

Minister van Justitie op voorstel van de voorzitters van de Raden van Beroep gehoord de KNMG en de medische Hoofdinspecteur van de Volksgezondheid. Maar aangezien noch aan de Raden van Beroep, noch aan de Centrale Raad van Beroep een medisch adviseur verbonden is, ontbreekt de onmisbare leiding en elke controle op hun onderzoek en op hun oordeel. Dat geeft toenemende moeilijkheden op de eindeloze weg van het administratieve beroep. Deze raden zouden ook ongeschikt zijn voor de beoordeling van ziekenhuis- en artsenschade, omdat daarbij geheel andere criteria gelden dan voor de beoordeling van ZW-, WAO-arbeids(on)geschiktheid, laat staan voor de beoordeling van invaliditeit voor de verschillende pensioenwetten.

In assurantiekringen experimenteert men thans met een medisch-juridisch expertise-centrum (EMJEC) (SCHUURMANS STEKHOVEN 1974) waaraan een groep medische specialisten met ervaring in expertise mede-werken. De werkzaamheden breiden zich dermate uit, dat er meer teams bij zullen moeten komen. Ook ziekenhuizen en artsen kunnen op dit team een beroep doen.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten)

Coumarine na het hartinfarct: hoe lang?

Professor VREEKEN noemt zijn lezenswaardig commentaar (1974) over de vraag: „Coumarine na het hartinfarct: hoe lang?” niet optimaal gefundeerd. Het hinkt, naar ons oordeel, inderdaad op twee gedachten. Het leidt tot een advies, dat zichzelf tegensprekt. Men zal immers óf aannemen dat coumarines geen effect hebben op coronaire ziektes en zich beperken tot anticoagulatie gedurende zes weken na het infarct ter voorkoming van veneuze trombose, óf men zal aandacht schenken aan de gegevens van MEUWISSEN c.s. (1969) en LOELIGER c.s. (1967) en de toediening van coumarines voortzetten tot er een contra-indicatie hiertegen ontstaat. Want welk hard cijfer bestaat er dat een nuttig effect van juist twee jaar suggereert? Waarom niet anderhalf of drie jaar? Vergeet niet dat de lengte van de Leidse en Utrechtse trial werd bepaald door de statisticus: hij gaf opdracht het onderzoek te staken omdat het verschil tussen beide groepen zo significant was geworden, dat een patiënt in de placebogroep gevaar ging lopen.

Of coumarines de aggregatie van bloedplaatjes remmen, is onbekend. Onmogelijk is het zeker niet: coumarines remmen het ontstaan van trombine en trombine is een belangrijke stimulator van aggregatie. Of coumarines het wezen van coronaire ziektes beïnvloeden, is evenzeer onbekend als de vraag of insuline het wezen van suikerziekte beïnvloedt. Onmogelijk echter is het zeker niet: elektronenmicroscopisch treft men in atheromateuze laesies fibrine aan en trombine is het belangrijkste enzym bij het ontstaan van fibrine. Dat in Nederland de mogelijkheid bestaat patiënten te laten profiteren van het effect dat LOELIGER en MEUWISSEN voor Nederlandse verhoudingen hebben aangetoond, is wél bekend:

13. Ten besluite

Dit artikel wil de lezers en lezeressen, die geneeskunst uitoefenen, confronteren met een onderontwikkeld gebied van de bedrijfsvoering, waarmede zij zijn of worden geconfronteerd: de voetangels en klemmen, die hun door verkeer of „iatrogeen” gelaedeerde patiënten ontmoeten op de moeizame weg naar adequate vergoeding van de door hen geleden en te lijden materiële en immateriële schade. De patiënten verwachten daarbij steun van hun dokter, indien mogelijk, zelfs hulp en begeleiding.

Literatuur: CASPARIE, W. R., A. F. CASPARIE en G. F. DISSE (1973) *Kwaliteit en doelmatigheid van het medische werken in ziekenhuizen*. Nationale Ziekenhuis Raad. — MAEIJER, J. M. M. (1968) *De geneesheer en het recht*, bl. 19. Kluwer, Deventer. — SAVATIER, R., J. M. AUBY, J. SAVATIER en H. PÉQUIGNOT (1956) *Traité de droit médical*. Libraires Techniques, Libraire de La Cour de Cassation, Parijs. — SCHUURMANS STEKHOVEN, W. (1974) Beoordeling lichamelijke en geestelijke WA-schade door onafhankelijke instantie. *Verenigde Verzekeringpers* 32, nr. 1.

Naarden, augustus 1974 W. SCHUURMANS STEKHOVEN

een goed georganiseerde trombosedienst kan zowel intensieve anticoagulatie als zorgvuldige begeleiding mogelijk maken. Nu alle trombosediensten in Nederland zich in een federatie hebben verenigd, kan men van haar verwachten dat de vragen die Prof. VREEKEN terecht opwerpt, zullen worden beantwoord. Zo lang deze gegevens nog niet ter beschikking zijn, is de individuele patiënt na een hartinfarct onzes inziens het meest gebaat met een blijvende, goed gesuperviseerde en intensieve ontstolling.

Literatuur: LOELIGER, E. A., A. HENSEN, F. KROES, L. VAN DIJK, M. FEKKES, H. DE JONGE en H. C. HEMKER (1967) A double blind trial of long-term anticoagulant treatment after myocardial infarction. *Acta med. scand.* 182, 549. — MEUWISSEN, A. J. A. TH., A. C. VERVOORN, O. COHEN, F. L. JORDAN en F. A. NELEMANS (1969) Double blind trial of long-term anticoagulant treatment after myocardial infarction. *Acta med. scand.* 186, 361. — VREEKEN, J. (1974) Coumarine na het hartinfarct: hoe lang? *Ned. T. Geneesk.* 118, 1966.

's-Gravenhage, januari 1975

J. ROOS

Bij het lezen van het vlot geschreven artikel van Prof. VREEKEN (1974) waarin hij naar voren brengt, dat het hartinfarct hoofdzakelijk tot stand komt door emboliserende trombocytenaggregaten in de kransvaten en dus niet in de eerste plaats door een afsluitende thrombus, verraste het mij dat hij deze pathologisch-anatomische bevindingen vrijwel zonder tegenargumenten laat heersen over klinische feiten. Ik kan me nl. nauwelijks voorstellen dat hij nooit getroffen zou zijn door het gunstige effect van antistolbehandeling bij een

dreigend hartinfarct (of verwierp hij deze diagnose dan?), bij arteriosclerosis obliterans of in het algemeen bij arterieel vaatlijden. Ik kan me evenmin voorstellen dat hij ernstig twijfelt aan de gunstige rapporten van LOELIGER c.s. en MEUWISSEN c.s., die hijzelf aanhaalt. Gemeenschappelijk is in deze rapporten in ieder geval het kenmerk, dat antistolbehandeling de kans op een al of niet dodelijk recidief-hartinfarct aanzienlijk vermindert.

Als deze feiten dan niet schijnen te kloppen met de theorie over emboliserende trombocytenaggregaten mag hij, onder de indruk van deze theorie, m.i. de klinische feiten niet afdoen met het bagatelliseren van de successen van de antistolbehandeling, noch de aanhangers van de theorie dat antistolling het atheromateuze proces *als zodanig* gunstig beïnvloedt, voorstellen als leden van een sekte die vage hoop heeft dat misschien zelfs de atherosclerose in de coronairvaten onder invloed van antistoltherapie wordt geremd. Het kan nauwelijks zuiniger worden uitgedrukt. Vooral dat „zelfs” impliceert een zodanig (voor)oordeel, dat er voor een tegenspreker weinig eer lijkt te behalen. En toch zijn er niet zoveel kronkels nodig om alles met elkaar in overeenstemming te brengen. Er is genoeg literatuur bekend, die wijst op het innige verband tussen de lipiden in het bloed, de bloedstolling en het atheromateuze vaatproces. Het is zeer wel denkbaar dat de atheromateuze laesie inderdaad begint met een fibrineuze verdikking van de intima (DUGUID 1949) en het is zeker, dat bepaalde lipiden invloed hebben op stolling. In 1961 droeg ik voor deze theorie wat materiaal aan.

De theorie over de trombocytenaggregaten begint met aan te nemen dat de vaatlaesie deze aggregatie kan inleiden. Maar het *ontstaan* van die laesie zou door krachtige antistolling kunnen worden geremd of worden voorkomen! En dan wordt alles toch sluitend.

Dat in Nederland op grote schaal blijkbaar niet hetzelfde resultaat wordt bereikt als in de groepen van LOELIGER c.s. en MEUWISSEN c.s. zou kunnen worden herleid tot het feit dat de gemiddelde kwaliteit van het antistollen in geen enkele verhouding staat tot de kwantiteit. Maar dat is een kwestie van tot het inzicht komen dat antistollen een vak apart is en geen tussendoor-activiteit. In het computerprogramma dat nu al meer dan 3 jaar in het ziekenhuis De Weezenlanden de dosering én het betrouwbare controleinterval bepaalt (rapport 1974), komen niet minder dan 53 factoren aan bod. Voor doseren-met-de-hand zijn deze factoren niet meer integraal te overzien. Daarom bereikt men met-de-hand ook niet meer dan dat gemiddeld slechts 38% van de patiënten op het gewenste niveau ligt. De computer daarentegen overschreed zojuist al de 86%.

Overigens is het niet bereiken van de gunstige resultaten van LOELIGER c.s. en MEUWISSEN c.s. nog geenszins bewezen. Er wordt in het algemeen uit de kliniek zeer veel *niet* gepubliceerd maar wel als gunstige ervaring verwerkt, omdat een publikatie kritische eisen stelt en klinici te weinig tijd hebben om hieraan te voldoen. In de praktijk wordt een patiënt nu eenmaal niet als een proefpersoon behandeld en dus worden er vaak onvoldoende aantekeningen gemaakt. Daardoor is dat patiëntenmateriaal waardeloos voor publikatie. Anderzijds is ook de zorg waarschijnlijk minder dan voor proefpersonen. Een en ander betekent dat een clinicus in een debat altijd het onderspit zal delven tegen wetenschappelijke kritiek. Prof. VREEKEN is bovendien nog tegen klinisch verweer gepantserd door een reeks motto's. Toch behoeven klinische indrukken niet onjuist te zijn. Toen enige jaren geleden in 2 maanden 3 patiënten van onze thrombose-dienst aan een acuut recidief-hartinfarct overleden (dat werd

althans aangenomen; alweer zoets!) nadat zij een jarenlange behandeling met antistolmiddelen plotseling moesten onderbraken wegens resp. een hematurie t.g.v. een niersteen en 2 wegens voorbereiding op een prostatectomie, kon ik nooit bewijzen dat het stoppen van het antistolmiddel verantwoordelijk was. Het kon volkomen toeval zijn geweest. Er sterven op dezelfde wijze immers patiënten die wél goed geantistold zijn. En toch versterkt zoets soortgelijke indrukken. Als Lord KELVIN van het motto als *clanicus* zo'n aforisme zou hebben doen ontstaan, zou hij mateloos arrogant zijn geweest.

Naar mijn mening zou het veiliger zijn, indien eerst eens werd afgewacht of beter antistollen het landelijke resultaat op het niveau kan brengen van de groepen van LOELIGER c.s. en MEUWISSEN c.s. Zolang bovendien nog geenszins is bewezen dat de onderlinge beïnvloeding van lipiden, stolling en vaatlaesie op fantasie berust, kan de theorie nog altijd de gemelde gunstige klinische resultaten verklaren én ook de nieuwe inzichten over het ontstaan van het hartinfarct. Natuurlijk: wáár dat *mogelijk* is, moeten objectieve getallen spreken, maar dat kan lang niet altijd (soms om ethische redenen) en vaak ook niet als het om ziekten gaat waarbij de patiënten gedurende vele jaren moeten worden gevolgd.

Het lijkt me nuttig dat Prof. VREEKEN zich, zoals op een voordracht in mei 1972, blijft afvragen of wij met zijn allen een Doornroosje zijn. Misschien wordt hij eens de Prins en zijn we hem veel dank verschuldigd. Maar nu valt er m.i. nog niets te kussen.

Literatuur: DUGUID, J. B. (1949) Pathogenesis of atherosclerosis. *Lancet* 257, 925. — VISSER, J. (1961) Een beschouwing over de pathogenese van atherosclerose in verband met de clearing factor en de bloedstolling. *Fol. med. neerl.* 4, 33; (1974) 2½ Jaar geautomatiseerde thrombose-dienst. *Med. Contact* 29, 750. — VREEKEN, J. (1966) Coumarine na het hartinfarct: hoe lang? *Ned. T. Geneesk.* 118, 1966.

Zwolle, januari 1975

J. VISSER

Hoewel het weinig aanlokkelijk is om de discussie over de langdurige behandeling met anticoagulantia na het hartinfarct te heropenen, vind ik een reactie op het artikel van Prof. VREEKEN (1974) noodzakelijk, o.a. omdat een niet reageren uitgelegd zou kunnen worden als een instemmen met zijn in dit artikel naar voren gebrachte inzichten en zijn „pragmatisch standpunt”.

Prof. VREEKEN stelt: „De laatste jaren zijn de gedachten over wat zich precies afspeelt in het zieke coronairvat op het moment van of direct voorafgaand aan het acute hartinfarct gedifferentieerder geworden.” Hij doelt hierbij op de mogelijke betekenis van de trombocyten bij het ontstaan van hartinfarcten en acute hartdood. Nu zijn deze inzichten helemaal niet zo recent. De in het artikel van VREEKEN en ook in het artikel van KOSTER (1972) beschreven eigenschappen van de trombocyten waren in het begin van de jaren 60 reeds goed bekend (o.a. MEUWISSEN 1965). Deze inzichten waren voor mij een rechtstreekse aanleiding het Utrechtse onderzoek te starten (MEUWISSEN 1969). Ik verwachtte aan te zullen kunnen tonen, dat een behandeling met coumarinepreparaten langer dan 3 maanden na het hartinfarct geen verbetering van de prognose zou geven. Ook LOELIGER had ten opzichte van zijn Leids onderzoek deze zelfde verwachtingen. En hoewel ik het met Prof. VREEKEN eens ben, dat wij niet weten op welke wijze deze therapie werkt en wij de pathogenese der