufig tritt die zentrale Schlafapnoe im Zusammenhang mit Schlaganfall und Herzinsuffizienz auf, begünstigt wird sie auch durch die Einnahme von Medikamenten, die auf das zentrale Nervensystem wirken wie Opioide oder auch durch den Aufenthalt in großen Höhen.

Prognosen für den Verlauf einer zentralen Schlafapnoe sind abhängig von der jeweiligen Grunderkrankung. Der vorliegende Beitrag geht auf diese Form der Schlafapnoe nicht näher ein.

Ätiologie und Klinik der OSA

Die OSA ist die weitaus häufigste Form des Schlafapnoe-Syndroms; sie tritt verstärkt im höheren Alter, bei Männern und unter fettleibigen Menschen auf. Ursache ist eine erschlaffte Rachenmuskulatur, die zu einer mechanischen Beeinträchtigung der oberen Luftwege führt. Die Betroffenen versuchen im Schlaf weiter zu atmen, können jedoch nicht den erforderlichen Luftstrom erzeugen. Dadurch sinkt die Sauerstoffsättigung im Blut, bis es zu einer Weckreaktion ('arousal') kommt. Letztere ist mit einer stark erhöhten Sympathikusaktivität verbunden: Die Herzfrequenz beschleunigt sich und der Blutdruck steigt weit über 200 mmHg – selbst bei tagsüber normotensiven Patienten. Dadurch erhöht sich die Anspannung in der Lumen erweiternden Rachenmuskulatur so lange, bis wieder Luft in die Lunge einströmen kann. Die Weite des Rachenraums spielt daher eine entscheidende Rolle. Abhängig ist sie von individuellen anatomischen Gegebenheiten wie etwa Kieferstellung, Lage der Muskulatur und anderer Weichteile. Alle Faktoren, die den Rachenraum zusätzlich verengen oder die Muskulatur erschlaffen lassen, fördern die Entstehung einer OSA. Zu nennen sind hier beispielsweise retropharyngeale Fettpolster bei Übergewicht, Ödeme bei Herzinsuffizienz oder regelmäßiger Alkoholkonsum.

Die Leitsymptome der OSA sind Schnarchen, längere Atempausen während des Schlafs und eine ausgeprägte Tagesmüdigkeit. An die dafür ursächlichen Schlafunterbrechungen können sich die Patienten selbst nicht erinnern. Zumeist glauben sie, lange und tief geschlafen zu haben. Erste Hinweise auf eine mögliche OSA-Erkrankung kommen daher oft von den Partnern der Betroffenen. OSA Patienten leiden tagsüber unter abnormer Schläfrigkeit, die ihr Privat- und Berufsleben stark beeinträchtigen kann. Zurückzuführen ist dies auf die wiederholten Weckreaktionen und einen dadurch fragmentierten, nicht mehr erholsam Schlaf. Anhaltende Konzentrationsstörungen, morgendlicher Kopfschmerz und ein trockener Mund sind weitere Symptome.

* Dr. A. Regenauer, Munich Re, Centre of Competence for Medical Underwriting & Claims Consulting.

Persönlichkeitsveränderungen und Depressionen können ebenfalls Folge des wenig erholsamen Schlafes sein. Als gesichert gilt zudem ein ursächlicher Zusammenhang zwischen OSA und erhöhtem Blutdruck. Angenommen wird er auch für andere Herz-Kreislaufkrankungen oder Diabetes und die damit verbundene erhöhte Sterblichkeit. Die nächtlich erhöhte Sympathikusaktivität bei OSA-Patienten und die damit verbundenen Blutdruckspitzen, Arrhythmien und Blutzuckeranstiege gelten zudem als ursächlich für zahlreiche kardio- und zerebrovaskuläre Langzeitfolgen. Wie oben bereits erwähnt, sind diese ursächlichen Beziehungen durchaus wechselseitig zu sehen, so können beispielsweise auch Herzerkrankungen eine OSA begünstigen.

Polysomnographie als Diagnosemethode der Wahl

Für die medizinische Beurteilung der Schlafapnoe ist eine Polysomnographie im Schlaflabor der Goldstandard der Diagnose. Aufgezeichnet werden dabei wichtige Merkmale der Atmung wie Atemfluss, Atembewegungen und Sauerstoffsättigung. Zudem geben elektrophysiologische Messungen wie Elektroenzephalographie (EEG), Elektrookulographie (EOG) und Elektromyographie (EMG) Aufschluss über die verschiedenen Schlafstadien des Patienten. Das ebenfalls angeschlossene EKG und regelmäßige Blutdruckmessungen im Schlaf liefern die erforderlichen Daten zur Herzkreislauffunktion des Patienten. Lässt sich mehr als zehn Sekunden lang kein Luftstrom messen, liegt eine Schlafapnoe vor. Von einer Hypopnoe spricht man, wenn sich der Atemfluss mindestens 10 Sekunden lang auf weniger als 50-70% des Ausgangswerts mindert und gleichzeitig die Blut-Sauerstoffsättigung um mindestens 4% sinkt. Die Hypopnoe ist allerdings nicht einheitlich definiert. Aus pathophysiologischer Sicht haben Apnoe und Hypopnoe die gleichen Folgen, nämlich eine Sympathikusaktivierung mit anschließender Weckreaktion. Entscheidend ist die Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf, sie gibt Auskunft über den Schweregrad einer Schlafapnoe. Bestimmt wird er mit Hilfe des Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI). Ein AHI >5-10 lässt auf ein Schlafapnoe-Syndrom schließen. Dabei ist jedoch zu beachten, dass Apnoen und Hypopnoen auch bei gesunden Personen vorkommen. Deshalb erfordert die gängige Definition, dass zusätzliche klinische Symptome wie insbesondere Tagesmüdigkeit vorliegen.

Revision in MIRA: nur drei Parameter reichen zur Einschätzung der Mortalität und Morbidität

Bei der ständigen Weiterentwicklung der Einschätzungsgrundsätze der Munich Re in MIRA wird ein evidenzbasierter Ansatz verfolgt, der aus der klinischen Medizin übernommen und über die Jahre hinweg weiter vorangetrieben wurde. Durch spezifisch

entwickelte biometrisch-statistische Verfahren konnte zudem die prognostische Aussagekraft erhöht werden. Auf der anderen Seite muss die Risikoprüfung auch nach vernünftigen kaufmännischen Grundsätzen erfolgen, was bedeutet, dass die Risikoprüfung auf so wenig Prognoseparameter wie nötig beschränkt werden sollte. So wurde hier auch bei der Revision der Schlafapnoe verfahren.

Befunde aus dem Schlaflabor finden sich immer häufiger auch in den Antragsunterlagen für Lebensversicherungen. Die Gründe liegen auf der Hand: Mit wachsendem Wissen um die OSA steigt auch die Anzahl der Risikovorlagen mit dieser Diagnose. Entsprechend gewinnt das Schlafapnoe-Syndrom in der Versicherungswirtschaft an Bedeutung. Das zusätzliche Sterblichkeitsrisiko bei OSA lässt dank zahlreicher wissenschaftlicher Veröffentlichungen heute ebenfalls besser einschätzen und fällt im Vergleich zu früheren Mortalitätsanalysen insgesamt sogar geringer aus. Für die Risikoeinschätzung haben wir uns auf lediglich drei Parameter beschränken können: das Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung, der Schweregrad und die Therapie der Schlafapnoe.

1. Das Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung

Aktuelle Studien belegen: Je jünger ein OSA-Patient ist, desto größer ist sein relatives Todesfallrisiko. Vor allem bei den unter 50-Jährigen wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhter Sterblichkeit und OSA gefunden.^{1,2,3} Bei älteren Patienten zeigen sich dagegen keine signifikanten Auswirkungen auf die Lebenszeit. Lavie et al.¹ untersuchten in einer groß angelegten Kohortenstudie 14.569 Männer im Alter von 20 bis 93 Jahren, die zur Diagnose in ein Schlaflabor eingewiesen wurden. Nur bei den unter 50-Jährigen Patienten mit mittelschwerer oder schwerer Schlafapnoe stellten die Autoren eine erhöhte Mortalität im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung fest. Die Berechnungen dieser Studie wurden allerdings nicht für Einflüsse durch andere Erkrankungen oder Therapie adjustiert.

Auch Lindberg et al.⁴ ermittelten eine erhöhte Mortalität vor allem bei jüngeren Patienten. Anhand der Ergebnisse einer schriftlichen Befragung untersuchten sie neben zahlreichen anderen Parametern das Auftreten der Hauptsymptome 'Schnarchen und Tagesmüdigkeit' in der männlichen Allgemeinbevölkerung. Anschließend erhoben sie über die nachfolgenden zehn Jahre die Mortalitätsdaten. Einflüsse durch Übergewicht, Bluthochdruck, Herzerkrankungen und Diabetes mellitus wurden in dieser Studie rechnerisch bereinigt. Das Ergebnis: Nur bei den unter 60-jährigen OSA-Patienten stellten die Autoren ein 2,2-fach erhöhtes relatives Gesamtmortalitätsrisiko, beziehungsweise ein 2-fach erhöhtes Risiko für die kardiovaskuläre Mortalität fest. Die relativen Mortalitätsraten sanken mit zunehmendem Alter.

Laut einer anderen Studie⁵ führt die OSA selbst bei älteren Patienten zu einem 2-fach erhöhten Risiko für das Eintreten des kombinierten Ereignisparameters 'Schlaganfall oder Tod', auch nachdem mögliche Störeinflüsse rechnerisch eliminiert worden waren. Für den Tod alleine war dieser Effekt aber statistisch nicht signifikant.

2. Schweregrad der Erkrankung

Die Bestimmung des Schweregrades einer Schlafapnoe anhand der Häufigkeit von Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf ist nicht immer ein eindeutiger Krankheitsindikator. So können Personen mit mehr als fünf Atempausen pro Stunde bereits das vollständige klinische Bild einer OSA aufweisen. Es ist jedoch auch bekannt, dass 10 bis 20 Prozent der Allgemeinbevölkerung mehr als fünf Atempausen pro Stunde haben, ohne unter begleitender Tagesmüdigkeit zu leiden. Entscheidend ist deshalb stets die Frage, ob klinische Symptome vorliegen. Die Studien von Marin et al.⁶ und Young et al.⁹ setzen den Grenzwert bei fünf Atempausen pro Stunde an, in der Studie von Lavie et al.¹ gelten alle Probanden mit bis zu zehn Atempausen noch als gesund. Unabhängig davon gilt, dass Herz-Kreislaufkrankungen und Sterblichkeit mit steigendem OSA-Schweregrad zunehmen.^{1,2,6}

In ihrer qualitativ hochwertigen, bevölkerungsbezogenen Kohorten-Studie ermittelten Lindberg et al.⁴ eine 2,2-fach erhöhte Sterblichkeit für Männer, die schnarchen und über Tagesmüdigkeit klagen im Vergleich zu Männern ohne diese Symptome. Da es sich hierbei um eine echte Bevölkerungsstudie handelte – die meisten anderen Studien untersuchten Probandengruppen mit bekannter OSA –, kann von einer geringen Behandlungsrate ausgegangen werden. Deshalb erlauben die Ergebnisse eine gute Einschätzung des erhöhten Todesfallrisikos bei Menschen mit unbehandelter OSA. Der Schweregrad der Erkrankung konnte daher allerdings nur indirekt berücksichtigt werden. Hinweise für eine mögliche Risikostratifizierung anhand des Schweregrads ergeben sich jedoch aus der Studie von Lavie et al.¹ Im Vergleich zur Referenzgruppe mit bis zu zehn atmungsbedingten Schlafstörungen fanden die Autoren bei 31 bis 40 Apnoen-Hypopnoen eine 2-fach, bei über 40 Apnoen-Hypopnoen sogar eine 2,6-fach erhöhte Sterblichkeit. Besonders deutlich wurde dieser Effekt vor allem in der jüngeren Altersgruppe unter 50 Jahren. So war beispielsweise in der Altersgruppe der 20- bis 29-jährigen bei über 30 atmungsbedingten Schlafstörungen das relative Mortalitätsrisiko 5,8-fach erhöht. Dieser Wert wies allerdings aufgrund der geringen Fallzahl in dieser Altersgruppe ein relativ breites Konfidenzintervall auf. Leider enthält die genannte Studie keine Angaben, ob sich die Patienten einer Behandlung unterzogen. Den Zusammenhang zwischen OSA Schweregrad und Herz-Kreislaufkrankungen sowie Sterblichkeit beschreiben auch anderen Studien.^{2,6}

3. Therapie der OSA

Führende Methode zur OSA-Behandlung ist die CPAP-Therapie, CPAP steht für Continuous Positive Airway Pressure. Die Patienten tragen während des Schlafs eine Maske über Nase oder Gesicht, über die stetig Luft mit leichtem Überdruck in die oberen Atemwege einströmt. Dadurch bleibt der Rachenraum offen, erschlaffte Weichteile können die Atmung nicht mehr behindern. Obstruktionsbedingte Weckreaktionen mit gesteigerter Sympathikusaktivität und entsprechende Folgeerkrankungen bleiben aus, die Patienten schlafen durch. Weniger erfolgreich und zudem mit deutlich mehr Komplikationen verbunden sind dagegen Therapien, die das Ziel haben, den Rachenraum strukturell zu erweitern, also je nach Methode mit Skalpell, Bestrahlung oder Laser arbeiten. Auch Hilfsmittel, die nachts im Mund getragen werden und den Unterkiefer oder die Zunge nach vorne verlagern sollen, verbessern die Schlafqualität nicht so nachhaltig wie die CPAP-Therapie. Allerdings akzeptieren einige Patienten orale Hilfsmittel besser, so dass bei ihnen die Behandlungszufriedenheit größer ist.

Im Vergleich zur Gesamtbevölkerung liegen bei OSA-Patienten mit regelmäßiger CPAP-Therapie keine erhöhte Mortalität und kardiovaskuläre Morbidität vor.^{2,3,6} Marin et al.⁶ haben dies vor allem im Hinblick auf kardiovaskuläre Erkrankungen mit oder ohne Todesfolge nachgewiesen. Die Autoren ermittelten in ihrer Kohortenstudie für Patienten mit einer schweren, unbehandelten OSA ein erhöhtes relatives Risiko von 2,9 für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse (Herzinfarkt oder Schlaganfall) und von 3,2 für nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse (Herzinfarkt, Schlaganfall, Bypass-Operation, Ballondilatation mittels Herzkatheter). Patienten mit regelmäßiger CPAP-Therapie zeigten dagegen keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu Gesunden.

Eine Herausforderung der CPAP-Behandlung ist allerdings die Compliance der Patienten. Immerhin zwischen 60 und 80 Prozent der Patienten dürfte das Atemtherapiegerät wie verordnet nutzen. Die Patienten geben dabei höhere Nutzungswerte an als objektiv gemessen wurden.⁷ Da Versicherer im Allgemeinen nicht ermitteln können, ob ein Patient dem Behandlungsvorschlag nachkommt oder nicht, sind schwerere Formen der OSA mit einer Übersterblichkeit zu tarifieren. Eine Studie zur Compliance von Campos-Rodriguez et al.⁸ zeigt jedoch, dass die CPAP-Therapie bereits selbst bei kurzer, nächtlicher Anwendungsdauer die relative Sterblichkeitswahrscheinlichkeit deutlich senkt. Die Autoren untersuchten 871 OSA-Patienten mit CPAP-Therapie und unterteilten sie je nach Nutzungsdauer in drei Compliance-Kategorien: weniger als eine Stunde pro Tag, eine bis sechs Stunden und über sechs Stunden pro Tag. Überprüft wurde die Anwendungsdauer und -häufigkeit mit Hilfe eines im Gerät integrierten Messfühlers. Die Ergebnisse belegen, dass die Überlebensrate der Patienten schon bei einer

Dauer der Anwendung von über einer Stunde täglich steigt. Rückschlüsse auf die Mitwirkungsbereitschaft ließen sich womöglich anhand klinischer Parameter ziehen: Hält sich der Patient an die Therapieempfehlungen, gehen Tagesmüdigkeit und Blutdruckwerte üblicherweise deutlich zurück, die Schlafqualität verbessert sich ebenfalls spürbar.

Weitere OSA-Risiken

Die OSA kann neben dem Mortalitätsrisiko weitere versicherungsrelevante Risiken erhöhen. So sind Menschen mit obstruktiver Schlafapnoe messbar häufiger in Verkehrsunfälle verwickelt. Terán-Santos et al.¹⁰ führten bei 102 Kraftfahrzeugfahrern eine schlafmedizinische Untersuchung durch, die nach einem Autobahnunfall notfallmäßig in einem Krankenhaus behandelt wurden. Für Patienten mit mehr als zehn atembedingten Schlafstörungen pro Stunde wiesen sie ein 6-fach erhöhtes Unfallrisiko im Vergleich zu zufällig ausgewählten, gesunden Autofahrern nach. Horstmann et al.¹¹ fanden in einer anonymen Befragung von Patienten mit schweren Formen der OSA (hier: über 34 Apnoen/Hypopnoen pro Stunde) ein bis zu 15-faches Risiko für Unfälle im Straßenverkehr.

Auch das Arbeitsunfähigkeitsrisiko ist beim Schlafapnoe-Syndrom signifikant erhöht. So ermittelten Sjoesten et al.¹² bei Arbeitnehmern mit OSA etwa doppelt so viele Fehltage durch Krankheit und Arbeitsunfähigkeit wie bei Gesunden. Zudem waren die Betroffenen häufiger langfristig, also über 90 Tage, krankgeschrieben – und zwar vor allem

infolge von Verletzungen (3,1-fach erhöhtes Risiko) und psychischen Störungen (2,8-fach erhöhtes Risiko). Hinzu kommt, dass unbehandelte Patienten aufgrund der ausgeprägten Tagesmüdigkeit häufig Konzentrationsstörungen und Schwierigkeiten beim Erlernen neuer Aufgaben sowie beim Erledigen monotoner Arbeiten zeigen. Ebenso hatten OSA-Patienten das doppelte Risiko, Bezieher einer Invalidenrente zu werden.

Fazit

Die Bedeutung der OSA für die Versicherungsmedizin nimmt zu. Die obstruktive Schlafapnoe gilt als Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen und hat mit nachfolgenden Ereignissen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall einen Einfluss auf die Sterblichkeit der Patienten. Einen signifikanten Zusammenhang zwischen OSA und einem erhöhten Todesfallrisiko zeigt die aktuelle Studienlage allerdings nur bei jüngeren Menschen unter 50 Jahren. Zwar unterscheidet sich die Überlebensrate der Patienten nicht von der Bevölkerungsmortalität, wenn sie regelmäßig ein Atemtherapiegerät nutzen. Die Prognose der OSA ist darüber hinaus von ihrem Schweregrad abhängig. Die meisten Studien sehen Menschen mit weniger als fünf bis zehn Atempausen pro Stunde als gesund an und definieren mehr als 30 Atempausen pro Stunde als schwere Form der OSA. Die Betroffenen sind zudem öfter in Verkehrsunfälle verwickelt und häufiger langfristig krankgeschrieben, vor allem infolge von Verletzungen und psychischen Störungen. Dennoch wird das Sterblichkeitsrisiko für OSA-Patienten inzwischen insgesamt etwas niedriger eingeschätzt als früher.

Literatur

1. Lavie P, Lavie L, Herer P. All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J*. 2005 Mar; 25 (3): 514–20.
2. He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest*. 1988 Jul; 94 (1): 9–14.
3. Martí S, Sampol G, Muñoz X et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J*. 2002 Dec; 20 (6): 1511–8.
4. Lindberg E, Janson C, Svärdsudd K, et al. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. *Thorax*. 1998 Aug; 53 (8): 631–7.
5. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005 Nov 10; 353 (19): 2034–41.
6. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E et al. Longterm cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005 Mar 19–25; 365 (9464): 1046–53.
7. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993 Apr; 147 (4): 887–95.
8. Campos-Rodriguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest*. 2005 Aug; 128 (2): 624–33.
9. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr 29; 328 (17): 1230–5.
10. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999 Mar 18; 340 (11): 847–51.
11. Horstmann S, Hess CW, Bassetti C et al. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Sleep*. 2000 May 1; 23 (3): 383–9.
12. Sjösten N. Apnea. *Chest*. 1996. 110 (3): 659–663.

Voor u gelezen

Spine Whiplash supplement by Spine December 1, 2011, Volume 36, Supplement 25S.

In deze bijdrage bespreek ik een aantal artikelen uit een bijlage van Spine die de weerslag vormt van een in 2011 in Australië gehouden congres over het fenomeen whiplash.

Het is een onderwerp dat misschien de laatste jaren niet meer zo groeit en bloeit, maar ons - als het goed is - toch nog altijd boeit: het postwhiplashsyndroom. Hoewel er regelmatig stemmen opgaan dat dit klachtenpatroon niet bij de medisch adviseur thuis hoort daar er geen sprake is van objectief vast te stellen consistente tekenen van ziekte of gebrek, lijkt dat een te beperkte uitleg van het woord 'medisch'. Immers, ook psychosociale, gedragsmatige en culturele factoren behoren tot het werkveld van de medisch adviseur, althans voor zover deze factoren hebben geleid tot medisch getinte klachten of inroepen van medische zorg en een beroep op een voorziening of uitkering. De medisch adviseur komt ook de taak toe de wetenschappelijke kennis over whiplash over te brengen aan zijn opdrachtgever. De artikelen passen deels in de bekende categorie 'lichamelijke oorzaak versus niet-lichamelijke oorzaak', maar behandelen ook diverse andere aspecten van het onderwerp 'postwhiplashsyndroom'.

Voor hen die van oordeel zijn dat het postwhiplashsyndroom een lichamelijke oorzaak heeft en zelfs hopen dat deze op enig moment aangetoond zal kunnen worden is er nog geen goed nieuws: die is nog niet gevonden.

De oude theorie dat (bij sommige patiënten?) gewrichten in de nek beschadigd zouden zijn geraakt¹ verdient nog altijd nadere onderbouwing c.q. bevestiging door andere onderzoekers en verklaart ook niet de epidemiologische verschillen tussen landen. Het artikel over een stoornis in de centrale pijnverwerking² eindigt met de conclusie dat nader

onderzoek nodig is. En de auteurs die wijzen op de mogelijkheid van atrofie en vette degeneratie van nekspieren na een trauma - en niet na geleidelijk aan ontstane 'spontane' nekklachten³ - voorzien de titel van hun artikel zelf al van een vraagteken.

Zij die van oordeel zijn dat het postwhiplashsyndroom ontstaat door aanwezigheid van buiten het ongeval gelegen factoren vinden steun in artikelen waarin factoren genoemd worden die verklaren dat na een flinke botsing velen acute nekklachten krijgen (ook in Litouwen en Griekenland) maar slechts weinigen een zogenoemd postwhiplashsyndroom 'oplopen' (en in Litouwen en Griekenland niemand).

In deze categorie heeft collega Buitenhuis maar liefst drie uitstekende bijdragen geleverd.⁴ Zijn werk is ons goed bekend uit onder meer zijn proefschrift en eerdere artikelen in Spine. Het proefschrift gaf collega Blaauw aanleiding tot commentaar in Mednet.⁵

Het artikel van Sullivan⁶ volgt in grote lijnen dezelfde gedachtegang. Behalve aan catastroferen wordt ook aandacht besteed aan het feit dat whiplashpatiënten vaak onrecht zeggen te ervaren. Dit gevoel van onrecht wordt onder meer gevoeld doordat men buiten de eigen schuld aangereden is, de perceptie onvoldoende erkend te worden door behandelend artsen, door onbegrip uit de naaste omgeving en de visie en opstelling van de verzekeringsmaatschappij en haar medisch adviseur. De auteurs beschrijven dat de verwachting te gaan lijden aan ernstige en langdurige klachten, overmatige aandacht voor de klachten en boosheid vanwege dat gevoelde onrecht een klachtenversterkende invloed kunnen hebben. Daarnaast kunnen er wraakgevoelens ontstaan die eveneens aanleiding kunnen geven tot versterkt pijngedrag. Het uiten van beperkingen en invaliditeit zijn dan nog de enige (on)machtsmiddelen die de patiënt ter beschikking staan. Kennis hebben van deze factoren is van belang bij het omgaan met deze patiënt.

¹ Bogduk, Nikolai. On cervical zygapophysial joint pain after whiplash.

² Michele Curatolo. Diagnosis of altered central pain processing.

³ James M. Elliott. Are there implications for morphological changes in neck muscles after whiplash injury?

⁴ Buitenhuis, Jan et al. Potential processes involved in the initiation and maintenance of whiplash-associated disorders.

Fear avoidance and illness beliefs in post-traumatic neck pain and complexities in understanding the role of compensation-related factors on recovery from whiplash-associated disorders.

⁵ www.mednet.nl/nieuws/id3158-dreigende-taal.html.

⁶ Sullivan et al. Catastrophizing and Perceived injustice Sullivan et al.

Het eerste artikel van Carroll⁷ sluit hier naadloos bij aan. In dit artikel wordt aangegeven dat de gedachten, verwachtingen en coping van de patiënt het beloop van de klachten voorspellen. Meer oplettendheid van de arts is nodig voor de rol van de familie, de sociale context en het werk van de patiënt en voor de aandacht die aan whiplash in de maatschappij gegeven wordt, aldus de auteur.

Na deze beschouwing over whiplash als culture driven wordt in de artikelen van Carroll et al⁸ en Spearing et al⁹ whiplash besproken als financially driven. Onderzoek naar de betekenis van de claim bij whiplash - de gangbare visie zou zijn dat claimgerelateerde factoren de gezondheid negatief beïnvloeden - wordt sterk bemoeilijkt door de complexiteit van claimsystemen en methodologische moeilijkheden: het is niet goed mogelijk twee goed gerandomiseerde groepen samen te stellen bestaande uit een groep claimanten en een groep niet-claimanten.

Op het gebied van onderzoek valt te wijzen op het artikel van Winkelstein¹⁰, waarin het minder prettige onderwerp 'dierproeven' wordt besproken. Zijn er eigenlijk dieren met een chronisch postwhiplashsyndroom, en zo nee waarom niet? De auteur wijst op het belang van dierproeven bij het bestuderen van letsel en pijnmechanismen en stelt dat het een voordeel is dat dieren geen claimgerelateerd gedrag vertonen, geen letselschadediscussies kunnen krijgen en niet blootstaan aan psychosociale factoren - dat laatste is overigens niet juist. Tot slot schrijft Côté¹¹ dat er geen bewijs is voor het nut van revaliderende therapie in een vroeg stadium. Integendeel, te veel en te vroeg ingezette revaliderende therapie kan schadelijk zijn en chronische klachten en beperkingen uitlokken, zo zegt hij. Deze overweging zou huisartsen en verzekeraars moeten doen nadenken over hun (verwijs)beleid.

H. Reinders

Lijf en leed, J. van Gijn

Emeritus hoogleraar Neurologie Jan van Gijn heeft met 'Lijf en leed' een kloek en onderhoudend boek geschreven. De subtitel, 'geneeskunde voor iedereen' doet recht aan de inhoud, het boek mikt op een breed publiek, niet speciaal medici, al zullen die het zeker ook kunnen waarderen. Het boek is onderverdeeld in twee delen. Het eerste deel beschrijft de praktijk, daarna komt de wetenschap aan bod.

In 12 hoofdstukken beschrijft het eerste deel een breed scala aan onderwerpen. Elk onderwerp wordt geïllustreerd aan de hand van voorbeelden of beschouwingen uit de praktijk. Het hoofdstuk 'wervels en euro's' bijvoorbeeld gaat over rugpijn. De subtitel, 'geneeskunde en maatschappij', geeft aan dat het onderwerp breed wordt belicht. Na een anatomische en neurologische beschrijving aan de hand van een ziektegeschiedenis bespreekt van Gijn de rol van cultuur. Hoe gaan wij met ziekte om? Het belang van persoonlijkheid en sociale factoren komt aan de orde, en ook de 'rugindustrie' wordt niet vergeten. 'Wie betaalt de dokter?' verduidelijkt wie er belang hebben bij behandelingen, ook dr. Bonati – wie kent hem nog? - komt voorbij. Vervolgens neemt de auteur het vergelijken van ziekenhuizen bij de kop en waagt zich



aan het onderwerp vrouwelijke dokters. Van Gijn steekt zijn mening over het aantal vrouwelijke artsen niet onder stoelen of banken. Meisjes mogen dan hogere cijfers halen, dat alleen maakt ze nog geen betere dokters. Hij stelt voor om motivatie een grotere rol te laten spelen bij de selectie voor de medische studie

⁷ Linda J. Carroll. Beliefs and expectations for recovery, coping and depression in whiplash-associated disorders.

⁸ Linda J. Carroll et al. Complexities in understanding the role of compensation-related factors on recovery from whiplash-associated disorders.

⁹ Spearing et al. Whiplash and the compensation hypothesis.

¹⁰ Winkelstein, Beth A. How can animal models inform on the transition to chronic symptoms in whiplash?

¹¹ Côté, Pierre et al. Does Early Management of Whiplash-Associated Disorders Assist or Impede Recovery?

dan de cijferlijst. Blijkbaar hebben bewindslieden dit boek ook gelezen, want recent was in de krant te lezen dat het maar eens gebeurd moest zijn met de gewogen loting.

In 'Al doende leren' beschrijft de auteur zijn opleiding en de weg tot klinisch specialist. Kortom, van alles wat. Het tweede deel van het boek, de wetenschap, begint met een stoomcursus geschiedenis van de geneeskunde, ongetwijfeld een liefhebberij van de auteur, zoals het een emeritus hoogleraar betaamd. Van Galenus tot Andries – Vesalius – van Wesel, ze flitsen allemaal voorbij. Daarna geeft hij een overzicht van de geschiedenis van medisch onderzoek, bespreekt het gebruik van een controlegroep, blinderen en de principes van evidence based medicine. Wat volgt is een interessante stoet aan uiteenlopende onderwerpen. Van beroepsgeheim tot alternatieve geneeskunde. Over de gevaren van technisch onderzoek bijvoorbeeld, het vinden van witte puntjes op de MRI-scan zonder klinische betekenis, en preventieve scans. Dat van Gijn daar geen voorstander van is en waarom wordt wel duidelijk. Het hoofdstuk 'Een vreemd gebouw, de houdbaarheid van diagnoses' bijvoorbeeld behandelt het stellen van diagnoses, wederom nadat een casus als illustratie is beschreven. Diagnoses worden in hiërarchische klassen ingedeeld, naar oorzaak, zichtbare veranderingen in een orgaanfunctiestoornissen en tenslotte naar beschrijvingen van alleen klachtenbeelden als ziekte. Door voortschrijdende ontdekkingen kunnen diagnoses promoveren naar een hogere klasse of in een andere klasse terecht komen. Als voorbeelden worden genoemd de *Helicobacter pylori*, die het

stress-ulcus promoveerde tot een infectie, en de ziekte van Creutzfeldt-Jakob, dat door prionen van mysterieus klachtenbeeld werd getransformeerd tot een biochemische afwijking. Hiermee vormt ook het tweede deel een interessante en leesbare verzameling onderwerpen.

Het is al met al een prettig leesbaar boek dat een veelheid aan onderwerpen op begrijpelijke en onderbouwde wijze behandelt, uitvoerig geardeerd met gevalsbeschrijvingen en ervaringen uit de lange carrière van de auteur. Hier en daar maakt het boek een wat fragmentarische indruk, met onnodige zijwegen en afdwalingen. Toch is er onmiskenbaar een rode draad: de omgang met onverklaarde klachten. Niet alleen van de kant van de patiënt, maar ook collegae-medici worden niet vergeten. De auteur bespreekt op verschillende plaatsen en vanuit verschillende invalshoeken de beleving van klachten en hoe een arts die beleving beïnvloedt. Voor velen van ons een open deur, maar voor patiënten en menig somatisch gepreoccupeerde collega misschien een oogopener. In het boek klinkt de scepticus duidelijk door; dat leest wel zo prettig en houdt bovendien ergens buiten de deur. Het boek is beslist mooi vormgegeven, in harde kaft gebonden, en rijk en fraai geïllustreerd. Het is door het taalgebruik en uitleg geschikt voor een brede doelgroep. Een selectie van hoofdstukken zou het zeer geschikt maken voor het 'lijf en leed' van mensen met onverklaarde klachten, en voor artsen (in opleiding) hoe daar verantwoord mee om te gaan. Misschien een idee voor de toekomst?

J. Buitenhuis

Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. S. Meares e.a.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79:300-306

In de literatuur is weinig onderzoek over het acuut Postcommotioneel Syndroom (PCS) en vooral over de periode binnen veertien dagen na het letsel.

Patiënten met licht schedel-hersenletsel (LSH) rapporteren vaak klachten van zowel neurologische (hoofdpijn, duizeligheid) als psychologische (vermoeidheid, geïrriteerdheid, ongerustheid) aard. De meeste klachten verdwijnen binnen 1-3 maanden maar een aantal patiënten (64%) blijft drie tot meer klachten houden na drie maanden en dit wordt het Postcommotioneel Syndroom genoemd.

De vraag rees of vroegtijdige onderkenning van een acuut PCS herstel en revalidatie positief zou kunnen beïnvloeden en of patiënten met een verhoogd

risico op PCS vroegtijdig zouden kunnen worden geïdentificeerd.

Door het onderzoeken van de relatie(s) tussen pretraumatische psychiatrische stoornis(sen), demografische factoren, karakteristiek letselgerelateerde zaken en neuropsychologische/psychologische variabelen van mensen met acuut PCS werd getoetst of de kans op het ontstaan van een PCS na een LSH voorspeld zou kunnen worden.

Gebruik werd gemaakt van een prospectief onderzoek met een groep van 90 patiënten die voldeden aan de WHO-criteria voor LSH in combinatie met een gematchte traumacontrolegroep (TC, n=85). Om een vertekend beeld te voorkomen werden in geen van beide groepen patiënten geweigerd met een eerder LSH, een psychiatrische voorgeschiedenis, een eerdere medische aandoening (suikerziekte, schildklierafwijkingen etc.) of marihuana- en/of alcoholgebruik.

De volgende hypothesen werden opgesteld:

- Patiënten met een LSH hebben een grotere kans op PCS dan patiënten uit de TC.
- Demografische factoren zijn voorspellend voor een acuut PCS.
- Pretraumatische psychiatrische stoornis(sen) zijn voorspellend voor het ontstaan van acuut PCS in zowel LSH als TC.
- Slecht neuropsychologisch presteren verhoogt de kans op het ontstaan van PCS bij de LSH-groep.
- Posttraumatische stress is bij LSH en TC een voorspellende factor.
- Letsel-gerelateerde pijn kan bijdragen tot het ontstaan van PCS bij beide groepen.

Data werden verzameld tussen april 2004 en juni 2006. Na screening van 4247 traumagevallen voldeden uiteindelijk 90 patiënten aan de criteria van LSH en 85 aan die van de TC.

De diagnose PCS werd gesteld als er sprake was van drie of meer symptomen/klachten zoals beschreven in de ICD-10. Getest werd door middel van een gemodificeerde Post-Concussion Syndrome Checklist (PCSC). Naast deze vragenlijst werden ook een aantal neuropsychologische testen afgenomen. Om mogelijke psychiatrische afwijkingen te achterhalen werden vragenlijsten voor Acute Stress Disorder, met betrekking tot de psychiatrische voorgeschiedenis en substance use (alcohol) gebruikt.

Geen van de geteste personen bevond zich op het moment van testen nog in de posttraumatische amnesiefase (PTA).

Het onderzoek liet geen invloed zien van demografische factoren, noch van letsel-gerelateerde factoren. Ook zag men geen verschil bij de groepen waarvan het (neuro-)psychologisch functioneren beïnvloed werd door opoïde analgetica. Een psychiatrische voorgeschiedenis gaf geen significant verschil tussen LSH en TC. Dit gold ook voor de duur van de PTA en het al dan niet ontwikkelen van een PCS.

Om een voorspellend model te onderzoeken werden beide groepen samengevoegd met daarna een differentiatie op basis van een groepsvariabele. Als afhankelijke variabele werd het al dan niet aanwezig zijn van PCS gesteld in de gecombineerde groep. Om het effect op te vangen van het ontbreken van data

(logistische redenen) werd gebruik gemaakt van multiple imputation na toepassen van een multi-variable logistic regression.

Uitkomst was dat gemiddeld de diagnose van PCS werd gesteld op 4,9 dagen na het trauma bij 39 LSH en 37 TC deelnemers. Door middel van een logistic-regressionmethode werd getracht een voorspellend model voor PCS te produceren. Zo bleek dat Acute Stress Disorder, vrouwelijk geslacht en een hoger IQ de kans op acuut PCS deed toenemen. Elke verhoging in de ASDS-SUM (cumulatieve score van de som voor de clusters herbeleving, vermijding en arousal) deed de kans op PCS toenemen. De meest uitgesproken invloed op het ontstaan van PCS bleek een eerdere affectieve stoornis of angststoornis. Opvallend was dat bij het ervaren van meer pijn in de LSH de kans op PCS toenam terwijl het omgekeerde het geval was bij de TC.

Opvallende conclusie is dat het voorkomen van PCS niet is voorbehouden aan LSH. Gemiddeld werd in beide groepen rond de vijfde dag in bijna 50% de diagnose PCS gesteld. Uitdrukkelijk werd uitgesloten dat patiënten in de TC-groep occult hersentrauma hadden opgelopen. Consistent met de literatuur is dat vrouwen een hogere kans hebben op het ontstaan van een PCS. In tegenstelling tot andere data is het hebben van een hoger IQ in de acute fase voorspellend voor het ontstaan van PCS terwijl in de meer chronische fase dit opgaat voor een lager IQ. Niet eerder gepubliceerd is de bevinding dat meer uitgesproken pijn bij LSH een grotere kans geeft op acuut een PCS terwijl bij de TC juist het omgekeerde het geval was. Het meest opvallend was de sterk verhoogde kans op het ontwikkelen van een PCS indien in de voorgeschiedenis tenminste één periode van een angststoornis of affectieve stoornis bekend is.

Wat is de les die hieruit te trekken is?

De ICD-10 diagnostische criteria zouden wel eens misleidend kunnen zijn bij het stellen van de diagnose PCS.

PCS komt in een hoog percentage in de vroege herstelfase na trauma voor, los van het al dan niet aanwezig zijn van LSH.

W.M. Brandt

Voordracht gehouden op de GAV-ledenvergadering op 11 oktober 2011 te Scheveningen

SOLK, niks aan de hand of toch te verklaren?

J.D. Verhoeven*

Inleiding

Mensen kunnen ziek zijn zonder dat zij klachten ervaren. Om die reden is het zinvol preventief onderzoek te doen om aandoeningen zoals hypertensie, diabetes mellitus type 2, maar ook verschillende kwaadaardige tumoren, aan het licht te brengen. Nog vaker komt het voor dat mensen een ziektegevoel hebben, maar dat er geen sprake is van een ziekte of aandoening. Er bestaat geen eenduidig verband tussen lichamelijke afwijkingen en klachten. Onderzoek wijst er consistent op dat bij lichamelijke symptomen, de medisch verklaarde/onverklaarde dichotomie moeilijk is te ontrafelen.¹ Patiënten met onverklaarde lichamelijke klachten vestigen hun hoop op ontwikkelingen in de gezondheidszorg, waardoor hun klachten (in de toekomst) wellicht wel te verklaren en beter te behandelen zijn. Echter, er is eerder sprake van een paradoxale ontwikkeling. De laatste decennia hebben geavanceerde onderzoekstechnieken en een breder scala aan behandelmethoden veel problemen aangewakkerd. Medicalisering versterkt een ziektegevoel waarbij klachten van vermoeidheid, uitgebreide pijnklachten en lusteloosheid elkaar kunnen versterken. In samenhang met deze lichamelijke klachten worden ook steeds vaker cognitieve stoornissen als de reden van beperking in activiteiten genoemd. Betrokkene voelt zich ziek, maar is dat niet. Een medische behandeling lost dan ook niets op. Vanuit biomedisch perspectief kunnen de klachten niet worden verklaard en betrokkene voelt zich niet begrepen en niet erkend. Er zijn aanwijzingen dat 33 tot 84% van veel voorkomende somatische symptomen, waarmee mensen zich presenteren in de eerstelijns gezondheidszorg, medisch onverklaard zijn.² Dit betreft een groep patiënten die (toenemend) veel zorg consumeert.^{2,3} Ook kenmerkt deze groep zich door langduriger verzuimgedrag.⁴ De Multidisciplinaire Richtlijn Somatische Onvoldoende Verklaarde Lichamelijke Klachten en Somatische Stoornissen (SOLK), die in 2010 is verschenen, heeft tot doel hulpverleners houvast te bieden bij de begeleiding van mensen met onverklaarde klachten. In dit artikel wordt ingegaan op een aantal dilemma's in relatie tot onverklaarde klachten.⁵

Is SOLK een werkbare term?

Het aantal benamingen dat voor eenzelfde medisch vraagstuk wordt gebruikt is vaak onevenredig met de mate dat men grip heeft op het probleemgebied. Bij een inventarisatie in 2007 kwamen Dieren et al. tot 50 verschillende termen waarmee op dat moment de somatisch onverklaarde symptomen konden worden aangeduid.⁶ Om aan die verwarring een einde te maken introduceerden Dieren et al. een 51e benaming. De term SOLK werd daarbij nog niet genoemd.

Definitie SOLK

*Lichamelijke klachten die langer dan enkele weken duren en waarbij bij adequaat medisch onderzoek geen somatische aandoening wordt gevonden die de klacht voldoende verklaart.*⁵

In de praktijk presenteert SOLK zich onder meer in de vorm van rugpijn, vermoeidheid, duizeligheid, buikpijn en oorsuizingen. De conclusie dat de lichamelijke symptomen onvoldoende kunnen worden verklaard op basis van een somatische afwijking kan duiden op een kenmerk van het probleem, maar evenzeer op de beperkingen van de medische wetenschap. Voor patiënten zal de diagnose SOLK op verjaardagen en partijen niet op (h)erkenning hoeven rekenen. Ook een patiëntenvereniging ligt niet in het vooruitzicht. De term SOLK verwijst tenslotte naar iets wat het probleem niet verklaart. De vaststelling dat er sprake is van SOLK vormt vooral een startpunt voor nadere analyse.

Onverklaarde lichamelijke ongemakken zoals pijn of vermoeidheid komen in geïndustrialiseerde (stressvolle) samenlevingen niet vaker voor dan in primitieve culturen.⁷ Voor de meeste mensen vormen deze klachten een vanzelfsprekend onderdeel van hun leven, zij zoeken daar geen hulp voor en functioneren ondanks deze ongemakken normaal. Het wordt pas een serieus probleem wanneer mensen met SOLK zich richten tot een arts of therapeut. We spreken in dat geval van somatisatie.

Definitie Somatisatie

*De neiging lichamelijke klachten te ervaren en te uiten, deze toe te schrijven aan een lichamelijke ziekte en er medische hulp voor te zoeken, terwijl er geen somatische pathologie gevonden wordt die de klachten voldoende verklaart.*⁸

* Drs. J.D. Verhoeven, psycholoog en fysio-manueel therapeut, Condite - advies bij ziekteverzuim.

Meestal is er wel een (alternatieve) verklaring voor deze lichamelijke klachten. Mentale stress, angst, depressiviteit en een scala aan lichamelijke klachten gaan tenslotte hand in hand. De arts heeft dikwijls aanwijzingen dat psychosociale factoren een belangrijke rol spelen bij het ontstaan en het blijven bestaan van somatoforme verschijnselen. Gebleken is dat vervolgens de overeenstemming tussen de verklaring van somatoforme verschijnselen door de arts en de patiënt vaak laag is.² De duiding van de voor de arts vage klachten wordt door de patiënt beleefd als een vage diagnose. Het gebruik van diagnostische etiketten die niet aansluiten op de belevingswereld van de patiënt heeft ingrijpende gevolgen. Somatisatie leidt niet alleen tot een groter gebruik van voorzieningen in de gezondheidszorg maar ook de beperkingen in het sociaal en beroepsmatig functioneren liggen bij somatisatie op een vergelijkbaar of hoger niveau als bij verschillende (specifieke) chronische medische aandoeningen.⁹ In dat kader is het aantrekkelijk om in relatie tot SOLK een diagnostische term te gebruiken waarmee kan worden aangegeven wat het wel is. Een term die daarvoor gebruik kan worden is functionele somatische syndromen.

Definitie Functionele somatische syndromen

Een inspanningsintolerantie en pijnovergevoeligheid die samenhangt met een tekortschieten van de allostatische functies van het stresssysteem, waardoor aanpassings- en herstelmechanismen verstoord zijn geraakt en het immuunsysteem uit balans is.¹⁰

Deze positief gedefinieerde benaming heeft als voordeel dat daarmee wordt erkend dat er sprake is van een gestoord functioneren, zonder dat er sprake is van een structurele afwijking.

Is SOLK een te objectiveren aandoening?

Als onderzoek van lichamelijke klachten door de arts geen lichamelijke afwijkingen oplevert krijgt de patiënt nogal eens te horen dat er 'niets' is gevonden. Een uitspraak, bedoeld als geruststelling, met veelal een averechts effect. Gebleken is dat wanneer de boodschap zich beperkt tot geruststelling, daarmee de zorgconsumptie van de patiënt juist sterker kan worden.¹¹ In het verlengde daarvan ligt de vraag of SOLK te objectiveren is. Het objectiveren van deze somatische symptomen wordt vaak gelijk gesteld met de mate waarin deze symptomen meetbaar of zichtbaar zijn, bijvoorbeeld met bloedonderzoek of beeldvormende technieken. Aan psychische stoornissen wordt die eis niet gesteld en de DSM-IV is juist ontwikkeld om op basis van consensus een diagnose te stellen. Alleen door het clusteren van psychische en somatische symptomen is het mogelijk de diagnose depressie te stellen. Ook een verzameling van verschillende lichamenlijk onvoldoende verklaarde somatische klachten kan zo bij SOLK tot een objectiveerbare diagnose leiden. Objectiviteit

heeft daarbij betrekking op de betrouwbaarheid van de vaststelling. Door afspraken te maken over gemeenschappelijke diagnostische categorieën wordt voorkomen dat pseudopathologische diagnoses, die hun eigen leven gaan leiden, een invaliderend effect hebben. Zo vormde de diagnose 'specifieke lage rugklachten' een belangrijke stimulans tot een activerend beleid, waarbij functioneren ondanks de pijn als therapeuticum wordt beschouwd.

Waarom kan SOLK wel worden verklaard?

Bij mensen met SOLK is er regelmatig sprake van een psychische stoornis. Er is vastgesteld dat er een lineair verband bestaat tussen het aantal lichamelijke klachten en depressie en angst.¹² Hoe meer lichamelijke klachten de patiënt meldt des te groter de kans op een psychische stoornis. Vanzelfsprekend denkt de patiënt met somatische klachten in eerste instantie aan een lichamelijke oorzaak, maar het is de verantwoordelijkheid van de arts daar genuanceerder mee om te gaan.

Er zijn steeds meer aanwijzingen dat een deel van het stresssysteem van de mens, dat wordt aangeduid met de term 'HPA-as', bij SOLK een belangrijke rol speelt.¹³ HPA is de afkorting van 'hypothalamic-pituitary-adrenal', de Engelse benaming voor 'hypothalamus-hypofyse-bijnier'. Om lichamenlijk op een normaal niveau te functioneren zorgt het stresssysteem ervoor dat het lichaam geactiveerd blijft. Stressoren leiden tot een extra activering van het stresssysteem, wat het lichaam in staat stelt om problemen het hoofd te bieden. Dat chronische stress een belangrijke rol speelt bij aandoeningen van lichaam en geest en zich kan uiten in SOLK is boven elke twijfel verheven. Het stresssysteem van de mens is namelijk vooral goed toegerust om adequaat te reageren op acute stress. Er wordt actie gevraagd, probleemoplossend gedrag volgt en het lichaam zorgt ervoor dat door een 'negatieve terugkoppeling' de stressrespons stopt en het stresssysteem weer op het normale niveau gaan functioneren. Uit onderzoek is bekend dat langdurige stress ertoe leidt dat de negatieve terugkoppeling ofwel de afremming van het stresssysteem te sterk gaat werken.¹⁴ Zo kan bij chronische stress overactiviteit van het stresssysteem overgaan in onderactiviteit. Een aanhoudende lage activiteit gaat klinisch gepaard met pijnklachten door een hogere pijngevoeligheid en met vermoeidheid.¹⁵ Dit resulteert in een afnemend activiteitsniveau, waarbij een nieuwe balans ontstaat tussen enerzijds een lagere belastbaarheid en anderzijds een lager niveau van functioneren. Een normaal niveau van functioneren kost dan al moeite omdat de belastbaarheid is afgenomen.

In onderzoek vond men bewijzen dat er bij fibromyalgie en chronische vermoeidheid sprake is van een hypofunctie van de HPA-as.¹⁶ Glass et al. hebben aangetoond dat in een gezonde populatie, bij mensen

met een hypofunctie van de HPA-as, geregeerde lichamelijke activiteit kan voorkomen dat SOLK tot expressie komt.¹⁷ Fysieke bezigheden vormen, vooral bij deze risicogroep, dan ook een cruciale beschermende factor tegen het ontwikkelen van pijnklachten en vermoeidheid. In dat licht is het logisch dat vrouwen die zittend werk doen een verhoogd risico hebben op arbeidsverzuim vanwege fibromyalgie.¹⁸

SOLK, sterk verbonden met het begrip somatisatie, wordt niet altijd verklaard door een psychische stoornis. Met name ook gedragsmatige factoren geven aanleiding tot somatisch onverklaarde lichamelijke klachten. Door een stijgende welvaart in rijke geïndustrialiseerde landen nemen lichamelijke inactiviteit, daaraan verbonden chronische aandoeningen en ook het aantal mensen met SOLK epidemische vormen aan.¹⁹ In het verleden lokte fysiek belastend werk vaker specifieke (overbelastings-) klachten uit. Nu het meeste werk vervangen is door mentaal belastend werk, waarbij betrokkene vaak lichamen inactief is, zijn arbeidsgerelateerde aandoeningen vaker te duiden als SOLK. De RSI-epidemie, die even snel verdween als opkwam, heeft duidelijk gemaakt dat inactiviteit in combinatie met een catastroferende aandacht door de media subjectieve klachten kan uitlokken en versterken. De disfunctionele gedachte dat vooral overbelasting de oorzaak en rust de beste oplossing was, leidde ten onrechte tot schadeclaims en langdurig disfunctioneren.

Er is consensus over het belang van voldoende bewegingsvrijheid voor dieren, met als hoogste ideaal dat dieren zelf op zoek gaan naar voedsel, waardoor ze fitter blijven. Opmerkelijk is dat we bij mensen eerder geneigd zijn om bij een slechtere conditie/ belastbaarheid, het bevorderen van rust en inactiviteit als een begripvolle maatregel te beschouwen. Echter, rust als medicijn heeft ernstige bijwerkingen. Wanneer getrainde atleten (zonder klachten) zich onthouden van fysieke activiteit worden daarmee al na een week 'tenderpoints' uitgelokt.²⁰ De diagnose fibromyalgie, een cluster van lichamelijke symptomen, wordt ook gekenmerkt door meerdere tenderpoints. Een ontoereikende pijnstilling en een overactieve pijnfacilitatie, aangeduid als centrale sensitiviteit, leidt er bij fibromyalgie toe dat stimuli met een lage intensiteit al pijnsensaties uitlokken.²¹ Het concept, met als kenmerk dat de pijn daarbij niet wordt veroorzaakt op de plaats waar je het voelt maar wel waarmee je het voelt (het pijnzinsysteem), is goed bruikbaar in de klinische benadering van dit cluster van SOLK. Dat betekent niet dat mensen met deze klachten ziek zijn, aangezien het vermogen om zelfstandig te functioneren aanwezig is.

Ook wanneer er sprake is van een specifieke lichamelijke aandoening, moet beoordeeld worden wat daarbij het aandeel is van SOLK in de klachtenbeleving. Een

gebrekkige probleemanalyse kan er bijvoorbeeld toe leiden dat het beleid na een hartinfarct volledig op het verkeerde spoor zit. Zo liet onderzoek zien dat een post-infarctdepressie in 70% van de gevallen niet wordt onderkend, omdat zowel de patiënt als de arts de somatische symptomen van de depressie vaak als vanzelfsprekend associëren aan hartlijden.²² Een effectieve behandeling van de depressieve stoornis is hierbij van groot belang, aangezien bij mensen met depressieve klachten na een hartinfarct de prognose veel ongunstiger is.²³ Dat geldt evenzeer bij andere aandoeningen. Gebleken is dat angst een belangrijke determinant is van vermoeidheid bij vrouwen na onderzoek en behandeling van kwaadaardige borsttumoren, maar ook bij vrouwen met een goedaardige borsttumor.²⁴ Ook zijn bij een Whiplash Associated Disorder (WAD) de klachten deels als SOLK en deels als specifiek te duiden, waarbij de verhouding per persoon sterk verschilt.

Bij de verklaring en bij de aanpak van SOLK kan een onderscheid gemaakt worden in drie groepen risicofactoren: de predisponerende of voorbeschikkende factoren, de provocerende of luxerende factoren en de perpetuerende of in stand houdende factoren.⁵ Zo kan bijvoorbeeld de eerder genoemde hypofunctie van de HPA-as de kwetsbaarheidcomponent vormen, een hartinfarct of de behandeling van kanker kan SOLK uitlokken en inactiviteit in combinatie met negatieve affectiviteit kan SOLK onderhouden.

Wat is een helder beleid bij SOLK?

Het spectrum van SOLK is breed en de aanpak bij de verschillende vormen is dan ook heel divers. Een klachtengericht beleid bij de mensen met SOLK, met als belangrijkste doel het wegnemen van de subjectieve klachten, is doorgaans contraproductief. Toch kan de behandelaar die deze illusie wekt dankbaar gebruik maken van een groep shoppende patiënten, wat de kosten voor behandeling opjaagt. Het beleid bij mensen met SOLK moet zich voornamelijk richten op het herwinnen van zelfstandigheid, wat betekent niet meer afhankelijkheid te zijn van klachten, medicijnen, behandelaars of van een uitkering. Herstel van functioneren is dan ook een voorwaarde voor herstel van klachten. De aanpak van 'vage' klachten moet in dat opzicht helder zijn. Cruciale onderdelen in de begeleiding van mensen met SOLK zijn de probleemanalyse, de probleemuancering en de probleembehandeling.

Probleemanalyse

Gebaseerd op het biopsychosociale model worden bij de probleemanalyse fysieke, psychische en gedragsmatige factoren geïnventariseerd. De reden dat iemand zich ziek meldt, is meestal niet de reden dat iemand langdurig verzuimt.²⁵ In de praktijk kwam ik tegen dat na een acute Q-koorts een angststoornis het langdurig verzuim verklaarde, concentratiestoornissen

en tinnitus na een whiplashtrauma in stand werden gehouden door negatieve affectiviteit, vermoeidheid na de behandeling van kanker mede het gevolg was van inactiviteit, enzovoort.

Probleemnuancering

De fase die volgt op de probleemanalyse is de probleemnuancering. Nuancering duidt er op dat het probleem van alle kanten wordt bekeken en dat de eerdere invalshoek wordt bijgesteld. Dit is de meest cruciale, maar ook de meest paradoxale fase van het proces. De behandelaar deelt met de patiënt zijn verduidelijking voor een probleem, dat in zichzelf als onvoldoende te verklaren wordt aangeduid. Waar regelmatig de negatieve attitude van de patiënt als de belangrijkste barrière wordt gezien, zijn de vaardigheden van de behandelaar het meest bepalend voor de uitkomst. Alleen nadat de fase van nuancering zorgvuldig is doorlopen en beleid met alle betrokken partijen is afgestemd kan het probleem worden behandeld. Ook in de verdere begeleiding blijft het uitdagen van disfunctionele gedachten van belang. Cognitieve gedragstherapie dient dan ook onderdeel te zijn van het standaard medisch handelen bij SOLK.⁵

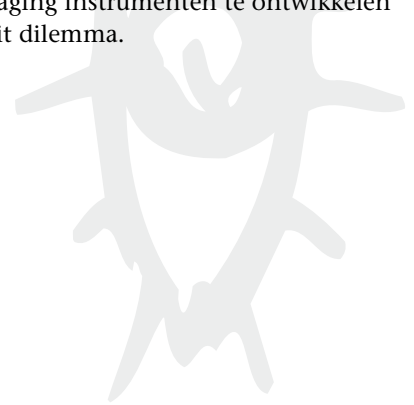
Probleembehandeling

De probleembehandeling heeft tot doel blokkades op te heffen en de in stand houdende factoren te doorbreken. Een depressie of angststoornis kan een blokkade vormen voor het herstel van functioneren en dient gericht te worden behandeld. Gebleken is dat de gevolgen van neuroticisme worden onderschat en daarmee een belangrijk deel van de totale kosten van ziekteverzuim in Nederland vormt.²⁶ Veel mensen met SOLK blijven hangen in somatisch gerichte behandelingen omdat er geen aandacht is voor het opheffen van blokkades. Vervolgens moeten mensen met SOLK vooral zelf werken aan herstel. Het doorbreken van de in stand houdende factoren vergt bij mensen met SOLK (maar vaak bijvoorbeeld ook van hun partner) vooral een gedragsverandering, alle dagen van de week gedurende de hele dag. Een paar keer per week trainen schiet tekort. Met een activerend beleid kan worden aangegrepen op zowel de lichamelijke als de psychomentele functies. Dit is bijvoorbeeld mogelijk door middel van de normalisatie van het slaap-waakritme, gedragsmatige reactivering, tijdcontingente werkhervatting, uitdagen van mentale functies in een doelmatig context, enzovoort.

Booth et al. en Lees stellen vast dat in voorgaande honderdduizenden jaren de natuurlijke selectie bepaalde dat de mens nu nog steeds is toegerust om lichamelijke activiteit met kortdurend rusten af te wisselen. Zij concluderen dat een overvloed aan voedsel, een 'zittend' bestaan in combinatie met de afwezigheid van fysieke activiteit resulteren in 'metabolic derangements'.¹⁹ Wellicht een ontwikkeling die onze gezondheid het meest bedreigt, bijdraagt aan de explosie van de kosten voor de gezondheidszorg en van arbeidsverzuim.

Wat betekent SOLK voor de mogelijkheden van functioneren?

Een stoornis zoals pijn of vermoeidheid leidt bij de ene persoon tot forse beperkingen in activiteiten maar bij de ander niet. Eveneens kan het onvermogen een activiteit uit te voeren leiden tot grote of juist verwaarloosbare problemen in de participatie. In relatie tot re-integratie en de claimbeoordeling wordt vaak betoogd dat niet de beperkingen bepalend zijn maar het benutten van mogelijkheden centraal moet staan. Het benutten van mogelijkheden wordt daarbij beschouwd als het functioneren binnen de marge van de actuele capaciteiten. Een paradigma wat aansluit op structurele beperkingen als gevolg van een ziekte of aandoening en ten gevolge van overbelasting. Het benutten van mogelijkheden bij SOLK is grensverleggend en duidt op het proces van het streven naar een doel wat iemand kan bereiken. Bij doelen is er per definitie een discrepantie tussen de actuele en de gewenste staat. Het bereiken van een doel kost dan ook energie. Als het geen enkele moeite zou kosten om een doel te bereiken, is het zelfs onwaarschijnlijk dat we het als doel ervaren. Gebruik makend van de Functionele Mogelijkheden Lijst bij een specifieke aandoening kan, op basis van de actuele capaciteiten, bijvoorbeeld 15-30 minuten lopen als de bovengrens worden gezien. Diezelfde actuele capaciteiten kunnen in veel gevallen bij SOLK daarentegen als de ondergrens worden beschouwd. Wanneer bij de claimbeoordeling bij SOLK de actuele capaciteit als bovengrens wordt gehanteerd zal dat eraan bijdragen dat betrokkene wordt gefixeerd in zijn onvermogen. Naast het optimaliseren van de begeleiding van mensen met SOLK is het de uitdaging instrumenten te ontwikkelen die aansluiten op dit dilemma.



Literatuur

1. Escobar JI, Cook B, Chen CN, Gara MA, Alegria M, Interian A, Diaz E. Whether medically unexplained or not, three or more concurrent somatic symptoms predict psychopathology and service use in community populations. *J Psychosom Res.* 2010 Jul;69(1):1-8.
2. Schumacher S, Rief W, Brähler E, Martin A, Glaesmer H, Mewes R. Disagreement in Doctor's and Patient's Rating About Medically Unexplained Symptoms and Health Care Use. *Int J Behav Med.* 2011 Dec 21.
3. Al-Windi A. The influence of complaint symptoms on health care utilisation, medicine use, and sickness absence. A comparison between retrospective and prospective utilisation. *J Psychosom Res.* 2005 Sep;59(3):139-46.
4. Hoedeman R, Krol B, Blankenstein N, Koopmans PC, Groothoff JW. Severe MUPS in a sick-listed population: a cross-sectional study on prevalence, recognition, psychiatric co-morbidity and impairment. *BMC Public Health.* 2009 Dec 1;9:440.
5. Blankenstein AH, Bouman TK, van der Feltz-Cornelis CM, Fischer ER, van der Horst HE, Swinkels JA (red). Multidisciplinaire richt-lijn: Somatisch onvoldoende verklaarde lichamelijke klachten en somatoformestoornissen. Utrecht: Trimbos-instituut; 2010.
6. Dieren Q van, Vingerhoets AJ. Medisch onverklaarde somatische symptomen zijn geen onverklaarde, onbegrepen of vage lichamelijke klachten. *Tijdschr Psychiatr.* 2007;49(11):823-34.
7. Eriksen HR, Hellestnes B, Staff P, Ursin H. Are subjective health complaints a result of modern civilization? *Int J Behav Med.* 2004;11(2):122-5.
8. Lipowski ZJ. Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry.* 1988 Nov;145(11):1358-68. Review.
9. Harris AM, Orav EJ, Bates DW, Barsky AJ. Somatization increases disability independent of comorbidity. *J Gen Intern Med.* 2009 Feb;24(2):155-61.
10. Houdenhove B van. Op de grens tussen psyche en soam: termen, concepten en classificatie. In: Houdenhove B van (Red), Stress, het lijf, en het brein. Ziekten op de grens tussen psyche en soma. Leuven: LannooCampus 2008.
11. Dowrick CF, Ring A, Humphris GM, Salmon P. Normalisation of unexplained symptoms by general practitioners: a functional typology. *Br J Gen Pract.* 2004 Mar;54(500):165-70.
12. Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. The association between anxiety, depression, and somatic symptoms in a large population: the HUNT-II study. *Psychosom Med.* 2004 Nov-Dec;66(6):845-51.
13. Eede F van den, Moorkens G, Houdenhove B van, Cosyns P, Claes SJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in chronic fatigue syndrome. *Neuropsychobiology.* 2007;55(2):112-20. Epub 2007 Jun 27. Review.
14. Gaab J, Hester D, Peisen R, Engert V, Heitz V, Schad T, Schürmeyer TH, Ehlert U. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity in chronic fatigue syndrome and health under psychological, physiological, and pharmacological stimulation. *Psychosom Med.* 2002 Nov-Dec;64(6):951-62.
15. Miller GE, Chen E, Zhou ES. If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychol Bull.* 2007 Jan;133(1):25-45.
16. Riva R, Mork PJ, Westgaard RH, Rø M, Lundberg U. Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *Int J Behav Med.* 2010 Sep;17(3):223-33.
17. Glass JM, Lyden AK, Petzke F, Stein P, Whalen G, Ambrose K, Chrousos G, Clauw DJ. The effect of brief exercise cessation on pain, fatigue, and mood symptom development in healthy, fit individuals. *J Psychosom Res.* 2004 Oct;57(4):391-8.
18. Rivera J, Esteve-Vives J, Vallejo MA, Rejas J; Grupo ICAF. Factors associated with temporary work disability in patients with fibromyalgia. *Rheumatol Int.* 2011 Nov;31(11):1471-7.
19. Booth FW, Lees SJ. Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol Genomics.* 2007 Jan 17;28(2):146-57. Epub 2006 Oct 10. Review.
20. Zeller L, Abu-Shakra M, Weitzman D, Buskila D. The effect of exercise cessation on non-articular tenderness measures and quality of life in well-trained athletes. *Isr Med Assoc J.* 2011 Jan;13(1):44-7.
21. Nielsen LA, Henriksson KG. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007 Jun;21(3):465-80. Review.
22. Smolderen KG, Spertus JA, Reid KJ, Buchanan DM, Krumholz HM, Denollet J, Vaccarino V, Chan PS. The association of cognitive and somatic depressive symptoms with depression recognition and outcomes after myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009 Jul;2(4):328-37.
23. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med.* 2004;66:802-813.
24. Vries J de, Steeg AF van der, Roukema JA. Determinants of fatigue 6 and 12 months after surgery in women with early-stage breast cancer: a comparison with women with benign breast problems. *J Psychosom Res.* 2009 Jun;66(6):495-502.
25. Dekkers-S-nchez PM, Wind H, Sluiter JK, Frings-Dresen MH. A qualitative study of perpetuating factors for long term sick leave and promoting factors for return to work: chronic work disabled patients in their own words. *J Rehabil Med.* 2010 Jun;42(6):544-52.
26. Cuijpers P, Smit F, Penninx BW, Graaf R de, ten Have M, Beekman AT. Economic costs of neuroticism: a population-based study. *Arch Gen Psychiatry.* 2010 Oct;67(10):1086-93.

Colofon

GAVscoop

Tijdschrift voor Geneeskundig
Adviseurs in particuliere
Verzekeringzaken

Redactie

Mw. G.A. van Beelen
J. Buitenhuis
Mw. N.W.M. van Cappellen-de Graaf
(hoofdredacteur a.i.)
R.H.P. Draaijer
S.J.H. Eggen (secretaris)
K.H. Harmsma
S. Knepper
F.S.L. Schmidt (penningmeester)
Mw. M.S. van der Spek
Mw. G.A. van Strien

Redactieadres

Stichting tot Bevordering
Verzekeringsgeneeskundig Onderzoek
p/a Spoorstraat 17N
3811 MN Amersfoort
email GAVscoop@GAVscoop.nl
internet : <http://www.GAVscoop.nl>

Uitgave

Stichting tot Bevordering
Verzekeringsgeneeskundig Onderzoek

Lay-out/druk

HieroSign, grafisch servicebureau
Apeldoorn

Abonnementen

GAV-leden krijgen het Tijdschrift
toegezonden. De abonnementsprijs
voor niet-leden bedraagt
€ 45,- per jaar. Opgave bij de secretaris
van de Stichting. Betalingen op
rekeningnummer 17.44.060 t.n.v.
SBVO Naarden.

Auteursrechten

Overnemen van artikelen of
delen hiervan is slechts mogelijk
met schriftelijke toestemming
van de Stichting tot Bevordering
Verzekeringsgeneeskundig Onderzoek
onder vermelding van de bron.
Aansprakelijkheid voor ingezonden
artikelen ligt niet bij de redactie.

ISSN

1387-6082

Agenda

De agenda wordt verzorgd door de redactie van GAVscoop. De agenda is bestemd voor de leden van de GAV. De GAV-ledenvergaderingen zijn besloten en uitsluitend toegankelijk voor GAV-leden en genodigden. Ook de genoemde congressen e.d. zijn meestal beperkt toegankelijk. Agendapunten die van belang kunnen zijn voor de leden van de GAV kunt u aanmelden via e-mail: gavscoop@gavscoop.nl. Vermeld hierbij: locatie, datum, kosten, titel, organisator, doelgroep, adres en telefoonnummer waar informatie kan worden opgevraagd en eventuele bijzonderheden.

- 28 maart **Expertmeeting Fraudeonderzoek met medisch aspect (levensverzekeringen)**
Organisator: Verbond van Verzekeraars
Locatie: Verbond van Verzekeraars. Informatie: www.verbondsnat.nl
- 30 maart **PIV Jaarconferentie: een andere toon in de letselschaderegeling**
Organisator: Stichting Personenschade Instituut Verzekeraars
Locatie: Congrescentrum Figi, Zeist.
Informatie: www.kerckebosch.nl
- 17 april **Congres Migraine & Werk**
Organisator: Nederlandse Vereniging van Hoofdpijnpatiënten
Locatie: Jaarbeurs Utrecht. Informatie: www.hoofdpijnpatiënten.nl
- 26 en 27 april **Schrödercursus: Masterclass Traumatologie**
Organisator: GAV-Onderwijscommissie
Locatie: Het Roode Koper, Ermelo. Informatie: www.gav.nl
- 5 juni **Symposium Munich Re**
Organisatie: Munich Re. Locatie: Utrecht.
- 14 tot 16 juni **XIXe EUMASS-congress**
Locatie: Padova, Italië.
Informatie: www.eumass12.sistemacongressi.com/index.htm
- 21 en 22 juni **Schrödercursus: Cursus AMA VI**
Locatie: volgt. Informatie: www.gav.nl
- 26 en 27 september **Symposium SCOR Global Life**
Organisatie: SCOR Global Life
Locatie: Keulen, Duitsland. Informatie: volgt.
- 11 oktober **Nascholing Studiekring Noord**
Organisatie: Stichting Studiekring Noord
Locatie: Hampshire Plaze Groningen
Informatie: www.studiekringnoord.nl
- 7 tot 9 november **Verzekeringsgeneeskundige dagen**
Organisatie: GAV/NVVG
Locatie: Hotel van der Valk, Almere. Informatie: www.vgdagen.nl
- 2013**
26 - 29 mei **24ste ICLAM Congres**
Locatie: Madrid
- 2016**
22 - 25 mei **25ste ICLAM Congres**
Locatie: Maastricht