

GAVscoop jaargang 9, nummer 3, december 2005

Inhoudsopgave:

pag. 62 Van de Redactie

pag. 62 Van het Bestuur

pag. 64 Hemofilie in Nederland

dr. C. Smit

pag. 68 Overeenkomst inzake levensverzekeringen bij hemofiliepatiënten

M.L.A. Schotel

pag. 69 Risicodragers en risicozoekers

Mw I. van Hoyweghen

pag. 73 Voor u gelezen:

Restless legs

Nier en lever - risicobeoordeling van orgaandonoren

Non-alcoholische steatohepatitis

pag. 77 Faillissement meestal gevolg van ondernemersfouten

R.J. Blom

pag. 80 Whiplashsyndroom, oorzaak of gevolg van inactiviteit

drs. J.D. Verhoeven

pag. 88 Agenda

pag. 88 Colofon

Van de Redactie

Koot en Bie stelden het al vast: fysiek is altijd psychisch! Een misschien wat erg simplistische insteek, maar toch, als zo vaak met uitroepen gedaan, niet gehinderd door kennis van zaken, met een kern van waarheid. Terug naar de basis, ontdaan van alle verhullende theorieën, komt de psyche bovendien als bron van alle kwaad, om het zo maar eens te zeggen.

Maar liefst drie psychiaters en twee psychologen hielden lezingen op de recente GAVdagen, en het was niet moeilijk de lijn van de psychogene effecten te volgen in de lezing van de revalidatie-arts.

Het is een menselijk trekje de oorzaak van klachten buiten de eigen persoon en buiten het eigen lijf te zoeken: de maatschappij, de belastingen, de slechte vrienden en noem maar op. En als klachten al niet buiten het eigen lijf blijven, dan wordt de oorzaak toch altijd gezocht in kwade invloeden van buitenaf met een beschadiging van het lichaam(sdeel) tot gevolg. Pas als andere wegen en theorieën bewandeld zijn komt men schoorvoetend tot het aanwijzen van de psyche als de schuldige.

Het tegenovergestelde overigens komt ook voor: als je geest helder was geweest, dan had je die auto zien aankomen en zou je nu je been niet hebben gebroken....

Waarom het aanwijzen van de psyche als veroorzaker van somatische klachten op zoveel tegenstand stuit is onduidelijk. Immers, psychisch ziek is ook ziek, dus waarom zou het wat uitmaken of de pijnklachten van het been veroorzaakt worden door een breuk of door bewegingsangst? Waar het om gaat is de patiënt beter te maken en niet om hem of haar onder een kennelijk sociaal aanvaardbaarder diagnose te behandelen met minder resultaat.

Goed, ik besef ook wel dat dat ook een wat simplistische voorstelling van zaken is. Maar toch, in een brij van steeds weer nieuwe, vage, niet te bewijzen theorieën van een somatische genese van een onbegrepen klacht zouden wij een open blik moeten hebben voor een mogelijke psychische genese in de meest brede zin van het woord. De lezing van revalidatie-arts dr. J.M. Ruijgrok inzake de invloed van bewegingsangst op het voortbestaan van ernstige dystrofie was zeer verhelderend. Ik ben benieuwd of een verder vervolg van diens behandelmethodes zal leiden tot een omslag in het denken over deze aandoening. Het voortdurende zoeken naar een somatische verklaring van onbegrepen klachten is een goede zaak, voor zover dat niet leidt tot een vertroebeling van datgene wat voor de hand ligt: dat bij klachten zonder organisch substraat of verklaring een psychische genese het meest waarschijnlijk is.

Overigens, voor diegenen die niet in de gelegenheid waren dit symposium te bezoeken, ook de somatiek kwam ruimschoots aan bod met onder meer een uitstekende lezing over de invloed van microarray techniek op behandeling en prognose bij mammacarcinoom. Dat ook iets bekends en vertrouwds als de TNM classificatie nieuw en toch niet zo vertrouwd kan zijn, maakte collega Israëls zijn toehoorders duidelijk. Het handboek daarover wordt steeds dikker en dat dit inmiddels de 5e druk heeft bereikt was voor mij en velen met mij een verrassing.

Het up-to-date blijven en vervolgen van ontwikkelingen in de geneeskunde is essentieel voor een goede beroepsbeoefening. Het symposium heeft wat dat betreft aan de verwachtingen voldaan en ik hoop dat dit nummer van GAVscoop ook weer een steentje kan bijdragen.

K. de Wilde

Van het Bestuur

Terug naar de basis

Een van de kenmerken van onze samenleving is de voortschrijdende complexificatie. Daaronder versta ik het fenomeen dat alles, waar wij mee te maken hebben, alsmäär ingewikkelder wordt. Die leuke kleine digitale camera, die er zo eenvoudig uitziet blijkt bij aankoop vergezeld te gaan van een lijvig boekwerk, waarin de talloze functies, die in het dingetje zijn ingebouwd uitvoerig worden beschreven op een manier, die niet altijd even begrijpelijk is voor de argeloze klant. Vele mensen zinkt de moed in de

schoenen als ze ontdekken hoeveel volstrekt nutteloze ingewikkeldheden de fabrikant heeft toegevoegd om niet bij de concurrenten achter te blijven. Om de mensen niet af te schrikken wordt er een verkorte handleiding ("Easy Start") meegeleverd, maar op vakantie gaan beide boekwerken mee. Je weet maar nooit. Steeds verder raakt de techniek verwijderd van de basis. Een ander voorbeeld. Kijk eens wat er allemaal in een moderne auto zit. Elk nieuw type bevat weer een groter aantal elektronische systemen

en alleen nog het bovenmatig begaafde zoontje van de verkoper is in staat de afkortingen daarvan te onthouden. De fabrikant doet zijn uiterste best om u ervan te overtuigen dat een auto zonder het geavanceerde SE&S-System een hopeloos verouderd prul is. Een F-16 piloot heeft mij onlangs eens uitgelegd hoe een ontmoeting met de Joint Strike Fighter eruit gaat zien. Dat is nog eens wat anders dan pijl en boog. Deze fighter is een angstaanjagende vernietigende demon. Arme vijand. Dat noem ik nu complexificatie. Dit fenomeen slaat overal toe, niet alleen in de techniek, maar ook in de manier waarop wij processen laten verlopen. Denk eens aan wet- en regelgeving. Deze is zo complex geworden dat vele grote bedrijven verplicht zijn een "Compliance Officer" in dienst te hebben. Deze functionaris doet de hele dag niets anders dan ervoor zorgen dat men niet struikelt over de steeds ingewikkelder regels, die als een lawine over ons worden uitgestort.

Ook in ons eigen vak slaat het spook van de complexificatie toe. Als voorbeeld noem ik die fase in een letselschadetrajec waarin wij een medisch specialistische expertise laten verrichten. Vroeger ging dat ook niet altijd even simpel, maar het was in ieder geval veel eenvoudiger dan de situatie, waar we nu op afstevnen. Vroeger werd de persoon in kwestie onderzocht en de expert stuurde het rapport naar de opdrachtgever(s). Simple comme bonjour. Thans heeft de onderzochte een inzagerecht, een blokkeringsrecht en een (beperkt) correctierecht. Op zich niets mis mee, maar de implementatie daarvan is niet zo eenvoudig als men denkt. Het brengt voor de expertiserend specialist een hoop administratieve rompslomp met zich mee. Ik ken al twee zeer bekwame en uitstekend rapporterende experts, die om die reden overwegen om met dit werk te stoppen. Ze willen die rompslomp niet. Tot op heden kan niemand mij uitleggen, wat er gebeurt als iemand gebruik maakt van zijn blokkeringsrecht. Komt zijn claim dan in gevaar, met andere woorden wordt hij gestraft voor het feit dat hij gebruik maakt van een recht dat hem is toegekend? Dat kan toch niet de bedoeling zijn van een recht? Men wacht nu op jurisprudentie. Wordt het in de toekomst nog complexer? Krijgt iemand straks het recht op een second-opinion-expertise? Krijgt hij straks het recht dat het hele onderzoek op film wordt opgenomen? Mag hij straks zijn advocaat meenemen naar het onderzoek? Hoever zullen we nog gaan? Een ander voorbeeld is de vraagstelling, die wij de expert voorleggen. Natuurlijk moeten diens antwoorden bruikbaar zijn in een juridische context,

maar als we de vraagstelling juridisch "dicht-timmeren", dan kan dit tot gevolg hebben dat er steeds meer vragen worden gesteld, waarop geen enkele sterveling een gefundeerd antwoord kan geven. Als de expert de moed heeft om aan te geven dat hij het antwoord niet weet, dan is er geen probleem, maar de kans is groot dat hij er een slag naar gaat slaan omdat hij vernomen heeft dat de juristen "er toch iets mee moeten". Uiteindelijk voert dit onherroepelijk tot "natte vinger werk" en dat is iets, waar artsen principieel niet aan mee zouden moeten werken. Ofwel men zegt niets ofwel men zegt iets op goede wetenschappelijke gronden. Het grootste schrikbeeld is dat artsen gaan "toerekenen". Dit begrip is onverenigbaar met de natuurwetenschappelijke traditie. De medische expertise is een onderwerp, dat in het middelpunt van de belangstelling staat. Men wil de werkwijze, zoals die in de gerechtelijke procedure wordt gehanteerd ook gaan toepassen in het traject "buiten rechte". Dat betekent dat het rapport in concept-vorm wordt opgesteld en dat er vervolgens een fase van hoor- en wederhoor wordt ingelast, die voorafgaat aan het uitbrengen van het definitieve rapport. Natuurlijk biedt dit bepaalde voordelen, maar toch vraag ik mij af of dat de ware wijsheid is. Het principe is goed, maar de toepassing ervan wordt ingewikkelder dan we denken. In diverse overlegorganen worden nu discussies gevoerd hoe dit alles gestalte moet krijgen en hoe het in de praktijk zal gaan uitwerken. Persoonlijk kan ik deze discussies op de voet volgen omdat ik deel uitmaak van meerdere van deze overlegorganen. Voorlopig kom ik tot de conclusie dat we alleen maar bezig zijn de zaken complexer te maken. Maar dat kan niet het doel zijn. We moeten de processen beter laten verlopen, niet ingewikkelder. Natuurlijk kan men dingen, die een ontwikkelingsgang hebben doorgemaakt niet zomaar terugdraaien. Maar "ontwikkelen" is niet synoniem aan "ingewikkelder maken". Eenvoud is vaak de ware wijsheid.

Onlangs kocht ik op een fotobeurs een fototoestel, dat alleen is uitgerust met de meest elementaire fotografische functies: een lichtdicht kastje, een lens, een diafragma, een sluiters en een filmtransport. Het instructieboek zat er niet bij, maar dat was ook niet nodig. Het was een verademing om ermee te werken. Ik maakte er betere foto's mee dan met mijn duurste digitale camera. Ik was terug naar de basis.

*W. Schuwirth
Voorzitter GAV*

*N.a.v. de lezing tijdens de
GAV vergadering op 9 juni 2005, Tilburg*



Hemofilie in Nederland

Verslag van 30 jaar onderzoek naar de medische en sociale omstandigheden van mensen met hemofilie in Nederland

*dr. Cees Smit**

Hemofilie als voorbeeld van een zeldzame ziekte

Hemofilie is één van de meest bekende zeldzame ziekten of aandoeningen. De ziekte is zelfs zo bekend dat de meeste mensen vergeten dat het een zeldzame aandoening betreft. Hemofilie wordt al genoemd in de Talmud in relatie tot de besnijdenis. Er zijn veel beroemde verhalen over Aleksej, de zoon van de Russische tsaar, zijn behandeling door Raspoetin en de invloed die Raspoetin hierdoor had op het leven van Nicolas II en Alexandra. Naast de gevolgen die het hemofilie-gen van Koningin Victoria had voor koninklijke families in Europa, zijn er meer beroemde figuren met hemofilie in de recente geschiedenis. Zo had acteur Richard Burton een lichte vorm van hemofilie. En van één van de op dit moment meest bekende dartspelers de Australiër Tony David is bekend dat hij een ernstige vorm van hemofilie heeft. En zo'n twintig jaar geleden, heeft hemofilie -ongelukkig genoeg- veel aandacht gekregen door de tragiek van de HIV-besmettingen door het gebruik van bloedproducten.

Behandeling van hemofilie: een wereld van verschil

Tot het midden van de jaren zestig was er voor deze ziekte geen behandeling mogelijk. In de praktijk betekende dit dat mensen met hemofilie vroegtijdig kwamen te overlijden. En door de bij hemofilie zo frequent voorkomende en 'spontaan', dat wil zeggen na een onbekend trauma optredende inwendige bloedingen in scharniergewrichten (knieën, enkels en ellebogen), werden mensen met hemofilie langdurig opgenomen in het ziekenhuis of lagen zij thuis in bed of op de bank. Door de vele ziekenhuisopnames was er ook sprake van langdurig verzuim van school of van het werk (als mensen al werk hadden).

Omstreeks 1965 werden de eerste producten voor de behandeling van hemofilie ontwikkeld. Deze producten werden ontwikkeld uit het plasma van bloed-donoren. Dit plasma bevat de stollingsfactoren VIII en

IX voor respectievelijk de behandeling van hemofilie A en B. Via allerlei verbeteringen van deze producten, kwam er omstreeks 1990 een nieuwe generatie producten op de markt, de zogenoemde recombinant DNA producten. Bij deze producten was bloedplasma niet langer het uitgangsmateriaal, maar een weefselkweek van Chinese hamstercellen. In dit medium worden de bij hemofilie ontbrekende stollingsfactoren opgekweekt.

Het beschikbaar komen van een behandeling heeft er toe geleid dat het leven van mensen met hemofilie er heel anders is gaan uitzien. Begin jaren zeventig -enkele jaren nadat behandeling beschikbaar kwam- namen artsen en patiënten gezamenlijk het initiatief tot de oprichting van de Nederlandse Vereniging van Hemofilie-Patiënten (NVHP).

In het verleden heeft zich door de behandeling met uit bloedplasma bereide stollingsproducten een aantal virusbesmettingen voorgedaan, zoals met het hepatitis C-virus en HIV, het virus dat aids veroorzaakt. Inmiddels zijn de gebruikte donorplasma's zodanig beveiligd, dat deze besmettingen zich niet meer voor kunnen doen of de uit bloedplasma bereide producten zijn vervangen door rDNA producten.

De 'Hemofilie in Nederland' enquêtes

Meteen bij de oprichting van deze vereniging is een schriftelijke enquête gestuurd aan alle op dat moment bekende patiënten, waarbij gevraagd werd naar allerlei medische en sociale gegevens. Vervolgens is deze enquête iedere zes, zeven jaar herhaald. Dit betekent dat voor vrijwel de gehele hemofiliepopulatie in ons land over een periode van 30 jaar gegevens bestaan die aangeven hoe het sinds de komst van de behandeling met die groep gaat.

Daarmee onderscheidt hemofilie zich in positieve zin van die zeldzame ziekten waarvoor pas recent een behandeling beschikbaar is gekomen en waarvoor nog geen lange-termijn gegevens over het effect van de behandeling bekend zijn.

Tabel 1. Overzicht van de belangrijkste uitkomsten uit de 'Hemofilie in Nederland' studies -gehouden in 1972,1978,1985,1992 en 2001- voor de groep patiënten met ernstige hemofilie.

Onderzoekjaar	1972	1978	1985	1992	2001
Aantal verstuurd enquêtes (N)	639	1051	1162	1263	1569
Respons (%)	84	70	81	78	70
Aantal mensen met ernstige hemofilie (N)	159	245	384	387	420
Gemiddelde leeftijd	22	23	27	30	32
Aantal bloedingen per jaar (N)	25	23	17	16	9
Wijze van behandelen (%)					
*profylaxe	30	40	48	59	68
*thuisbehandeling	5	30	67	77	82
Ziekenhuisopnames					
*daadwerkelijk opgenomen aantal patiënten (%)	51	40	25	22	22
*gemiddeld verblijf (nachten/opgenomen patiënt)	43	37	18	10	13
Verzuim (aantal dagen/jaar)					
*van school	40	17	10	6	10
*van werk	31	39	18	21	16

Dertig jaar hemofilieonderzoek

De belangrijkste resultaten voor de groep mensen met een ernstige vorm van hemofilie staan samengevat in tabel 1.

De resultaten laten zien dat de levensverwachting van mannen met hemofilie vrijwel normaal is geworden. In de tabel staat dit aangegeven voor de toename van de gemiddelde leeftijd van mensen met hemofilie. Deze gemiddelde leeftijd is in de afgelopen dertig jaar snel toegenomen en is nu bijna hetzelfde als de gemiddelde leeftijd van mannen in ons land die geen hemofilie hebben.

Voorts is het totale aantal en de duur van de ziekenhuisopnames drastisch teruggelopen en kunnen zeer veel mensen met hemofilie bijna zonder beperkingen aan het maatschappelijk leven deelnemen. Voor de dagelijkse behandeling van hemofilie, hoeft iemand met hemofilie vrijwel niet meer in het ziekenhuis te komen. Vrijwel iedere patiënt dan wel zijn ouders of partner zijn in staat de behandeling thuis uit te voeren. In de praktijk betekent dit dat iemand met een ernstige of een matige vorm van hemofilie zich twee tot drie maal per week intraveneus, de bij hem ontbrekende stollingsfactor, factor VIII (hemofilie A) of factor IX (hemofilie B) toedient.

Een ander, belangrijk resultaat van de 'Hemofilie in Nederland' studies betreft de door de deelnemers zelf gerapporteerde beperkingen aan hun bewegingsapparaat.

Uit het onderzoek blijkt dat de deelnemers met een ernstige vorm van hemofilie in de jongste leeftijds-categorieën aanzienlijk minder schade aan hun bewegingsapparaat ervaren dan de twee oudste leeftijdsgroepen. Voor de groep boven de 40 jaar is de ervaren gewrichtsschade het gevolg van het feit dat er in hun jeugd jaren geen behandeling mogelijk was. Door dit gebrek aan behandeling is vaak ernstige schade aan hun gewrichten ontstaan, die niet meer terug te draaien valt. Ook niet als later wel behandeling mogelijk is. De ervaren gewrichtsschade in de groep boven de 40 jaar is reëel en geeft, naast beperkingen in de dagelijkse activiteiten en sociale participatie, in deze groep daarom aanleiding voor een grote hoeveelheid gewrichtsvervangende operaties (met name van de knieën en de heupen) met als doel pijnvermindering en verbeteren van het functioneren. Wat de onderzoekers nu hopen, is dat de jongste leeftijdsgroepen over dertig jaar nog steeds hetzelfde beeld zullen laten zien.

Wat de onderzoekers wel verbaast is dat de groep van 5 tot 12 jaar en ook de groep van 13 tot 18 jaar toch vaak enige, als licht ervaren gewrichtsschade meldt, terwijl dit omdat deze twee groepen gedurende hun gehele leven een goede behandeling hebben ontvangen niet verwacht werd.

Een verklaring hiervoor kan zijn dat de respondenten door het beschikbaar komen van de behandeling een steeds normaler leven leiden -vaak ook aan sport doen- en daardoor een lichte vorm van beperking in hun gewrichten als relatief ernstig(er) beoordelen. En ook relatief ernstiger beoordelen dan hun leeftijdsgenoten van eerdere generaties -die zich in hun jeugd veel hebben moeten ontzeggen- en daardoor van jongs af meer aan hun beperkingen hebben aangepast. Onderzoek van de Van Creveldkliniek (landelijk centrum voor de behandeling van hemofilie, onderdeel van het UMCU) waarbij op meer objectieve wijze – met behulp van röntgenfoto's - de gewrichtsschade wordt gemeten, ziet veel minder gewrichtsschade in deze jongste leeftijdsgroepen. Mogelijk is het feit dat in de 'Hemofilie in Nederland' enquêtes de deelnemers op subjectieve wijze rapporteren over de door hun ervaren gewrichtsschade een verklaring voor dit verschil. Maar men kan natuurlijk ook stellen dat het de subjectieve ervaring van klachten is waar het uiteindelijk om gaat.

Kwaliteit van leven

De bovengenoemde statistische gegevens kunnen ook op een andere manier – meer gericht op 'de kwaliteit van leven' – beschreven worden. Zo'n dertig, veertig jaar geleden was het dagelijks beeld van een hemofilie-afdeling in een ziekenhuis een rij bedden met daarin jonge kinderen die aan bed gebonden waren. Aan de benen van deze kinderen hingen vaak gewichten van vijf tot tien kilogram met als doel standscorrecties van de benen en gewrichten teweeg te brengen.

Vandaag de dag reizen mensen met hemofilie de hele wereld over met een hemofilie-reisgids en hun medicijnen in de rugzak. Iedere winter gaan mensen met hemofilie en hun familieleden wintersporten, zowel langlaufen als alpineskiën. En in de winter van 1997 was er een patiënt met een matige vorm van hemofilie die de Elfstedentocht tot een goed einde wist te brengen.

Dit zijn allemaal voorbeelden die aangeven hoe mensen met hemofilie -door de komst van stollingsproducten, profylaxe en thuisbehandeling- in

een veel betere lichamelijke conditie verkeren dan in het verleden. Ze zijn geleidelijk aan minder afhankelijk geworden van ziekenhuizen, gaan naar school, volgen goede opleidingen en weten geschikte banen te vinden, relaties aan te gaan en gezinnen te vormen. Het zijn zelfbewuste burgers geworden.

Oog voor kosten, oog voor opbrengsten?

De gegevens zoals die nu voor hemofilie over een periode van 30 jaar beschikbaar zijn, laten zien dat tegenover de kosten ook heel wat opbrengsten staan. Terwijl de kosten vooral gezien worden door het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS) en de ziektekostenverzekeraars, komen de opbrengsten vaak elders terecht. Zo maakt het ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid heel wat minder kosten door een lager ziekteverzuim en minder arbeidsongeschiktheid. En het ministerie van Financiën krijgt belasting binnen van mensen met hemofilie met een baan, terwijl dat vroeger niet of veel minder het geval was.

Gevolgen van de complicaties door hemofilie

Op twee manieren kan gekeken worden naar de invloed die complicaties hebben op het leven van mensen met hemofilie. De meest objectieve manier is te kijken naar de gemiddelde leeftijd en de levensverwachting van de groep mensen met hemofilie in ons land. Een meer subjectieve manier is aan de mensen met hemofilie te vragen hoe zij zelf hun gezondheid ervaren.

Objectieve manier

Uit de eerste tabel is al naar voren gekomen dat de gemiddelde leeftijd van mannen met ernstige hemofilie de afgelopen dertig jaar geleidelijk is gestegen. Van gemiddeld 22 in 1972 naar 32 in 2001. Deze gemiddelde leeftijd van 32 jaar benadert al veel meer de gemiddelde leeftijd van de mannelijke bevolking in Nederland zonder hemofilie van 37 jaar (Tabel 2).

Tabel 2 Gemiddelde leeftijd van mensen met ernstige hemofilie in de vijf 'Hemofilie in Nederland' studies

	Jaar	1972	1978	1985	1992	2001	Landelijk
Gemiddelde leeftijd		22	23	27	30	32	37

In het 'Hemofilie in Nederland' onderzoek is ook steeds gekeken naar de sterfte onder mannen met hemofilie en de oorzaken van deze sterfte.

Op grond van deze gegevens kan een levensverwachting berekend worden. De levensverwachting is de verwachting hoe oud men zal worden bij de geboorte. Deze kan negatief beïnvloed worden door ziekte of leefgewoonten. De levensverwachting voor mannen met ernstige hemofilie is op dit moment 59 jaar, voor matige hemofilie 67 jaar en voor lichte hemofilie 73 jaar. De levensverwachting voor mannen zonder hemofilie in Nederland is 75 jaar.

In deze cijfers zijn de sterfgevallen inbegrepen die de afgelopen jaren hebben plaatsgevonden vanwege hepatitis C of aids. Daarnaast is in deze levensverwachting de oversterfte door hemofilie verwerkt die ontstaan is omdat hemofilie vroeger niet of niet goed te behandelen viel. Omdat in het verleden veel mannen reeds op jonge leeftijd overleden zijn is de leeftijdsopbouw van mannen met hemofilie afwijkend -gemiddeld is men jonger- van de leeftijdsopbouw van mannen zonder hemofilie.

Voor de jongste leeftijdsgroepen, welke niet te maken hebben met het hepatitis C of aids, ontstaat een redelijke benadering door het niet meerekenen van sterfgevallen door aids of hepatitis C. De levensverwachting voor mannen met ernstige hemofilie is dan 70 jaar, voor matige hemofilie 71 jaar en voor lichte hemofilie blijft het 73 jaar (Tabel 3).

Dit laatste gegeven over de levensverwachting is vooral van belang voor jong-volwassenen die een levensverzekering of een hypotheek voor een woning willen afsluiten. Voor een jongere met ernstige hemofilie -zonder een hepatitis C of een aids-risico- moet op basis van een levensverwachting van 70 jaar een veel lagere premie gehanteerd worden dan op basis van een levensverwachting van 57 jaar.

Omdat verzekeraars hun premies ook nog wel eens willen baseren op gegevens uit het buitenland -die ongunstiger kunnen zijn dan de Nederlandse gegevens- kan hun benadering onnodig negatief zijn. De gemiddelde leeftijd voor mensen met hemofilie in Amerika is op dit moment 18 jaar (Kasper, 2004, persoonlijke mededeling). Dit gemiddelde is in Amerika zo gedaald omdat daar bijzonder veel mensen met hemofilie aan de gevolgen van een aids-besmetting zijn overleden.

Onderzoeksverslag

Een uitgebreid verslag van het 'Hemofilie in Nederland' onderzoek kan besteld worden bij:

Leids Universitair Medisch Centrum
Afd. Klinische Epidemiologie, C9-P

Prof. dr. F.R. Rosendaal

Postbus 9600

2300 RC Leiden

Tel. 071 – 526 4037

E-mail: f.r.rosendaal@lumc.nl

Tabel 3 Levensverwachting voor mensen met hemofilie

	Inclusief HIV/HCV	Exclusief HIV/HCV
Totale groep met hemofilie	67 jaar	70 jaar
Ernstige hemofilie	59 jaar	70 jaar
Matige hemofilie	67 jaar	71 jaar

* Dr. Cees Smit (smit.visch@wolmail.nl) is lid van de projectgroep 'Hemofilie in Nederland'. Hij heeft zich onderscheiden op het snijvlak van geneeskunde, wetenschappelijk onderzoek en de belangen van patiënten. Smit, die economie en bedrijfs-economie studeerde aan de Vrije Universiteit te Amsterdam, legde in de periode 1987-1996 het fundament voor de geleidelijke groei naar evidence based medicine en het opstellen van protocollen voor de behandeling van hemofiliepatiënten in Nederland. Hij was lange tijd een van de drijvende krachten achter het onderzoek naar de medische en maatschappelijke effecten van de behandeling van hemofilie. Smit betuigde zich een voorvechter van biotechnologie die moet leiden tot de ontwikkeling van goedkope en veilige medicijnen (met name de stollingsfactoren VII en IX) voor hemofilie en andere ziekten. Hij was medeoprichter, bestuurslid en jarenlang coördinator van het bureau van de Nederlandse Vereniging van Hemofilie-Patiënten (NVHP). Als lid van de Nationale Commissie Aids Bestrijding heeft hij in belangrijke mate bijgedragen aan de maatschappelijke acceptatie van HIV- en aids-patiënten. In juli 2002 werd hem door de Universiteit van Amsterdam een eredoctoraat aangeboden; erepromotor was prof. dr. E. Briët, hoogleraar algemene inwendige geneeskunde. Tot 2005 was hij bestuurslid van de Vereniging Samenwerkende Ouder- en Patiëntenorganisaties (VSOP) alsook bestuurslid van het European Platform for Patients' Organisations and Industry (EPPOSI). Thans is hij voorzitter van de Stichting Informatie Dierproeven. De VSOP is een samenwerkingsverband van ongeveer zestig ouder- en patiëntenorganisaties betrokken bij erfelijkheidsvraagstukken, erfelijke en aangeboren aandoeningen in het bijzonder. De VSOP richt zich op de toepassingen van de humane genetica (community genetics), de problematiek van de zeldzame aandoeningen en de mogelijkheden van de medische biotechnologie.

N.a.v. persberichten d.d. 17 juli 2002 en 20 juni 2005

Red.

Bestaande overeenkomst tussen het Nederlandse Rode Kruis (NRK) en de Nederlandse Vereniging van Levensverzekeringsmaatschappijen (NVL), naderhand opgegaan in het Verbond van Verzekeraars, inzake levensverzekeringen bij hemofiliepatiënten.

M.L.A. Schotel

Tussen het Nederlandse Rode kruis en de eerdere Nederlandse Vereniging van Levensverzekeraars werd in 1992 een procedureafpraak gemaakt ten behoeve van het sluiten van levensverzekeringen met een overlijdensrisico tot 200.000 Hfl. door hemofiliepatiënten die vóór 1985 in Nederland reeds werden behandeld met bloed of bloedproducten, zonder dat een test op HIV-antistoffen wordt gevraagd¹. Dit gebeurde om tegemoet te komen aan de in die groep levende bezwaren tegen een test op HIV-antistoffen. Verzekeraars verklaarden zich bereid van de verplichting tot medewerking aan een dergelijke test af te zien op grond van de bereidheid van het NRK om de nadelige gevolgen van overlijden als gevolg van AIDS voor verzekeraars te compenseren uit gelden van een hiertoe opgerichte stichting. Naast de gebruikelijke gezondheidsverklaring diende/dient de kandidaat-verzekerde tijdens de acceptatieprocedure via een ondertekende machtiging in te stemmen met de procedure dat na zijn overlijden door de vertrouwensarts van het NRK geïnformeerd werd/ wordt naar de doodsoorzaak bij de behandelend arts. Dit als uitvloeisel van de overeenkomst tussen het NRK en de NVL die per januari 1993 van kracht is geworden.

De procedure in geval van overlijden behelst dat de verzekeraar eerst tot uitkering aan de begunstigde(n) dient over te gaan, alvorens een beroep te kunnen doen op schadeloosstelling ingevolge de overeenkomst tussen de NVL en het NRK. In een dergelijk geval dient de directie van de levensverzekeringsmaatschappij vervolgens het overlijden te melden aan de vertrouwensarts van de NVL, waarna deze zich tot de vertrouwensarts het NRK wendt met het verzoek de doodsoorzaak van verzekerde te willen nagaan. Indien het overlijden inderdaad verband hield/houdt met

AIDS of ARC deelt de vertrouwensarts van het NRK dit mee aan de vertrouwensarts van de NVL, die zonodig aanvullende informatie kan vragen. Uiteindelijk deelt de vertrouwensarts van de NVL aan de daartoe door het NRK aangewezen contactpersoon schriftelijk mee welk (nader te berekenen) bedrag in geval van een daadwerkelijk overlijden aan AIDS of ARC door het NRK uit het betreffende stichtingsfonds aan de verzekeringsmaatschappij uitgekeerd moet worden. Nadat in 1995 de eerste uitkering inzake deze overeenkomst had plaats gevonden, werd de regeling door het Verbond van Verzekeraars en het NRK alsnog uitgebreid met de afspraak dat in voorkomende gevallen van verzekeraarszijde ook een (interne) accountantsverklaring ter hand gesteld diende te worden aan de vertrouwensarts van het NRK². Het totstandkomen van deze overeenkomst tussen het Nederlandse Rode Kruis (NRK) en de Nederlandse Vereniging van Levensverzekeraars (NVL) is geschied met actieve steun en instemming van de Nederlandse Vereniging van Hemofiliebehandelaren en de Nederlandse Vereniging van Hemofiliepatiënten (NVHP), een en ander in overleg met de Koninklijke Nederlandse Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst (KNMG).

De betreffende regeling is nog steeds van kracht. Te verzekeren personen kunnen door de verzekeringsmaatschappij via een bij het Verbond van Verzekeraars /de redactie van GAVscoop te verkrijgen aanvraagformulier aangemeld worden. Bij mogelijke gevallen van overlijden van verzekerden met een op dergelijke wijze tot stand gekomen verzekering dient de beschreven procedure in acht te worden genomen. Nadere inlichtingen kunnen worden verstrekt door de coördinator van de NVHP, alsook door het Verbond van Verzekeraars.

¹ Circulaire NVL L 92/61 (21 september 1992), L 92/81 (16 december 1992)

² Circulaire Verbond van Verzekeraars NO. SL - L 96/05 (5 februari 1996)

³ www.nvhp@nvhp.nl

*Naar aanleiding van de lezing van
dr. Ine Van Hoyweghen op de GAV vergadering
op 9 juni 2005 te Tilburg*

Risicodragers en risicozoekers

De effecten van genetica-specifieke wetgeving in verzekeringen

Mw I. Van Hoyweghen*

Samenvatting

Het gebruik van genetische kennis in verzekeringen vormt de laatste jaren een belangrijk en omstreden thema in het publieke debat. Als antwoord op de verontrustende berichten rond mogelijk misbruik is er inmiddels genetica-specifieke wetgeving opgesteld in de verschillende Europese lidstaten en in Amerika. In deze bijdrage worden de effecten van zulke genetica-specifieke wetgeving nader bekeken voor de praktijk. Daarbij stelt zich de vraag of zulke wetgeving wel afdoende oplossingen kan bieden voor het probleem waarvoor ze werd ingevoerd. Bovendien creëert het "genetisch essentialisme", dat inherent aanwezig is in dit soort wetgeving, eerder verrassende neveneffecten. Zo draagt zij bij aan een onderscheid tussen risicodragers en risicozoekers. In die zin leidt genetica-specifieke wetgeving tot het versterken van de individuele verantwoordelijkheid voor gezondheidsrisico's. Krijgt een medische keuring bij verzekeringen meer en meer het karakter van een morele keuring gericht op 'goed gezondheidsgedrag'?

Inleiding

Een van de meest besproken onderwerpen in publieke debatten over genetica is de toepassing van genetische testen in verzekeringen. Dat is niet verwonderlijk. De verzekeringswereld is voor ieder van ons belangrijk. De vooruitgang van de voorspellende geneeskunde en in het bijzonder van de genetica doet dan ook de nodige vragen rijzen. Zal genetische kennis sommige mensen onverzekerbaar maken en zal er daardoor een 'genetische onderklasse' ontstaan? Hoe zit het met privacy? Moet het vragen naar genetische informatie niet wettelijk verboden worden? Verzekeraars op hun beurt stellen dat zo'n verbod noodlottig zou zijn voor hun branche. Zij moeten over dezelfde informatie kunnen beschikken als degenen die zich als klant aanmelden. Een verzekeraar die 'brandende huizen' verzekert zal immers in korte tijd failliet gaan.

Het voorgaande vormt het onderwerp van lopende discussie in publieke debatten, experten panels en parlementen in Europa en Amerika. De meest voorkomende strategie die de laatste jaren is ontwikkeld bij het zoeken naar een oplossing vormt het invoeren van wetgeving die 'genetische discriminatie' in verzekeringen tegengaat. Zulke wetgeving legt er de nadruk op dat genetische informatie verschilt van andere medische informatie en in die zin poogt zij het

specifieke belang van genetische informatie naar voren te schuiven. Voor een gedetailleerde beschrijving van deze wetgeving verwijs ik graag naar andere bronnen¹. Kort samengevat heeft sinds 1990 het gros van de Europese landen wel een of andere vorm van genetische privacy wetgeving ingevoerd met betrekking tot levensverzekeringen.

Er valt veel te zeggen over de pro's en contra's van zulke genetica-specifieke wetgeving. Voorstanders claimen meestal een "genetisch exceptionalisme", waarin wordt gesteld dat genetische informatie *uniek* is, dat wil zeggen, inherent of kwalitatief "voldoende verschillend van andere soorten gezondheidsgerelateerde informatie waardoor het speciale bescherming of een andere uitzonderingsmaatregel verdient"². Een groeiend aantal commentaren waarschuwt echter tegen dit "genetisch exceptionalisme" waarbij gesteld wordt dat zulke benadering een genetisch determinisme promoot³. In plaats van de macht van genetica te ontkrachten, versterkt de uitzonderingsmaatregel juist de "DNA mystiek" en draagt zij bij aan een reductie van onze identiteit tot een louter genenspel. Meer nog, genetica-specifieke wetgeving zou wel eens averechts kunnen werken.

Van de praktische kant van deze zaak is tot op heden echter weinig bekend. In mijn onderzoek heb ik hiermee dan ook een start willen maken⁴. In een poging

* Mevrouw Ine Van Hoyweghen, Universiteit Maastricht, Faculteit Gezondheidswetenschappen, Gezondheidsethiek en Wijsbegeerte, Postbus 616, 6200 MD Maastricht.
E-mail: I.vanhoyweghen@zw.unimaas.nl

een bijdrage te leveren aan de discussie, heb ik ethnografisch veldwerk verricht op de keuringsafdelingen van Belgische verzekeringsmaatschappijen. België was een van de eerste Europese landen die een wettelijk verbod op genetica in verzekeringen heeft ingevoerd⁵. Ontwikkelingen sinds de uitvoering van deze wet kunnen zodoende een uniek empirisch inzicht geven in de vraag hoe genetica-specifieke wetgeving doorwerkt in de verzekeringspraktijk. Deze bijdrage formuleert een aantal inzichten die op basis van dit onderzoek zijn gevormd.

Neveneffecten van genetica-specifieke wetgeving

Zoals hierboven gesteld wordt het genetica-verbod opgelegd ter preventie van “genetische” discriminatie in verzekeringen. Door genetica apart te behandelen wordt benadrukt dat genetische informatie *verschillend* is van niet-genetische informatie. Op die manier ontstaat er een juridische ‘muur’ tussen genetische en niet-genetische informatie. Met de constructie van een dergelijke ‘muur’ stelt men zich echter de vraag of en op welke manier zulke wetgeving mogelijk belangrijke, onvoorziene neveneffecten creëert.

Genetica als katalysator

Een eerste effect zou wel eens kunnen zijn dat de wet in de praktijk niet het beoogde effect creëert waarvoor zij werd ingevoerd. De Belgische praktijk toont bijvoorbeeld aan dat de juridische ‘muur’ die de Belgische wetgever voor ogen had, niet hermetisch gesloten is: bepaalde genetische informatie sijpelt nog steeds door in de keuringsafdeling. Zo kan de familiegeschiedenis van verzekeringaanvragers bijvoorbeeld nog steeds een rol spelen bij de berekening van de risicopremie. Net zoals in andere Europese lidstaten is dit ondermeer te wijten aan het ontbreken van een eenduidige definitie van het begrip “genetische data” in de wet. Bijgevolg is het niet duidelijk of de wetgever het gebruik van familiegeschiedenis verbiedt. Genetica-specifieke wetgeving blijkt dus niet alle onderliggende aspecten van het probleem op te lossen, met name doordat er een tekort is aan eenduidige definities rond “genetische informatie”. Bovendien kan men vraagtekens plaatsen bij de houdbaarheid van een dergelijke wettelijke scheiding van genetische en niet-genetische informatie. Door het juridisch embargo geeft de wet een te betwisten, onverdiende zekerheid aan het voorspellende karakter van genetica, afgeleid vanuit de idee van een “genetisch exceptionalisme”. Meer en meer studies wijzen echter uit dat het onderscheid tussen genetische en niet-genetische informatie nogal artificieel is⁶. Alper en Beckwith (1998) tonen bijvoorbeeld aan hoe moeilijk het is een onderscheid tussen genetische en niet-genetische factoren te maken. De meeste klinische testen kunnen volgens hen ook informatie verschaffen over de genetische code. Daarbij komt nog

dat naast de definitie van genetische testen als informatie afgeleid uit DNA-analyse, er ook meer indirecte vormen van genetische testen bestaan, zoals genetische informatie afgeleid uit chromosomen, proteïnen of via routine urine- of bloedtesten⁷. Met de verdere uitbreiding van deze indirecte genetische testen zullen genetische en traditionele geneeskunde wellicht meer en meer naast elkaar worden toegepast. Daarbij wordt het dus lastig voor dokters en dus ook voor medisch adviseurs om onderscheid te maken tussen genetische en niet-genetische informatie. Bijgevolg is het belangrijk zich af te vragen of een exclusief wettelijk verbod op genetische informatie in de toekomst wel houdbaar is.

Dit gebrek aan eenduidige definities en de vraag vooral of een scheidingslijn tussen genetische en niet-genetische informatie wel mogelijk is, zorgen op hun beurt weer voor een andere bekommernis. Door het gebruik van vage definities in genetica-specifieke wetgeving komt ook het algemene “right to underwrite” in gevaar⁸. Het risico bestaat immers dat op die manier ook andere prognostische instrumenten verboden dreigen te worden in de keuringspraktijk. In Amerika bijvoorbeeld zijn wetsvoorstellen ingediend die een zo brede definitie van genetische testen aanhangen dat voor routinetesten, zoals voor cholesterol, een verbod dreigt⁹. Het mag duidelijk zijn dat deze wetgevende initiatieven de gebruikelijke acceptatie-procedures en de gangbare private verzekerings-principes op de proef stellen. Sterker, het lijkt erop dat genetica-specifieke wetgeving als katalysator werkt voor het meer algemene thema van privacy rond medische informatie¹⁰. Een nadere beschouwing van de huidige tendenzen in Europese en Amerikaans regelgeving leert dat het thema van genetica een cascade-effect heeft op het ter discussie stellen van de algemene verzekeringsprincipes.

Risicodragers versus risicozoekers

Een tweede type van onvoorziene effecten heeft te maken met de introductie van een fout/niet fout benadering in het keuren door deze genetica-specifieke wetgeving. Een vergelijking in de omgang van Belgische verzekeraars met voorspellende risicofactoren leert ons dat leefstijlrisico's een zwaarder stempel op het verzekeringsresultaat drukken dan genetische risico's. In het eerste geval is de verzekeringspool niet bereid om het risico gedeeld (anders gezegd - in solidariteit) te dragen: de aanvrager moet zijn eigen risico maar zelf dragen (in de vorm van een premieverhoging). In het laatste geval zijn verzekeraars wel bereid het genetisch risico van de aanvrager te dragen. Door het toepassen van de wet construeren verzekeraars zo het al of niet vrijwillige karakter van respectievelijk leefstijl en genetische risico's.

Opnieuw vinden we hier de idee van een “genetisch exceptionalisme” of “geneticalisering” terug. De

ontdekking van genetische kennis gaat gepaard met een al te deterministisch beeld over de rol van genen¹¹. Dit leidt tot de tendens om mensen te onderscheiden op basis van genetische kenmerken en om ziektes op te delen in genetische en niet-genetische. Een belangrijk effect is dat op die manier ook een verschil in toedeling van verantwoordelijkheid ontstaat: waar genen verbonden worden met fatalisme of gebrek aan controle, wordt leefstijl geassocieerd met individuele controle of verantwoordelijkheid. Volgens Petersen en Lupton (1996) creëren de morele oordelen die in het geding zijn bij voorspellende geneeskunde aan de ene kant 'at risk people', mensen met risico's die zich buiten hun wil voordoen, en aan de andere kant 'risky selves', of wel mensen wier risico volgt uit nalatigheid of gebrek aan zelfcontrole.

In de verzekeringspraktijk zien we door de toepassing van genetica-specifieke wetgeving dezelfde tendens opduiken: leefstijl *risicozoekers* worden anders aangepakt dan genetische *risicodragers*. Waar genetische risico's worden gezien als 'lot', als 'onvrijwillig' of 'onbeheersbaar', beschouwt men leefstijlrisico's als zelf-veroorzaakt, als 'vrijwillig' of als 'onder eigen controle'. Een nieuwe verdeling van verantwoordelijkheid is het resultaat: waar collectieve verantwoordelijkheid wordt toegekend aan de genetische *risicodragers*, dienen leefstijl *risicozoekers* hun individuele (financiële) verantwoordelijkheid te dragen. Risico's worden verschillend beoordeeld al naar gelang ze een gevolg zijn van eigen verantwoordelijkheid voor gezondheid: zo ja, dan word je tot boosdoener gemaakt, zo nee dan word je als slachtoffer gezien. Zo'n benadering draagt bij aan een "moralisering" van leefstijlrisico's door meer en meer individuele verantwoordelijkheid voor gezondheidsrisico's in rekening te brengen.

Conclusies

Het bovenstaande maakt duidelijk hoe wetgevende initiatieven in het kader van genetica hun specifieke stempel kunnen drukken op de verzekeringspraktijk daar ze belangrijke, onvoorziene effecten kunnen teweegbrengen. Tegen alle verwachtingen in stelt men zich in de eerste plaats zelfs de vraag of genetica-specifieke wetgeving wel zo effectief is. Gezien het huidige gebrek aan definities van "genetische informatie" lijkt dit soort wetgeving niet altijd in staat om tegemoet te komen aan de problemen waarvoor ze net werd ingevoerd. Tegelijkertijd dreigt door diezelfde vaagheid van gebruikte definities de aandacht zich ook uit te breiden naar de algemene verzekeringsprincipes. Genetica-specifieke wetgeving zou dus wel eens minder 'specifiek' kunnen uitdraaien als oorspronkelijk bedoeld. Bovendien introduceert de wetgeving een fout/niet fout benadering in de medische keuring hetgeen tot een herverdeling van verantwoordelijkheid voor gezondheidsrisico's leidt.

Zoals gezegd spruit deze benadering voort uit een "genetisch exceptionalisme" dat geïnstitutionaliseerd wordt in genetica-specifieke wetgeving. De besproken wetgevende initiatieven lijken dit idee dus juist verder te concretiseren, wat tot een soort van self-fulfilling prophecy leidt. Terzelfdertijd, en misschien verrassend, bewerkstelligt deze wetgeving ook de nadruk op individuele verantwoordelijkheid voor gezondheid, zoals blijkt uit de effecten van het onderscheid tussen risicodragers en -zoekers.

Het is dan ook de vraag of wetgevende initiatieven in het kader van genetica wel een afdoende oplossing kunnen bieden. Het lijkt er bovendien op dat zij in plaats van oplossing van een probleem, zelf wel eens problematisch zouden kunnen worden. Dat wordt verder zichtbaar als we de haalbaarheid van de omzetting van socio-normatieve oordelen in juridische onderscheidingen of definities beschouwen. Wat betekent het om controle te hebben over gezondheid? En hoe definiëren we de scheidslijnen tussen risico's die gedragen moeten worden en risico's die gezocht worden? In dit opzicht kan de ontwikkeling van genetica ons nog voor verrassingen stellen. Met de komst van genetica zou de nadruk op leefstijl en individuele verantwoordelijkheid namelijk versterkt kunnen worden. Kijken we bijvoorbeeld naar de huidige ontwikkelingen in de gedragsgenetica en *lifestyle-genetic-tests*¹³: zulk onderzoek suggereert dat genetische factoren gedeeltelijk aan de basis liggen van vele gedragstrekjes en psychiatrische ziektes. Als men aanneemt dat genetische factoren bijdragen aan aandoeningen zoals alcoholisme¹⁴ of nicotine-verslaving¹⁵, dient de vraag zich aan of personen die roken of alcoholproblemen hebben wel verantwoordelijk zijn voor de gezondheidsgevolgen van hun gedrag. Ironisch genoeg worden roken en alcoholisme vandaag de dag als dé voorbeelden van een slechte leefstijl gepresenteerd. Maar deze gedachtegang kan ook worden omgekeerd: de ontdekking en 'uitbreiding' van genetische ziektes zou de noties van leefstijl en individuele verantwoordelijkheid juist kunnen versterken. Neem bijvoorbeeld een genetische mutatie voor roken. Recente studies zoeken ondermeer naar genetische factoren voor roken, nicotine-afhankelijkheid en onvermogen tot stoppen. De onvrijwillige roker, de gendrager, is slachtoffer. Maar betekent dit niet dat voor wie geen gendrager is en toch rookt, de eigen verantwoordelijkheid voor het gedrag nog sterker wordt benadrukt? Het opsporen van genetische componenten van leefstijlziektes heeft dan tot gevolg dat het vrijwillige aspect van niet-genetische leefstijlziektes nog meer benadrukt wordt.

Paradoxaal genoeg zou het belangrijkste gevolg van de ontwikkelingen op het terrein van de genetica wel eens kunnen zijn dat de individuele leefstijl steeds belangrijker wordt in de beschouwing van ziekte en gezondheid. Dit wordt nog aannemelijker als we

rekening houden met het gegeven dat de meeste ziektes multifactorieel zijn, dat wil zeggen: ontstaan uit een complex samenspel van leefstijl, genetische- en omgevingsfactoren. Zo kunnen aandoeningen met een genetische component voornamelijk uitgelokt worden door een bepaald gezondheidsgedrag. Individueel gezondheidsgedrag kan dus een belangrijke factor zijn in het feitelijk uitbreken van een genetische ziekte¹⁶. In plaats van (een) 'genetisch determinisme' voor dragers van aanleg voor sommige ziekten te veronderstellen, lijkt het daarom aannemelijker dat we (allen) onderworpen zijn aan verschillende ontvankelijkheidsniveaus voor ziekte. Wanneer bijgevolg een genetische mutatie ontdekt wordt voor één of andere ziekte, kunnen met andere woorden de individuele levensgewoontes en preventief beleid met betrekking tot deze aanleg extra in de verf worden gezet. Voorspellende geneeskunde, met haar vroege opsporing van risicofactoren, zou dus mensen extra kunnen aansporen om op de juiste manier om te gaan met hun voorspelde risico's. Ziek zijn is niet meer iets wat men ondergaat; het wordt een moreel risico, afhankelijk van ons gedrag. Op die manier gaan verzekeraars hun polisaanvragers meer en meer op 'goed burgerschap' keuren als toelaatbaarheids criterium in de verzekeringen. De medische keuring krijgt zo het karakter van een morele beoordeling casu quo een keuring op 'goed gedrag?'

Deze ontwikkelingen stellen de maatschappij voor belangrijke uitdagingen. Naast vragen rond de wenselijkheid van een fout/niet-fout benadering als toegangscriterium voor een verzekering, lijkt het verder ook moeilijk te bepalen hoe iemands controle over gezondheid of individuele verantwoordelijkheid nu precies is vast te stellen. Op welke plaats bevinden zich in dit samenspel lot, schuld en pech? Wie moet wel of niet verantwoordelijk geacht worden voor zijn gezondheid? Het mag dan ook niemand verbazen wanneer zich lastige politieke discussies aan zullen dienen over wie al dan niet als zondebok gezien moet worden bij dergelijke gezondheidsrisico's. Achter deze keuzes spelen ideeën over collectieve en individuele verantwoordelijkheid een belangrijke rol. Voorspellende medische technieken zorgen dus voor nieuwe stof gronden in het aloude debat over individuele controle, verantwoordelijkheid en schuld met betrekking tot gezondheid. Hier vinden wij het wezen van dat wat men verstaat onder goed burgerschap en hoe dit vervolgens samengaat met het al dan niet deel uit mogen maken van de solidariteit van een verzekeringsgroep.

Noten

- ¹ Zie bijvoorbeeld: McGleenan (2001) *Insurance and Genetic Information*. London: Association of British Insurers (ABI); Lemmens et al. (2004) *Genetics and Life Insurance: A Comparative Analysis* [2005, 1st March].; Munich Re Group (2004) *Genetic testing and insurance. A global view.*
- ² Murray (1997: 61) *Genetic Exceptionalism and "Future Diaries"*. New Haven, Conn.: Yale University Press.
- ³ Zie bijvoorbeeld: Kitcher (1996) *The Lives to Come. The genetic revolution and human possibilities*. London: Penguin; Sankar (2003) *Genetic privacy*. *Annu Rev Med*, 54, 393-407.
- ⁴ Van Hoyweghen (2004a) *Making Risks. Travels in Life Insurance and Genetics*. Leuven: Catholic University Leuven (PhD); Van Hoyweghen (2004b) *Verzekeringen en genetica. De effecten van wetgeving*. G. de Vries & K. Horstman (Eds.) *Genetica van laboratorium naar samenleving. De ongekende praktijk van voorspellende genetische testen* (pp.118-139). Amsterdam: Aksant.
- ⁵ *Wet van 25 juni op de Landverzekeringsovereenkomst (LVO)*, (1992) Belgisch Staatsblad, 20 augustus, 18283-18333.
- ⁶ Zie bijvoorbeeld Nabholz & Von Overbeck (2004) *Gene-environment Interactions and the Complexity of Human Genetic Diseases*, *Journal of Insurance Medicine*, 36, 47-53D.
- ⁷ Voorbeelden zijn phenylketonuria via bloedtest of Tay-Sachs via meting van gemuteerde proteïnen.
- ⁸ Zie Van Hoyweghen, et al (2005) *Genetics is not the issue: Insurers on genetics and life insurance*, *New Genetics & Society*, 24, 1: 81-100.
- ⁹ Zie bijvoorbeeld Zimmerman & Meyer (1998) *Genetic testing legislation: a review of the past two years*, *Journal of Insurance Medicine*, 30(4), 65-6.
- ¹⁰ Zie Van Hoyweghen (2004a).
- ¹¹ Zie noot 3.
- ¹² Illustratief is in die zin een commentaar in *British Medical Journal*, 324(7342), 883-885, over de fout/niet fout benadering die dit "genetisch exceptionalisme" met zich meebrengt. De auteur stelt zich de vraag of de ontdekking van genetische defecten bij bepaalde mensen deze niet in één adem meteen ook *machteloos* maakt. Volgens hem brengt een geneticaliserende benadering deze personen tot een 'learned and licensed helplessness' (Smith 2002).

- ¹³ Het biotechnologiebedrijf Sciona bijvoorbeeld verkoopt tegenwoordig 'genetic lifestyle tests' waarbij variaties in een negental genen kunnen worden opgespoord (<http://www.sciona.com/coresite/products.htm>). Het bedrijf promoot dat het voor de prijs van £ 200 en op basis van deze tests een geïndividualiseerd advies over je dieet en leefstijl kan aanbieden 'to enable you to make informed decisions on how to improve your health and well-being'.
- ¹⁴ Zie bijvoorbeeld Carmelli, Heath & Robinette (1993) *Genetic analysis of drinking behavior in World War II Veteran Twins*. *Genetic Epidemiology*, 10, 201- 213.
- ¹⁵ Straub et al. (1999) *Susceptibility genes for nicotine dependence: a genome scan and follow-up in an independent sample suggest that regions on chromosomes 2, 4, 10, 16, 17, 18 merit further study*. *Molecular Psychiatry*, 4, 129-144.
- ¹⁶ Zie bijvoorbeeld McGleenan (2001), Nabholz & Von Overbeck (2004).

Referenties

Alper, J.S., & Beckwith, J. (1998) *Distinguishing genetic from non-genetic medical tests: some implications for anti-discrimination legislations*. *Science & Engineering Ethics*, 4, 141-150.

Voor u gelezen

Bron: *Medletter 06, tijdschrift van de Münchener Rück, september 2005*

N.W.M. van Cappellen-de Graaf

Restless legs

Het restless legs syndroom (RLS) gaat gepaard met pijn en een gevoel van warmte in de benen en het onvermogen om ze stil te houden, met name 's avonds en 's nachts. De behoefte om te bewegen is groot omdat daarmee de klachten afnemen. Daarom gaat de "patiënt" 's nachts het bed uit met als gevolg slaapgebrek.

De aandoening komt het meest bij vrouwen voor en kan zich op elke leeftijd openbaren. Meestal nemen de klachten in de loop van de tijd in intensiteit toe, soms zelfs met uitbreiding tot andere ledematen (armen en handen). Vermoedelijk is er sprake van een erfelijk bepaalde aandoening. RLS kan ook secundair voorkomen aan bijvoorbeeld nieraandoeningen, diabetes mellitus, reumatoïde artritis en ijzertekort. Onderscheid moet gemaakt worden tussen RLS en polyneuropathie, waarbij RLS gekenmerkt wordt door

het tijdstip van de dag waarop de klachten zich voordoen en door het afnemen van de klachten bij activiteit.

De behandeling bestaat uit medicatie (dopaminemediatoren, benzodiazepines of morfine-achtige preparaten).

Door deze medicatie, maar ook door het eventuele chronische slaapgebrek kan het hebben van deze aandoening een verhoogde kans op arbeidsongeschiktheid met zich meebrengen.

Het advies van de Münchener Rück is dan ook:

Leven: geen verhoogd risico.

Aov: het risico is licht verhoogd als er sinds lange tijd sprake is van een stabiele situatie en betrokken is om die reden nooit arbeidsongeschiktheid geweest. Het risico is sterk verhoogd als de medicatie pas gestart is of er sprake is geweest van arbeidsongeschiktheid.

Bron: *Medletter 06, tijdschrift van de Münchener Rück, september 2005*

N.W.M. van Cappellen-de Graaf

Nier en lever – risicobeoordeling van orgaandonoren

Bij een levertransplantatie wordt een gedeelte van de rechter leverkwab afgestaan aan de ontvanger waarbij dit minimaal 1% van zijn lichaamsgewicht moet bedragen. Dus een man van 70 kg. heeft 700 gr. leverweefsel van de donor nodig. Daarom is de (kleinere) linker kwab in het algemeen minder geschikt om te doneren.

Het is een grote operatie waarbij toch nog 1% van de donoren overlijdt. Risico bestaat alleen in de eerste 6 maanden, daarna zal de leverfunctie zich normaal gesproken herstellen. De lever wordt weer bijna even groot als voorheen.

Na donatie van een nier is het overlijdensrisico niet verhoogd. De resterende nier heeft voldoende reserve om de donor een volkomen normaal leven te laten leiden. Het enige dat nog niet geheel duidelijk is, is of er een verhoogde kans is op hypertensie. Dat lijkt echter niet het geval te zijn.

De adviezen van de Münchener Rück luiden als volgt:

leverdonoren pre-operatief

leven en a.o.: uitstellen tot 6 maanden na de operatie

leverdonoren postoperatief

leven: borderline standaard
a.o.: clause (elke aandoening direct of indirect veroorzaakt door het doneren van de lever)

nierdonoren pre- en postoperatief

leven: standaard

a.o.: standaard, met de aantekening “als er arbeidsongeschiktheid optreedt die niet direct of indirect te maken heeft met het doneren van die nier zal er geen rekening gehouden worden met het ontbreken van de (linker of rechter) nier”

Ten aanzien van het verzekeren van nierdonoren lijken bekendheidsclausules hier niet aangewezen. Afgezien van ethische aspecten lijkt bij het risico op arbeidsongeschiktheid of overlijden de afwezigheid van één nier geen rol te spelen. Een en ander is aangezwengeld door een rapport van de Erasmus Universiteit, dat zou aangeven dat (kandidaat-) verzekeren vaker dan verwacht nadelige gevolgen ondervinden van het afstaan van een nier. Tussen minister Hoogervorst van VWS en het Verbond van Verzekeraars is een correspondentie op gang gekomen waarbij de strekking is dat men het er over eens lijkt te zijn dat mensen die al snel nadat zij 'probleemloos' gedoneerd hebben, onder normale condities en premie worden geaccepteerd voor een levensverzekering. Het lijkt de minister denkbaar dat alleen het peri-operatieve risico apart wordt verzekerd (voor bijvoorbeeld 6 -12 maanden) en dat de donor daarna een normale premie zou betalen. De algemene gedachte is om zoveel mogelijk deze nobele dienstverlening aan de naaste te belonen en zeker niet te bestraffen. Wat ziektekosten betreft, als ook bij een te sluiten nieuwe arbeidsongeschiktheidsverzekering juist voor de donerende ingreep, lijkt een carenz-periode of anderszins uitstel tot na de operatie respectievelijk werkhervatting wel reëel.

Red.

Bron: *Medletter 06, tijdschrift van de Münchener Rück, september 2005*

N.W.M. van Cappellen-de Graaf

Non-alcoholische steatohepatitis

Vettige veranderingen in de lever kunnen ook voorkomen bij niet-drinkers met als gevolg aan de ene kant de relatief onschuldige non-alcoholische vetlever (steatosis hepatis) tot aan de andere kant de non-alcoholische steatohepatitis (NASH). Deze 2 uitersten en de ertussen liggende aandoeningen vallen onder de noemer non-alcoholic fatty liver disease (NAFL).

Veranderingen in de lever met betrekking tot de hoeveelheid vet kunnen veroorzaakt worden door o.a. overgewicht, alcohol, medicijnen (steroiden) of insulineresistentie (zie figuur). Echter onafhankelijk van de oorzaak kan een steatosis hepatis overgaan naar een hepatitis die weer kan overgaan naar een leverfibrose, levercirrhose of hepatocellulair

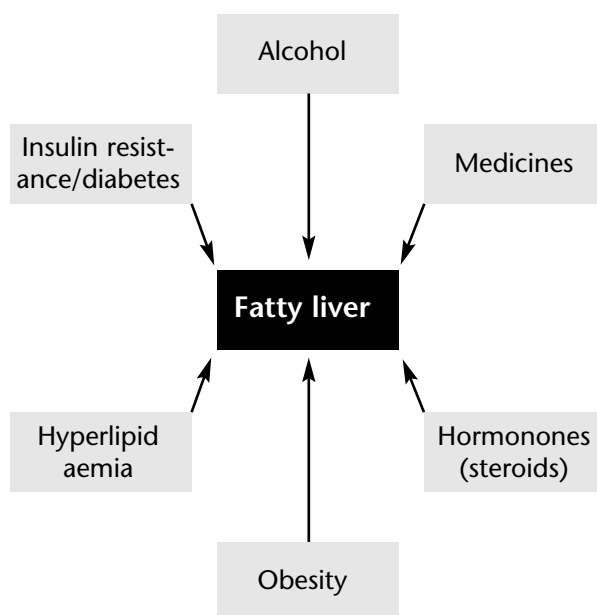
carcinoom. Vooral ouderen met ernstig overgewicht lopen de kans dat zich uit de hepatitis leverfibrose ontwikkelt met als gevolg cirrhose of zelfs carcinoom. Uit onderzoeken blijkt dat alcohol lang niet altijd de oorzaak is van levercirrhose.

De diagnose NASH wordt gesteld op: 1) geen excessief alcoholgebruik, 2) geen hepatitis B of C en 3) de typische bevindingen bij de biopsie. Het is heel moeilijk te bepalen of er inderdaad geen sprake is van excessief alcoholgebruik. In het algemeen wordt aangenomen dat alcohol een toxische werking heeft bij een gebruik van > 30 g/dag, d.w.z. ongeveer 2 glazen wijn.

Voor de diagnose NASH wordt een hoeveelheid van < 20 g/dag aangehouden. Als bovendien de CDT-waarde (zie hieronder) normaal is en de verhouding AST/ALT is < 1, dan is het niet waarschijnlijk dat alcohol de oorzaak is van de hepatitis.

Om de consequentie van leverfunctiestoornissen te kunnen bepalen is het dus van belang te weten of er sprake is van (te) veel alcoholgebruik of een onderliggende infectie en hoe het verloop zal zijn van de ziekte. Als er inderdaad sprake is van NASH en er op de echo een beeld van een steatosis hepatis te zien is en de prognose op zich dus goed lijkt (zie tabel), kan er ook bij meer uitgesproken leverfunctiestoornissen een relatief gunstig advies gegeven worden. Wel moet er altijd informatie opgevraagd worden bij de behandelende sector om er zeker van te zijn dat de diagnose NASH vaststaat en geen andere oorzaak aan de geconstateerde afwijkingen ten grondslag ligt.

De consequenties van een alcoholische hepatitis zijn van een heel andere orde van grootte dan van NASH. Het is van groot belang om daar onderscheid in te maken (zie CDT hiernaast).



Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) - Associated conditions

- Metabolic syndrome (obesity, diabetes mellitus, hyperlipidaemia, hypertension)
- Rapid loss of weight following gastrointestinal operations (extensive resection of the small intestine, gastroplasty, intestinal bypass)
- Medicines (steroids [cortisone], amiodarone, etc.)
- Inborn metabolic disorders (e.g. iron overload in haemochromatosis)

Prognostically unfavourable factors for fatty liver

- Age > 45 years
- Diabetes mellitus
- AST > ALT
- Histological "progressive form"
- Signs of liver fibrosis

CDT – een test om alcoholisme op te sporen

Omdat overmatig alcoholgebruik van invloed is op de sterftkans is het van belang inzicht te hebben in het alcoholgebruik van een aspirant-verzekerde.

Vragenlijsten zijn in dat opzicht weinig betrouwbaar, de alcoholmarkers MCV en gamma-GT zijn van iets meer waarde.

Het MCV (mean corpuscular volume, de gemiddelde grootte van de erythrocyten) kan toenemen bij veelvuldig gebruik van alcohol. Pas 3 tot 4 maanden na het staken hiervan is het volume van de rode bloedcellen weer genormaliseerd. Een toename van het MCV is echter een weinig gevoelig onderzoek en al evenmin specifiek voor een verhoogde alcohol inname.

De gamma-GT –waarde in het bloed kan in het algemeen verhoogd zijn bij beschadiging van de lever door alcohol, maar overigens ook als gevolg van een heel scala andere aandoeningen.

- Als ook de overige leverfunctieproeven gestoord zijn is er waarschijnlijk sprake van een aandoening van de lever of de galwegen.
- Als de gamma-GT 10 tot 30 maal de normaalwaarde is, is er waarschijnlijk sprake van obstructie in de galwegen.

- Als van de leverfunctieproeven alleen de gamma-GT verhoogd is, is de lever mogelijk aangetast door b.v. langdurig gebruik van bepaalde medicatie of misbruik van alcohol, steatosis hepatis of, in uitzonderlijke gevallen, carcinoom van de lever of decompensatio cordis. Licht verhoogde waarden worden gezien bij veel gehospitaliseerde patiënten zonder dat er een oorzaak voor wordt gevonden.

Zowel MCV als gamma-GT zijn dus gezien de sensitiviteit en de specificiteit slechts van beperkt nut om alcoholmisbruik te achterhalen. Van meer belang is de alcoholmarker CDT (carbohydraat-deficient transferrine). De waarde hiervan in het bloed stijgt met het toenemen van de hoeveelheid alcohol die gebruikt wordt. Bij > 6%, dat is een waarde die bereikt wordt bij een gebruik van minimaal 60 g alcohol per dag ofwel 1,5 liter bier of 0,7 liter wijn, is er een duidelijke indicatie dat er sprake is van chronisch alcoholmisbruik.

CDT is zeer specifiek voor chronisch alcoholgebruik en een verhoging duidt altijd op een verhoogd risico behalve als het veroorzaakt wordt door veranderingen in het transferrine-gen of een zwangerschap. Het CDT kan ook verhoogd zijn door cirrhose, chronische hepatitis en hepatocellulair carcinoom.

De waarde is verhoogd bij een gebruik van meer dan 60 gr. alcohol per dag gedurende minimaal 14 dagen en normaliseert weer na minimaal 14 dagen abstinentie. De hoogte van de CDT is onafhankelijk van de mate van beschadiging van de lever.

Uit bovenstaande zou geconcludeerd kunnen worden dat het bepalen van de CDT-waarde geschikt is als screeningsinstrument voor alcoholmisbruik. Dat is echter niet het geval vanwege het hoge aantal vals-positieven. Wel kan het gebruikt worden om bij aspirant-verzekerden met verhoogde leverfuncties alcoholmisbruik uit te sluiten.

Enkele feiten met betrekking tot gamma-GT

- Als alcohol de oorzaak is van de gamma-GT-verhoging zijn de overige leverfuncties in het algemeen (vrijwel) normaal.
- Als het gamma-GT-gehalte verhoogd is, wordt dat in 30-50% van de gevallen veroorzaakt door alcohol.
- Als het gamma-GT-gehalte verhoogd is, hoeft de lever niet aangedaan te zijn. Dat is echter waarschijnlijk wel het geval als ook de overige leverfuncties verhoogd zijn.
- Eenmalig overmatig alcoholgebruik veroorzaakt geen verhoging van het gamma-GT-gehalte. Dat doet zich alleen voor als er sprake is van langdurig overmatig alcoholgebruik of als de lever van te voren al beschadigd was.
- Afhankelijk van de uitgangswaarde zijn er 2-3 maanden nodig om het gamma-GT-gehalte te laten normaliseren. Het gehalte bereikt in het algemeen minimaal de helft van de uitgangswaarde als het alcoholgebruik volledig gestaakt wordt. Als er geen normalisatie optreedt is er waarschijnlijk al schade van het leverweefsel opgetreden.

Op het door de GAV georganiseerde symposium van 10 en 11 november jl. gaf collega Korzec nader uitleg omtrent de waarde van de CDT test in relatie tot de a priori kans op verhoogd alcoholgebruik in een bepaalde populatie. Deze a priori kans werd eerder statistisch uitgewerkt door de dominee Thomas Bayes, zie ook GAVscoop 1/2004 pagina 9. Een uitgebreide uitleg over de achterliggende overwegingen is onder meer te vinden op <http://www.gav.nl>, doorklikken naar "links".

Red.



*Naar aanleiding van de lezing op 26 oktober 2005
op het seminar te Utrecht georganiseerd door de Münchener Rück*

Faillissement meestal gevolg van ondernemersfouten

R. J. Blom¹

Elke ondernemer bevindt zich wel eens in zwaar weer. De omzet kan te wensen overlaten of, door welke oorzaken dan ook, rijzen de kosten de pan uit. Er zijn tal van situaties te bedenken waardoor er een bedrijfs crisis kan ontstaan. En de ondernemer die zo'n crisis laat voor wat die is, vindt zichzelf op zeker moment terug in de rechtszaal: failliet. Wanneer komt het faillissement in beeld en hoe valt het faillissement af te wenden? En nóg een bepaald niet onbelangrijke vraag: hoe herken je een ondernemer die op punt staat failliet te gaan?

Wie met gefailleerde ondernemers spreekt, krijgt vaak te horen dat het faillissement onverwacht kwam, vaak ook onterecht en doorgaans als gevolg van een verslechterde economie. Uiteraard kloppen deze beweringen niet, zo geeft elk onderzoek naar de oorzaken van het faillissement aan. Een faillissement komt beslist niet onverwacht. Bedenk dat het faillissement kan worden uitgesproken als de schuldeisers óf de schuldenaar zelf een aanvraag (bij de rechtbank) indienen. En wanneer doen schuldeisers dat? Indien zij menen nu lang genoeg te hebben gewacht op betaling. Dát moment breekt aan als de vorderingen ver over de afgesproken betalings-termijn zijn beland, als er (vele) aanmaningen zijn gestuurd, als het ingeschakelde incassobureau geen succes heeft, als deurwaarders onverrichte zaken huiswaarts keren, als aangespannen procedures op niets uitlopen en als de schuldenaar doof lijkt voor verzoeken om nu eindelijk eens te betalen. Tussen de eerste aanmaning en de aanvraag de schuldenaar failliet te laten verklaren, ligt een periode van meestal vele maanden tot soms meer dan een jaar. Als de schuldenaar dan door de rechter wordt opgeroepen, kan hij toch nauwelijks serieus genomen worden als hij stelt dat de faillissementsaanvraag als donderslag bij heldere hemel kwam... Over dat "onterechte": elk onderzoek naar de oorzaken van failliet gaan, wijst erop dat het faillissement volgt op fouten. De economische situatie heeft hier niet of nauwelijks mee te maken. Vooral kleinere ondernemers maken zich schuldig aan managementfouten: slechte kostenbeheersing, te weinig inzichten in ondernemersaspecten, onvoldoende deskundigheid, ontoereikend personeelsbeleid enzovoort.

Vluchtgedrag voor naderende ondergang

Ondanks het voorgaande mag echter niet de conclusie getrokken worden dat de schuldenaar in kwestie het niet

zo nauw neemt met de waarheid. Nee, er vindt een ander proces plaats binnen de beleving van de "bijna gefailleerde". Wie zijn ondergang (als ondernemer) ziet naderen, neigt ernaar om daarvoor te vluchten. De ondernemer ontkent het beeld van het naderend faillissementsspook, niet alleen naar zijn schuldeisers toe, maar vooral ook naar zichzelf en andere betrokkenen (werknemers, gezinsleden enz.). Wie de ondernemer er op wijst dat hij op punt staat failliet te worden verklaard, wordt gerust gesteld met clichématige opmerkingen: "het is nu eenmaal een slappe tijd, een ieder heeft last van lagere omzetten of de situatie wordt op korte termijn wel weer beter". De ondernemer (schuldenaar) maakt zich dus niet schuldig aan *liegen* maar er is sprake van vluchtgedrag. Het gevolg daarvan is dat de schuldenlast over een langere periode de kans krijgt hoger en hoger te worden. Waarmee ook gezegd is dat de schuldeisers daar ook een verwijt mag worden gemaakt. Immers, zouden zij op een eerder tijdstip ingrijpen, dan zou het faillissement ook eerder worden uitgesproken. De schuldeisers laten de vordering te vaak te lang op hun beloop.

De bank grijpt doorgaans te laat in omdat die vooral afgaat op jaar- en halfjaar verslagen; die verslagen komen bij de bankmedewerkers onder ogen op een tijdstip waarop er al heel lang sprake kan zijn van een situatie die niet uit die inmiddels "verouderde" financiële rapportages te distilleren valt. Maar ook grijpt de bank te laat in terwijl ook andere signalen wijzen op een sterk verslechterde situatie. Bedenk dat het verloop van het bankkrediet in rekening courant een prima spiegel is van de bedrijfsvoering. Komen er nauwelijks *bewegingen* (mutaties) voor op de rekening courant, dan toont deze situatie een flauwe bedrijfsvoering: er komt nauwelijks geld binnen (geen omzet) en er gaat ook niet zoveel uit. Staat de rekening courant voortdurend tegen of óver de toegestane limiet, dan duidt dat op weinig of geen omzet en hoge kosten. Vraagt de kredietnemer regel-

¹ Robert J. Blom, onderzoeker Faillissement & Ondernemerschap

matig om toestemming de kredietlimiet te mogen overschrijden of vraagt hij deze te verhogen, ook dan mag dat gezien worden als een signaal waarop de bank in actie zou moeten komen. Echter, dat gebeurt te weinig waardoor de schuldenaar feitelijk veel te laat failliet wordt verklaard. Zou er ooit sprake zijn van een wetswijziging waardoor het eenvoudiger wordt om ondernemers met ontoelaatbaar hoge schuldenlasten te traceren, dan zou de totale faillissementsschade zeer aanzienlijk kunnen worden beperkt. In Frankrijk en Duitsland bestaan die systemen: de accountant mag niet zonder meer goedkeuring hechten aan een financieel verslag waaruit blijkt dat de ondergang snel nadert. Er moet in zo'n stuk worden opgemerkt dat er sprake is van een onaanvaardbaar hoge schuldenlast en het bestuur van de onderneming dient zich vervolgens te melden bij de rechtbank die dan besluit of de ondernemer *in aanmerking komt voor faillissement*.

Stel nu dat de ondernemer niet lijdt aan ontkenning en vluchtgedrag, zijn er dan nog mogelijkheden om aan het faillissement te ontkomen? Het antwoord daarop moet bevestigend luiden. Een alerte ondernemer die zijn problemen niet wil ontvluchten, die de bedrijfscrisis aanpakt, die zal in zeer veel gevallen ontkomen aan de bedrijfsondergang. Bedenk dat aan het faillissement doorgaans een bedrijfscrisis vooraf gaat. De elementen die tezamen de crisis vormen, kunnen divers zijn. Zoals gezegd kan er sprake zijn van een sterk verminderde omzet. De ondernemer die merkt dat zijn omzet te wensen overlaat, dient uiteraard direct maatregelen te nemen. Eerst dient de situatie gedetailleerd te worden onderzocht. Uit een duidelijke analyse dient te worden opgemaakt, welke producten al of niet plotseling slechter verkopen. Het zou te ver voeren op deze plaats in te gaan op mogelijke maatregelen, echter, duidelijk zal zijn dat hier zal moeten worden ingegrepen (slecht product? Doelgroep niet duidelijk? Kwaliteit verkopend personeel ontoereikend?). Natuurlijk kan er ook sprake zijn van een prima omzet maar tevens van torenhoge kostenposten. Ook dan dient er met spoed te worden ingegrepen. Wellicht is er teveel personeel in dienst. Of de productiekosten zijn te hoog, er moet gesneden worden in allerlei andere kosten zoals bedrijfsuitgaven, lease-auto's, reiskosten, te hoge salarissen enzovoort. De ondernemer die er moeite mee heeft de eigen bedrijfsvoering tegen het licht te houden, doet er verstandig aan om zeer snel hulp te zoeken: accountant of administrateur, bedrijfsadviseur of bank.

Openheid van zaken geven

Buiten het (willen) herkennen van crisissignalen die op een naderend faillissement duiden, en buiten de bereidheid om eventueel ingrijpende maatregelen te treffen, dient de ondernemer ook zeer snel openheid van zaken te geven in de richting van schuldeisers waaronder dus ook de bank. De praktijk toont dat de gemiddelde ondernemer daarmee veel te lang wacht. Toch kan

oprechte eerlijkheid over de verslechterde situatie bij het eigen bedrijf de ondernemer redden van zijn ondergang. Ten eerste houdt die oprechtheid de goede relatie in stand. Bedenk dat vrijwel elke ondernemer er wel eens slecht(er) voor staat. Dat is dus géén schande. Integendeel! Schuldeisers zullen het waarderen indien zij er op worden gewezen dat voldoening van hun vorderingen te laat komt als gevolg van problemen bij de onderneming waaraan geleverd is. De meeste schuldeisers zullen bereid zijn betalingsregelingen te treffen of uitstel van betaling verlenen. Zelfs blijken schuldeisers vaak bereid om over te gaan tot een (onderhandse) schuldsanering. Ook de bank zal het op prijs stellen indien de schuldenaar in een vroegtijdig stadium meldt dat het niet goed gaat met zijn bedrijf. Meestal komt de ondernemer er wel uit met de bank. Ziet de bank in dat het gaat om een tijdelijke situatie, dan zal er sprake kunnen zijn van een limietverhoging of tijdelijk extra krediet. Ligt de verslechterde situatie meer structureel, dan zal de bank graag meedenken over een structurele oplossing. Kortom: op tijd praten, luisteren naar adviezen en maatregelen nemen leidt in de meeste gevallen uiteindelijk tot verbetering en dus geenszins tot het faillissement. Wie de problemen stil houdt, daarin niemand wenst te betrekken en ook de bank onwetend laat, stevent niet "slechts" met grote snelheid aan op een niet te keren faillissement, nee, hij wekt ook irritatie op en hoeft derhalve niet meer op hulp of sympathie te rekenen van medewerkers, schuldeisers en bank.

Voor schuldeisers is het, zo zal duidelijk zijn, cruciaal te weten of de klant nog steeds kredietwaardig is. Kan een leverancier nu de signalen van een bedrijfscrisis en/of een snel naderend faillissement bij het bedrijf van zijn klant herkennen? Dat is zeker het geval, echter vooraf wordt er wél vanuit gegaan dat de leverancier zich, voordat hij levert, zich overtuigt van de kredietwaardigheid en het betalingsgedrag van de (aanstaande) afnemer. En dat er ook tussentijds wordt bezien of die kredietwaardigheid nog steeds toereikend is. Met andere woorden, er bestaan voldoende credit management instrumenten waarmee de leverancier zijn afnemers kan toetsen en waarmee hij de actuele situatie op de voet kan volgen. Maar zelfs dan is het alleszins zinvol om alert te blijven en de afnemers te blijven observeren. Bedenk dat er bij een klant ook plotseling iets kan gebeuren waardoor de goede kredietwaardigheid niet meer gewaarborgd is. Het "wachtwoord" in dit verband is "verandering". Zodra een ondernemer in een bedrijfscrisis komt te verkeren, dan verandert hij. Daarop dient de schuldeiser alert te zijn. Enkele voorbeelden.

Situatie niet duidelijk: stop met leveren

Bij een verslechterde situatie zal, zo zal een ieder begrijpen, het betalingsgedrag veranderen. Betaalde de klant eerst binnen (bijvoorbeeld) twintig dagen, plotseling óf juist heel langzaam gaat de klant later en later betalen, totdat er regelmatig (veel) later wordt betaald

dan destijds werd overeen gekomen. Ook blijkt de ondernemer in de crisis plotseling niet meer zo mededeelzaam. Of hij klaagt ineens over van alles en nog wat. Wordt er personeel ontslagen, dan vormt dat gegeven uiteraard ook een aanwijzing. Vertrekt er onverwacht een directeur, dan kan dat een terechte ongerustheid opleveren. Worden er vestigingen gesloten, dan kan dat er op duiden dat de ondernemer zich in de gevarenzone bevindt. En zelfs kan een te zwaar investeringsprogramma tot een bedrijfscrisis leiden; bedenk dat als gevolg van investeringen de druk op de liquiditeitspositie onevenredig kan toenemen. Samengevat: let op *verandering* bij de klant, tevens schuldeiser. En is daar sprake van, schroom dan niet om achter de oorzaak te komen van die verandering. Vraag er eventueel naar, in alle openheid. En onderzoek zo snel mogelijk de actuele stand van zaken met betrekking tot kredietwaardigheid en betalingsgedrag. Is die situatie verslechterd en wenst de klant hier niet over te communiceren, stop dan met het leveren van goederen en/of diensten. De situatie moet eerst duidelijk zijn!

Uiteraard is met voorgaand niet alles gezegd over crisis, faillissement en de signalen die daarbij horen. De onderzoeken die aan deze conclusies ten grondslag liggen, zijn veelomvattend en gedetailleerd. Het faillissement blijft echter een boeiend aspect binnen het zo ruime kader van het ondernemerschap. Wie de relevante aspecten in ogenschouw neemt, komt tot de eindconclusie dat het faillissement een boeiende leerschool behelst. Wie details én hoofdzaken bestudeert, leert over al hetgeen er in de onderneming mis kan gaan, over het (veranderende) gedrag van ondernemers, van oorzaken en gevolgen. Alertheid is dan ook van groot belang, niet alleen om het eventueel naderend faillissement van het eigen bedrijf onder ogen te (durven) zien, maar ook om het faillissement te zien aankomen van de klant waarvan nog vorderingen open staan. Ook binnen dit kader past het cliché dat voorkomen nog altijd beter is dan genezen!

Faillissementen per provincie 1995 - 2004

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	Totaal
Zuid-Holland	1502	1307	1293	1133	887	986	1241	1481	1810	1946	13586
Noord-Holland	1047	1034	1037	936	669	716	949	1054	1413	1458	10313
Noord-Brabant	872	844	750	755	615	695	823	1127	1335	1605	9421
Gelderland	593	585	596	537	421	563	677	815	1122	1113	7022
Overijssel	376	387	380	340	258	314	447	467	575	614	4158
Utrecht	390	322	372	292	245	291	368	509	548	645	3982
Limburg	365	320	294	286	232	273	409	367	523	588	3657
Groningen	211	199	195	170	147	157	202	212	340	304	2137
Friesland	186	207	187	183	128	135	160	183	250	234	1853
Drenthe	187	126	148	148	116	159	195	188	287	292	1846
Flevoland	127	157	172	172	81	96	192	185	283	318	1783
Zeeland	89	127	123	101	61	102	109	142	182	165	1201
Onbekend	161	108	73	164	163	95	108	111	181	172	1336
Totaal	6106	5723	5620	5217	4023	4582	5880	6841	8849	9454	62295

Dit artikel is gebaseerd op het recente onderzoek
Faillissement Oorzaak en Gevolg, door Robert J. Blom
ISBN 90 75348 452. Uitgever: Graydon Nederland

*Naar aanleiding van de lezing op 18 november 2004 te Amstelveen
ter gelegenheid van de GAV studiedagen*

Whiplashsyndroom: oorzaak of gevolg van inactiviteit?

Drs. J.D. Verhoeven*

In veel wetenschappelijke publicaties, en vooral ook in de 'populaire' berichtgeving, wordt het verloop van aandoeningen over het algemeen vanuit het biomedisch perspectief voorgesteld. Daarbij wordt het beloop van een aandoening in de tijd voorgesteld als een unitair verlopend proces; dat wil zeggen, er is een vaste volgorde en een vaste causale relatie in het verloop van een aandoening. Er wordt een koppeling gemaakt naar het denken in de opeenvolging van oorzaak en gevolg. Deze gerichtheid op het biomedisch denken is sterk in onze maatschappij verankerd. Dit kan geïllustreerd worden met de politieke discussie die plaatsvond na het verschijnen van het rapport 'Het chronisch-vermoeidheidssyndroom' van de Gezondheidsraad. In tegenstelling tot de conclusies van de Gezondheidsraad was minister Hoogervorst van mening dat het chronisch vermoeidheidssyndroom (CVS) niet bestempeld kon worden als een ziekte of aandoening, en derhalve geen recht geeft op een arbeidsongeschiktheidsuitkering. De afwezigheid van een ziekte leidt ertoe dat de stoornissen in functies niet geaccepteerd worden als legitimering van feitelijke beperkingen. In een debat in de Tweede Kamer werd deze visie ter discussie gesteld: de vermoeidheid rechtvaardigt beperkingen in het functioneren. Deze laatste visie is gebaseerd op het apriorisme dat de omstandigheden zich moeten aanpassen aan de persoon, en de persoon niet geprikkeld moet worden tot afstemming aan de omstandigheden. Bij meerderheid van stemmen werd vastgesteld dat chronische vermoeidheid een ziekte is. Deze opvatting getuigt van een sterke gerichtheid op de stoornissen van de mens, waarbij zowel de oorzaak als de oplossing van de problemen buiten de invloedssfeer van betrokkene lijkt te liggen. Een aanname die de mens reduceert tot een object, waarbij de enige oplossing het repareren van de tekortkomingen is. Vooral de 'patiënt' is van deze polemieken het slachtoffer. Enerzijds worden patiënten in de verdachtenhoek geplaatst, anderzijds worden er omstandigheden gecreëerd die betrokkenen fixeren in een ontstaan evenwicht van lage belastbaarheid en verminderd functioneren.

Whiplashsyndroom: bepaald door persoonskenmerken van het 'slachtoffer'?

Ondanks de veelheid aan publicaties omtrent de gevolgen van een whiplash trauma is de kennis van deze problematiek per definitie beperkt. Vrijwel alle studies richten zich op personen die betrokken waren bij een auto-ongeval, die vervolgens een verzoek deden tot nader onderzoek en veelal in behandeling kwamen. Hiermee vindt een selectie plaats waarmee de personen die ondanks hun klachten geen hulp zoeken en normaal blijven functioneren niet in de vergelijking worden betrokken. Een deel van de personen die betrokken zijn bij een whiplashtrauma blijft daarmee buiten het gezichtsveld van het wetenschappelijk onderzoek.

Uit een recente studie bleek dat van de personen die geen medische hulp zoeken na een whiplashtrauma 37% klachten heeft die geassocieerd kunnen worden aan het ongeval¹. Uit prospectieve onderzoeken onder alle personen na een trauma blijkt ook dat langdurige klachten na een whiplashtrauma niet samenhangen met de kenmerken van het ongeval^{1,2}. Ook bij degenen die zich wel melden voor onderzoek en behandeling is er geen relatie gevonden tussen de aard van het

ongeval en de kans op langdurige klachten³. Persoonskenmerken van het 'slachtoffer' en omgevingsfactoren spelen wel een prominente rol in de verklaring van het whiplashsyndroom. Een persoon met een whiplashsyndroom dient daarom niet uitsluitend het object van studie te zijn, maar moet vooral als deelnemer aan het proces worden beschouwd. In een zo vroeg mogelijke fase na het trauma moet er aandacht zijn voor de vraag hoe de mens als subject met zijn klachten omgaat.

Studies laten zien dat na een whiplashtrauma het proces zich in de eerste drie maanden na het ongeval dreigt te stabiliseren⁴. Van alle personen die (in Nederland) betrokkene zijn bij een whiplashtrauma geeft 61% aan dat men binnen een termijn van 12 weken is hersteld⁵. Na een jaar is dit percentage toegenomen tot 64%. Dat betekent dat in de periode tussen 12 en 52 weken na het ongeval er een toename is van slechts 3 procent. Dezelfde studie laat zien dat na drie maanden 84% weer aan het werk is, en na een jaar is dit percentage gestegen tot 90%. Deze uitkomsten sluiten aan bij andere studies. Er is vastgesteld dat 7,5 jaar (!!) na het ongeval de meerderheid (64%) van de slachtoffers dezelfde klachten heeft die men drie maanden na het ongeval ook al had⁴. De conclusie moet dan ook zijn dat in therapeutische zin

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

het herstelproces en vooral het hervatten van functioneren in de eerste drie maanden het meest beïnvloedbaar is⁶. Het verdient dan ook aanbeveling dat zo spoedig mogelijk na het ongeval de prognostische factoren voor het gevaar op een vertraagd herstel worden herkend. Het herkennen van relevante persoonlijke en externe factoren maakt het mogelijk een gericht beleid in te zetten.

Pijnwaarneming geassocieerd met een whiplash-trauma

Een hoge intensiteit van de nekpijn direct na het ongeval is geassocieerd met een vertraagd herstel⁵. Daaruit mag niet worden afgeleid dat de pijnintensiteit in de acute fase unicausaal is gerelateerd aan de sterkte van de nociceptieve prikkeling door weefsel-schade. De pijnwaarneming wordt vooral bepaald door genetische, psychische en sociale factoren⁶. Personen die bekend zijn met fibromyalgie hebben een veel grotere kans op een whiplashsyndroom⁷. Er zijn aanwijzingen dat deze beide pijnsyndromen samenhangen met eenzelfde mechanisme⁸. De sensitiviteit (de overgevoeligheid) van het pijnzynstroom zowel op centraal als op ruggenmerg niveau leidt daarbij tot een sterke pijnwaarneming. Deze sterkere gevoeligheid (of gereduceerde inhibitie van pijn-prikkels) als een ongunstige prognostische factor werd in onderzoek bevestigd. Personen die na een whiplash-trauma minder lang koud water aan hun hand tolereren hebben meer kans op langdurige klachten en beperkingen⁹. Dit verklaart mogelijk ook het feit dat bij mensen met een predispositie tot fibromyalgie, de fibromyalgie uitgelokt kan worden door een nek-trauma⁷. De predispositie voor fibromyalgie hangt daarbij samen met genetische factoren¹⁰. Er zijn ook sterke aanwijzingen dat het temperomandibulair pijn- en dysfunctiesyndroom niet wordt veroorzaakt door een whiplashtrauma, maar dat beide syndromen samenhangen met een algeheel pijnsyndroom¹¹.

De intensiteit van de pijn wordt ook bepaald door de verwachting die betrokkene heeft omtrent de gevolgen van een pijnprikkel. Personen die een intensere pijn verwachten genereren bij zichzelf neurale processen waardoor zij meer pijn waarnemen in vergelijking tot anderen met een minder sterke angst voor pijn. Een hogere pijnwaarneming hangt daarbij samen met een versterkte hersenactiviteit die met fMRI* zichtbaar gemaakt kan worden¹². Ook bij het whiplashsyndroom speelt dit mechanisme een rol. In landen waar langdurige klachten na een whiplashtrauma (vrijwel) nooit voorkomen hebben personen die nog nooit betrokken waren bij een kop-staart botsing een minder ongunstige verwachting omtrent de gevolgen van dit ongeval¹³. Een verwachting die daar dan ook meestal wordt bevestigd. Bij de perceptie van pijn speelt de vrees voor de pijn dan ook een significant belangrijkere rol dan de intensiteit van de pijnprikkel.

Wanneer dit mechanisme in gang is gezet blijft de aandacht vaak sterk gericht op de pijn, en zijn betrokkenen minder in staat de aandacht op andere zaken te richten.

Een letselschade procedure kan ertoe leiden dat de aandacht gevestigd blijft op de klachten en beperkingen na een whiplashtrauma. Daaruit kan niet afgeleid worden dat betrokkene de problematiek bewust versterkt. Het is wel een normaal fysiologisch mechanisme dat door een bewuste of onbewuste gerichtheid op een informatiebron het lichaam prikkels sterker waarneemt. Bij hypochondrie worden door betrokkene dan ook werkelijk lichamelijk sensaties opgemerkt die anderen ontgaan. In een prospectieve studie waarin ook de personen betrokken waren die geen medische hulp zochten na een whiplashtrauma vond men dan ook een sterke associatie tussen een letselschadeprocedure en langdurige klachten¹.

Een negatieve verwachting, ofwel meer angst om pijn te krijgen, leidt niet alleen tot een sterke pijnwaarneming maar heeft ook gedragsmatige gevolgen. De vrees om bewegingsactiviteiten uit te voeren kan leiden tot inadequaate bewegingsgedrag¹⁴. Vermijdingsgedrag en bewegingsarmoede lokken vervolgens een 'deconditioning syndrome' uit. Daarbij atrofieert de musculatuur en wordt de musculatuur steeds gevoeliger. Dit leidt tot een nog sterkere vermijding, waarmee de cirkel gesloten is. Een sterke vrees om na een whiplashtrauma bewegingsactiviteiten uit te voeren (al in de eerste maand na het trauma met de TAMPA-schaal vastgesteld) hangt dan ook sterk samen met een vertraagd herstel¹⁵. Het vermijden van het gebruik van de pijnlijke musculatuur verhindert verbetering in het functioneren en onderhoudt de problematiek.

Duizeligheid geassocieerd met een whiplash-trauma

Naast nek- en hoofdpijn treedt bij personen met een whiplashsyndroom ook sneller duizeligheid op. Zoals een ieder bekend is, is het ook mogelijk om bij gezonde proefpersonen duizeligheid op te wekken. Door langdurig draaien van het hoofd ten opzichte van de omgeving zal duizeligheid worden geprovoceerd. Daarnaast is het ook mogelijk om minder gevoelig te worden voor deze provocerende manoeuvre. Balletdanseressen en piloten trainen zich daarin. Door middel van een veelvuldige stimulatie wordt het vestibulaire systeem 'on gevoeliger'. Het tegengestelde mechanisme wordt vestibulaire hyper-

* fMRI: een indirecte methode om door middel van seriële MRI beelden hersenactiviteit vast te leggen. Voor een verdere uitleg zie http://defiant.ssc.uwo.ca/Jody_web/fMRI4Dummies.htm

reactiviteit (VH) genoemd¹⁶. Het 'overgevoelig' worden van dit responsstelsel kan gepaard gaan met duizeligheid en een bij onderzoek waarneembare nystagmus. In een onderzoek in Nederland werd bij 53% van personen na een whiplashtrauma een VH vastgesteld¹⁷. Deze optredende nystagmus is een aanwijzing voor gestoorde proprioceptieve informatie vanuit hoog cervicaal en een daarmee samenhangende niet-congruente informatiestroom vanuit het vestibulaire systeem. De gestoorde proprioceptie bij een dystrofie van de musculatuur hoog cervicaal wordt in verband gebracht met fixatie van de nek waarbij betrokkene 'en bloc' beweegt. Leesproblemen die kunnen optreden na een whiplashtrauma hangen samen met deze vorm van duizeligheid¹⁶.

De benige paroxysmale positieduizeligheid (BPPD) is één van de meest voorkomende vormen van draaiduizeligheid. De belangrijkste oorzaken van een BPPD zijn een hoofd- of nektrauma en bedrust¹⁸. Het bestaan van verdichtingen of 'gruis' in de endolymfe in de halfcirkelvormige kanalen (canalolithiasis) wordt beschouwd als de oorzaak van BPPD¹⁹. Ook deze vorm van duizeligheid kan worden uitgelokt en onderhouden door inactiviteit. Daarbij treedt BPPD in 73% van de gevallen op in het evenwichtsorgaan aan de zijde waarop men bij voorkeur slaapt²⁰.

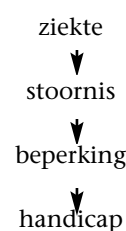
Psychische factoren geassocieerd met een whiplashtrauma

Naast biomedische en gedragsmatige aspecten spelen psychologische factoren een belangrijke rol bij een whiplashsyndroom. Naast de eerder beschreven invloed van angst verdient depressiviteit daarbij aandacht. Personen met een depressiviteit in de voorgeschiedenis hebben een significant groter risico op langdurige klachten na een whiplashtrauma²¹. Een whiplashtrauma kan ook een depressie uitlokken. Kenmerkend voor een ongunstig beloop is het ontstaan en toenemen van klachten van depressiviteit, met een hoogtepunt (voor betrokkene een dieptepunt) na drie maanden³. Daarbij is het niet duidelijk of er een directe relatie bestaat tussen de psychische klachten en het vertraagde herstel. Kenmerken zoals lusteloosheid, verminderde activiteit, sociale isolatie, werkloosheid en arbeidsongeschiktheid, die secundair zijn aan depressiviteit, kunnen een rol spelen.

De interactie tussen functioneren en de klachten na een whiplashtrauma

Ook de relatie tussen werkverzuim en langdurige klachten na een whiplashtrauma is complex. Dat er een relatie tussen beide factoren bestaat is wel duidelijk. Het is echter niet terecht te veronderstellen dat problemen in het functioneren uitsluitend te herleiden zijn tot de stoornissen in functies die een persoon ondervindt.

In de systematiek (de ICDH, International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps) die tot 2002 werd gebruikt bij de beschrijving van het menselijk functioneren werd er nog wel van uitgegaan dat een ziekte de basis moest vormen van de functioneringsproblemen. Met behulp van de begrippen uit de ICDH kunnen de consequenties van ziekten worden gerubriceerd, waarmee dit systeem een aanvulling vormt op de ICD (International Classification of Diseases). In de ICD worden de causale verbanden tussen het ontstaan en de manifestatie van ziektes beschreven. In de toepassing van de ICDH ontstond het idee dat ook met dit systeem een ontwikkeling in de tijd van het menselijk functioneren kan worden geschetst. Hoewel de ICDH tot doel had op éénduidige wijze een momentopname te kunnen beschrijven, werd ten onrechte een noodzakelijk uni-directe causale relatie tussen de ziekte, stoornis, beperking en handicap verondersteld²². Het verloop van een gezondheidsprobleem wordt daarbij voorgesteld als een unitair verloopend proces: er is een vaste volgorde en vaste causale relatie in het verloop van de aandoening. Die aanname kan op de volgende wijze worden weergegeven:



Deze opeenvolging hoeft zich niet voor te doen. Zo zal een ziekte niet altijd tot een handicap leiden, en een handicap kan bestaan zonder dat dit te herleiden is tot een stoornis²³. Dat maakt duidelijk dat de classificaties uit de ICDH wel kunnen samenhangen, maar in principe onafhankelijk zijn. Omdat de toepassing van de ICDH daarvan afwijkt is dit systeem om die reden bekritiseerd.

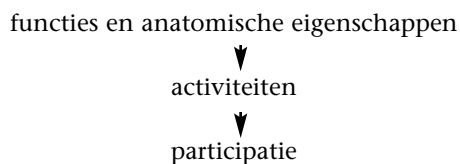
Deze uni-causale relatie tussen ziekte, stoornissen, beperkingen en een handicap veronderstelt ook dat de stoornissen eerst moeten worden bestreden om de voorwaarden te creëren om weer te kunnen functioneren. Een persoon met klachten na een whiplashtrauma kan dit vertalen in de stelling: 'pas wanneer iemand mij van mijn klachten heeft afgeholpen kan ik weer aan de slag gaan'.

En ander punt van kritiek betreft het feit dat in de ICDH alleen de tekortkomingen worden beschreven. De rubricering van hetgeen waartoe de werknemer niet in staat is geeft nog geen inzicht in hetgeen betrokkene wel kan uitvoeren. Omdat de laatste jaren ten aanzien van de claimbeoordeling er een belangrijk

pleidooi is gehouden om vooral naar de mogelijkheden van de cliënt te kijken heeft de verzekeringsgeneeskunde belang bij de ontwikkeling van een classificatiesysteem dat voor die beschrijving de instrumenten verschaft.

In 2002 is de Nederlandse vertaling gepubliceerd van de eerste revisie van de ICIDH. Omdat het menselijk functioneren in deze bewerking vanuit een ander perspectief wordt beschouwd is er gekozen voor een andere naam. Deze versie kreeg de titel "Internationale classificatie van het menselijk functioneren" (International Classification of Functioning, Disability and Health, ICF)²³.

In de ICF wordt nader ingegaan op de causaliteit c.q. wisselwerking tussen de verschillende aspecten. Het gebruikte begrippenkader maakt het mogelijk een reciproque causaliteit te beschrijven, wat op de volgende wijze kan worden weergegeven:



Dit schema biedt de mogelijkheid om te beschrijven dat de participatie aan het sociale en maatschappelijk leven een positieve invloed kan hebben op de activiteiten, en daarmee een positieve uitwerking kan hebben op de functies. Om het verloop van het proces in de tijd te kunnen beschrijven zullen de gegevens (over de diverse niveaus van functioneren) op verschillende momenten moeten worden vastgesteld²³.

Verder kunnen in de ICF de externe en persoonlijke factoren worden gerubriceerd die van invloed zijn op de verschillende niveaus van functioneren. Ook tussen de externe factoren en de persoonlijke factoren enerzijds en het complex van de functies/anatomische eigenschappen, activiteiten en participatie anderzijds wordt uitgegaan van een reciproque causaliteit. Dit maakt het mogelijk te beschrijven dat een externe factor (b.v. een juridische voorziening als de advocatuur in de vorm van een letselschadeprocedure) en een persoonlijke factor (b.v. de attitude van een familielid) van invloed zijn op het functioneren.

Aan de beoordeling van de mogelijkheden tot het functioneren van personen na een whiplashtrauma worden hoge eisen gesteld. Naast de interne consistentie dient de beoordeling ook te voldoen aan

de eis van externe consistentie. Dit laatste verwijst onder andere naar het vereiste dat de oordeelsvorming moet passen binnen de sociaal medische kennis²⁴. Omdat dit referentiekader is veranderd met de verschijning van de ICF vergt dit afstemming van de oordeelsvorming en aanpassing van procedures in de sociale geneeskunde.

Het whiplashsyndroom ten gevolge van inactiviteit

De consequenties en kansen die de nieuwe systematiek biedt, kunnen geïllustreerd worden naar aanleiding van het in de ICF gestelde paradigma dat er tussen de niveaus van functioneren sprake is van een wisselwerking c.q. reciproque causaliteit.

Voorbeeld:

In een zo vroeg mogelijke fase worden de prognostische factoren beoordeeld. Bij preëxistente klachten van depressiviteit moet het voorschrijven van psychofarmaca serieus worden overwogen. Bij veel pijnklachten, vermijdingsgedrag, duizeligheid en psychische klachten richten het beleid en de claimbeoordeling zich niet op deze stoornissen in functies, maar nemen de gevolgen van deze stoornissen als aangrijpingpunt. De gevolgen moeten worden bestreden. Het vergoeden van huishoudelijke hulp kan bijvoorbeeld de gevolgen versterken en een nieuw evenwicht creëren! De uitkomsten van de analyse en het onderzoek op bio-medisch, psychologisch en vooral gedragsmatig niveau bepalen het beleid. Zo vergt duizeligheid bij een BPPD een andere fasering dan bij een VH. Voorop staat dat betrokkene moet begrijpen waarom het beleid van activering wordt ingezet. Verzuimgedrag in de eerste drie maanden heeft vaak een ernstig antirevaliderende werking. Dit heeft niet alleen consequenties voor pijnklachten en lichamelijk functioneren.

Toevoeging

In dit artikel wordt een verloop van een whiplashsyndroom beschreven dat zich in veel gevallen voordoet. Na een whiplashtrauma spelen persoonlijke en externe factoren een veel belangrijkere rol dan de kenmerken van het ongeval. Om die reden kan het beloop ook afwijken van de beschrijving en moet de individuele problematiek vanuit het biopsychosociaal perspectief benaderd worden. Een 'self-fulfilling prophecy' effect moet worden voorkomen. Zo zijn bij een whiplashsyndroom ook de beperkingen in het neuropsychologisch functioneren geassocieerd met somatisatie en een inadequate coping²⁵. Een genormaliseerde sociale participatie zowel in de werk- als privé-situatie is een voorwaarde om een toename in de activiteiten en functies af te dwingen en anatomische adaptatie te verkrijgen.

Literatuur:

1. Pobereskin LH. Whiplash following rear end collisions: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1146-1151.
2. Obelieniene D et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* . 1999;66(3):279-83.
3. Kash H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, et al. Headache, neck pain and neck mobility after acute whiplash injury. *Spine* 2001;26:1246-51.
4. Tomlinson PJ, Gargan MF & Bannister GC. The fluctuation in recovery following whiplash injury 7.5-year prospective review. *Injury*. 2005 Jun;36(6):758-61.
5. Scholten-Peeters GGM. Whiplash and its treatment. 2004. Academisch proefschrift. Radboud Universiteit Nijmegen.
6. Siddall PJ & Cousins MJ. Persistent pain as a disease entity: implications for clinical management. *Anesth Analg*. 2004;99(2):510-20.
7. McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL, Liberzon I. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med*. 2005;67(5):783-90.
8. Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain. *Clin J Pain*. 2005 Mar-Apr;21(2):175-81.
9. Kash H, Qerama E, Bach FW, Jesen TS. Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study. *Eur J Pain*. 2005;9(5):561-9.
10. Buskila D, Neumann L, Press J. Genetic factors in neuromuscular pain. *CNS Spectr*. 2005; 10(4):281-4.
11. Visscher C, Hofman N, Mes C, Lousberg R, Nijje M. Is temporomandibular pain in chronic whiplash-associated disorders part of a more widespread pain syndrome? *Clin J Pain*. 2005;21(4):353-7.
12. Koyama T, Mchaffie JG, Laurienti PJ, Coghill RC. The subjective experience of pain: where expectations become reality. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005; 6;102(36):12950-5.
13. Ferrari R, Obelieniene D, Russell A, Darlington P, Gervais R, Green P. Laypersons' expectation of the sequelae of whiplash injury. A cross-cultural comparative study between Canada and Lithuania. *Med Sci Monit* 2002 Nov;8(11):CR728-34.
14. Vlaeyen JWS, Kole-Snijders AMJ, Eek H van. Chronische pijn en revalidatie. 1996. Houten Bohn Stafleu van Loghum.
15. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain*. 2003;103(1-2):65-73.
16. Huygen PLM & Nicolaisen MGM. Fitting adaptation models to velocity step responses: simulation of normal and abnormal responses. *J Vestib Res* . 1992; 2:41-57.
17. Fischer AJ, Huygen PL, Folgering HT, Verhagen WI & Theunissen EJ. Vestibular hyperreactivity and hyperventilation after whiplash injury *J Neurol Sci* .1995; Sep;132(1):35-43.
18. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol*. 2004; 61(10):1590-3.
19. Parnes L, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003; 30;169(7):681-93.
20. Brevern M von, Seelig T, Neuhauser H, Lempert T. Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Oct;75(10):1487-8.
21. Richter M, Ferrari R, Otte D, Kuensebeck H-W, Blauth M, Krettek C. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75(5):758-64.
22. WHO. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. WHO – Geneva: World Health Organization, 1980.
23. WHO. ICF: Internationale classificatie van het menselijk functioneren. WHO – Bilthoven: WHO-FIC Collaborating Centre, 2002.
24. Boersma MThLW, Wijnen JAG. Het MAOC en de eis van objectiviteit. *Tijdschr voor bedrijfs- en verzekeringsgeneeskunde*. 2001; 2 : 36-38.
25. Guez M, Brannstrom R, Nyberg L, Toolanen G, Hildingsson C Neuropsychological functioning and MMPI-2 profiles in chronic neck pain: a comparison of whiplash and non-traumatic groups. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2005 Feb;27(2):151-63.

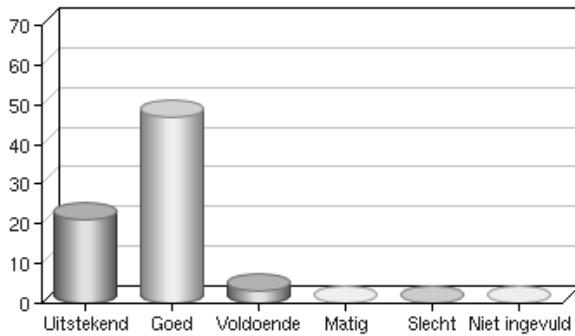
GAVdagen 10 en 11 november 2005

Wat vonden de deelnemers er van?

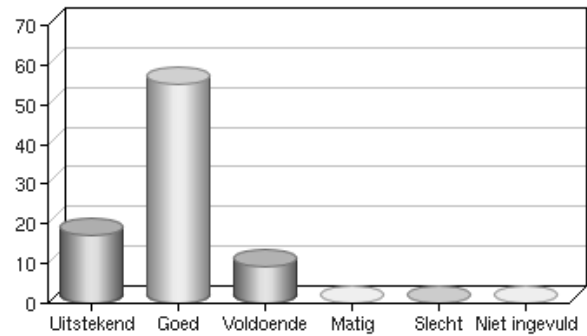
Donderdag 10 november

Vrijdag 11 november

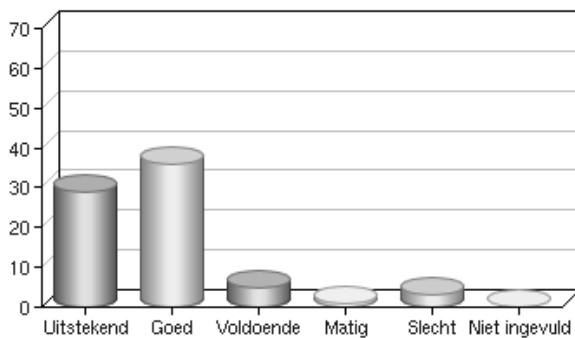
Organisatie



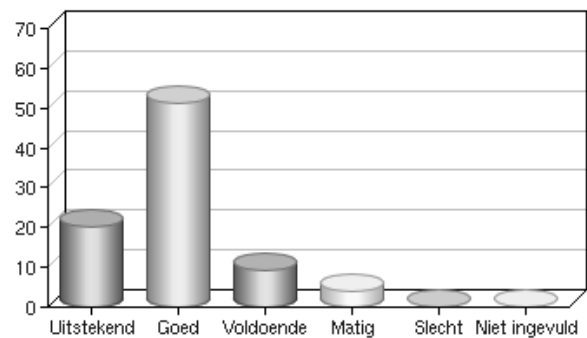
Organisatie



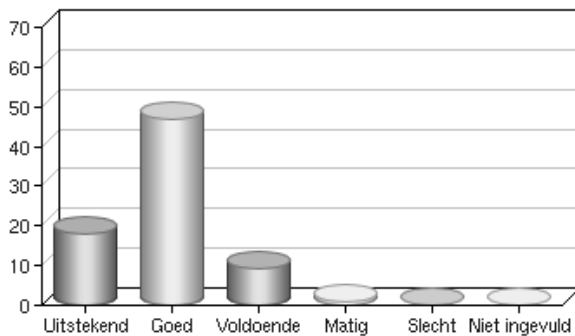
Lokatie



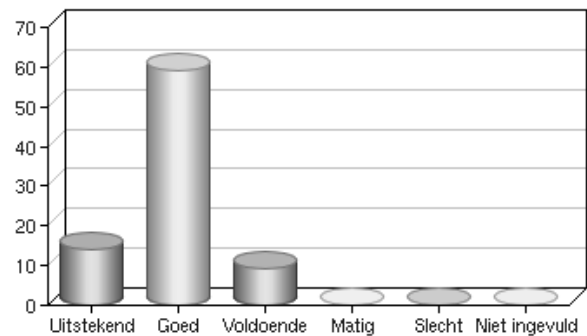
Lokatie



Ontvangst



Ontvangst



"Totaal aantal inschrijvingen 124, er waren 77 inschrijvingen voor beide dagen, op donderdag waren er 97 deelnemers, op vrijdag 101".

Wenken voor auteurs

Lever uw tekst per email of op papier enkelzijdig en een 3,5 inch diskette aan, met vermelding van adresgegevens en telefoonnummer.

Soort tekstverwerkingsprogramma (liefst "Word") aangeven, alsmede onder welke naam het digitale bestand is opgeslagen.

Houd een marge aan van minimaal 4 cm aan beide zijden. Tekst zo "plat" mogelijk, d.w.z. geen tabs of inspringen. Kopjes niet in hoofdletters. Geef in de tekst de plaats van evt. grafieken, tabellen of formules aan, lever deze als schets (liefst het origineel, voor het geval het nodig is deze schets te moeten scannen) bij. Geef aan of de schets retour moet. Sla een document met de optie "*snel opslaan*" uitgeschakeld als tekstbestand op, geef het een titel en sluit af met: .TXT. Bijvoorbeeld: Colofon.TXT.

Vermeld literatuurverwijzingen als nummer tussen haakjes (niet in superscript) in de tekst en de inhoud ervan aan het eind van het artikel. Hanteer voor literatuurverwijzing de gebruikelijke gangbare methodiek (Vancouver).

Vermeld indien gewenst een correspondentie-adres dat bij het artikel kan worden geplaatst.

Met het inzenden verklaart een auteur dat:

1. het volledige auteursrecht inclusief de rechten op publicatie op elektronische netwerken (internet) wordt overgedragen aan de redactie van het tijdschrift;
2. het artikel niet tegelijkertijd elders is aangeboden, of reeds geaccepteerd of gepubliceerd is*;
3. met name genoemde personen die op enigerlei wijze hebben bijgedragen aan het tot stand komen van het artikel akkoord gaan met het noemen van hun naam.
4. hij/zij toestemt in een redactionele beoordeling en bewerking van het artikel.

* In overleg met de redactie kan hiervan afgeweken worden.



neurologische expertises
deskundig en objectief
E.R.P. Brunt, neuroloog

Meditiy Medische Diensten
Europaweg 29
Postbus 564
9700 AN Groningen
telefoon 050 – 3181930
info@medity.nl



DE WERELD BESTAAT NIET ALLEEN UIT BRUNO'S

Het liefst ziet u natuurlijk dat uw cliënten voldoen aan het ideaalbeeld: jong en kerngezond. Maar de praktijk van iedere levensverzekeraar en tussenpersoon leert dat er heel wat mensen zijn die niet aan dit beeld voldoen. Bijvoorbeeld doordat zij lijden aan diabetes, een hartafwijking, nierziekte of kanker. U zou ze graag helpen maar vindt het risico verzekeringstechnisch te groot. Dossier gesloten?

Via een professioneel samenspel van maatschappij, assurantieadviseur en De Hoop is er in veel gevallen toch

een oplossing op maat te vinden in de vorm van een specifieke herverzekering. Op basis van grote expertise, aanpassingen van sterftetabellen en een stevige financiële grondslag kunnen wij ook voor cliënten met een sterk verhoogd medisch risico met een offerte komen. Hoe het precies werkt is minder van belang dan dat het werkt. Inmiddels 100 jaar lang. Staat u voor zo'n vraag, bedenk dan dat het geen onoplosbaar dilemma hoeft te zijn.

 **DE HOOP**
N.V. LEVENSVVERZEKERING-EN-REVERSOORZAKEN

Colofon

Tijdschrift voor Geneeskundig
Adviseurs in particuliere
Verzekeringzaken

Redactie

Mw. G.A. van Beelen (penningmeester)
Mw. N.W.M. van Cappellen-de Graaf
S.J.H. Eggen
W.G. Fontein
J.J. Meulenkamp
F.S.L. Schmidt
M.L.A. Schotel (secretaris)
K. de Wilde (hoofdredacteur)

Redactieadres

Stichting tot Bevordering
Verzekeringsgeneeskundig Onderzoek
p/a Busselterweg 13
7973 KN Darp
email: gavscoop@gav.nl
internet: <http://www.gav.nl>

Uitgave

Stichting tot Bevordering
Verzekeringsgeneeskundig
Onderzoek.

Druk/Lay-out

Drukkerij Goudkuil, Beekbergen/
HieroSign, Apeldoorn

Abonnementen

G.A.V.-leden krijgen het Tijdschrift
toegezonden. De abonnementsprijs
voor niet-leden bedraagt € 45,- per
jaar. Opgave bij de secretaris van de
Stichting. Betalingen op rekening-
nummer 17.44.060 t.n.v. SBVO
Breukelen.

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@gav.nl. Vermeld hierbij: locatie, datum, kosten, titel, organisator, doelgroep, adres en telefoonnummer waar informatie kan worden opgevraagd en eventuele bijzonderheden.

2006

- 12 januari **GAV-cursus: "De expertise"**.
Zie GAVscoop oktober 2004, pagina 50.
- 27 januari **"Modeziekten"**.
Organisatie: Stichting Education Permanente
Locatie: Congrescentrum Amstelveen
Kosten: 155 Euro incl BTW, na 23-12-2005 170 Euro
Doelgroep: Psychiaters, Verzekeringsartsen, Bedrijfsartsen,
Huisartsen
Info: Stichting Education Permanente p/a SCEM Conference
Services,
Postbus 21, 4196 ZG Tricht, telefoon : 0345 – 57 66 42,
email: scem@scem.nl
- 2 februari 2006 **Nascholingsdag: "Sociaal geneeskundige, speelbal of speler"**.
Organisatie: Stichting Nascholing Bedrijfs- en
Verzekeringsgeneeskundigen Noord Nederland
Locatie: de Lawei, Drachten
Info: pflach@worldonline.nl
- 9 februari 2006 **Symposium GAV/NVVG**.
Onderwerp: reuma casus vanuit acceptatie en schadebehandelingsperspectief, zowel schade particulier als sociaal, tevens overlijdensrisico-inschatting. Tweede casus is cardiologieacceptatietraject schade en leven
Locatie: Congrescentrum Amstelveen
Kosten: ca 95 Euro
Nadere info volgt.
- 9 en 10 februari **GAV-cursus: levensverzekeringen**.
- 16 februari **GAV ledenvergadering**, info volgt.
- 16 en 17 maart **GAV-cursus: personenschade**.
- 4 april **"Preferred Life"**, studiemiddag Actuariel Genootschap/GAV,
13.30 – 18.00 uur
Locatie: nog niet bekend
Kosten: ca 175 Euro
Accreditatie wordt aangevraagd.
- 18 mei **GAV ledenvergadering**, info volgt.
- 18 en 19 mei **GAV-cursus: arbeidsongeschiktheidsverzekeringen**.
- 14 en 15 september **GAV-cursus: Toets en voordracht scripties**. Zie GAVscoop oktober 2004, pagina 50.
- 16 november **GAV ledenvergadering**, info volgt

2007

- 9-11 mei **ICLAM**, Locatie: Berlijn, Duitsland
Info volgt.