

Literatuur: FERNANDES, J., J. F. KOSTER, W. F. A. GROSE en N. SORGEDRAGER (1974) *Arch. Dis. Childh.* 49, 186. — GABBAY, K. H. (1973) *New Engl. J. Med.* 288, 831. — JONG-BUSNAC, M. DE en H. WIERINGA (1975) *Ned. T. Geneesk.* 119, 133.

Amsterdam, februari 1975

R. B. H. SCHUTGENS
F. A. BEEMER

Op het Ingezonden van de collegae SCHUTGENS en BEEMER willen wij het volgende antwoorden:

Ad 1. Inderdaad valt behalve de ernstige hypoglykemie na vasten bij deze patiënt vooral de hoge nuchtere waarde van het melkzuur in het bloed op bij het begin van de galactose-tolerantietst (fig. 3 uit ons artikel). Toch was er geen duidelijke melkzuuracidose. De bloedgaswaarden waren op dat tijdstip als volgt: pH 7,45; pCO₂: 5,2 kPa; st.HCO₃: 27,5 mmol/l; base-overschot +3,5 mmol/l. De door de auteurs aangegeven procedure bij patiënten met hypoglykemie dan wel hoge lactaatpiegels lijkt ons juist en wordt ook in onze kliniek gevolgd.

Ad 2. Ook door ons werd een stoornis in de galactosestofwisseling uitgesloten geacht (zie onder *Etiologie* op bl. 135). Er werd daarom ook niet doorgedaan met een galactosevrij dieet.

Ad 3. Een (totale) deficiëntie van het gluconeogenetische enzym glucose-6-fosfatase lijkt ons uitgesloten om de volgende redenen:

bij het tweelingbroertje werden geen afwijkingen gevonden, terwijl uitvoerig bloedgroepenonderzoek het zeer waarschijnlijk maakte dat de tweeling eeneiig was;

er werd een duidelijke teruggang van de klinische verschijnselen gevonden terwijl het patiëntje zich mentaal-motorisch adequaat ontwikkelde;

bij de glucagontest en de galactosetolerantieproef werd geen stijging van het melkzuurgehalte waargenomen.

Ad 4. Behalve voor de reactie op ons artikel danken wij de collegae SCHUTGENS en BEEMER voor hun aanvulling over de oorzaak van de cataractvorming.

Amsterdam, mei 1975

H. WIERINGA
M. DE JONG-BUSNAC

Sociale etiologie en risicologie

Men moet de actuele en sociaal-psychiatrische klinische les van WEIJEL (1975) vele malen lezen en herlezen om een antwoord te kunnen geven op de zich telkens opdringende vraag: dringt hij wel tot de kern van de problematiek door, of faalt hij bij zijn pogen die kern te vinden. Tot die twijfel draagt telkens bij het ontbreken van een duidelijke omschrijving van de fundamentele begrippen, waarop zijn betoog rust. Een begrip als „maatschappij” (vrijwel identiek met „samenleving”) heeft voor elk land en volk en bevolkingsgroep een andere inhoud. Bovendien is het geen statisch, maar een dynamisch begrip. Er moet dus bij een aanduiding van plaats en van tijd. Bevolkingsopbouw, economische structuur en conjunctuur zijn aan doorlopende wijzigingen onderhevig. Zelfs begrippen als armoede en welvaart zijn algemeenheden, die zich niet voor analyse lenen, indien men daarvan geen omschrijving geeft. Uit een oogpunt van sociale etiologie brengen beide „ziekerisico's” mede, dat wil zeggen de kans

op voor lichaam, geest en samenleving schadelijke gevolgen. Zonder kwantificering van de zowel aan armoede als aan welvaart verbonden ziekte- en sterftekansen — per bevolkings- en per leeftijdsgroep — krijgt men geen inzicht in de onderlinge verhouding van de detail-risicoverhogende en risicoverlagende factoren. Zowel mondiaal als continentaal en nationaal bekeken, zijn armoede en welvaart en vooral de oorzaken en gevolgen van beide „multiconditioneel”. Zelfs in een zo klein land als het onze zijn er van bevolkingsgroep tot bevolkingsgroep, van gewest tot gewest en zelfs van regio tot regio grote sociaal-etologische verschillen. „Milieu” is een micro-sociaal begrip dat ziek kan maken — juister zou zijn te zeggen, dat het het ziekerisico kan verhogen — maar ook „gezond” kan maken — juister het ziekerisico kan verlagen. Die ziekte-risicoverhogende of -verlagende werking hangt onder andere af van de kwaliteit van de gezondheidszorg, over de structuur waarvan meer gesproken wordt dan er aan gedaan wordt. Belangrijker dan de vraag of de lezers begrepen zullen hebben wat WEIJEL eigenlijk onder het probleem van „de individuele versus de sociale „schuld”” verstaat, is de vraag of er wel van een individuele en sociale (collectieve?) „schuld” kan worden gesproken? „Schuld” waaraan? Aan het bestaan en niet adequaat bestrijden van risicoverhogende factoren? Schuld aan alcoholisme (denk aan de drooglegging van Amerika), schuld aan het nicotisme, aan het „druggevaar”, aan honger en ellende in zichzelf steeds verder overbevolkende landen? Dat WEIJEL hier het spoor bijster is geraakt, blijkt wel uit zijn opmerking, dat bv. ten aanzien van de verkeersrisico's „individuele schuld en statistische waarschijnlijkheid elkaar uitsluiten”. Statistiek is ten aanzien van verkeersongevallen helemaal geen waarschijnlijkheidsleer, maar een hulpmiddel voor risico-analyse (traffic risks). Onder die traffic risks zijn ongevals-kansverhogende naast ongevals-kansverlagende factoren, met en zonder „schuld”-factor. Verkeersdichtheid, snelheid, wegvorm (aantal banen, kruisingen, enz.), elementen als mist, ijzel, regen, verkeersdiscipline (aandacht aan verkeer van links, afstandhouden), invloed van veiligheidsvoorschriften (riemen, helmen), enz. Er bestaat helemaal niet zo iets als een „statistisch voorspelbaar noodlot”. Altijd is door menselijke handelen of nalaten het risico zowel in gunstige als in ongunstige zin „manipuleerbaar”. Leven is risico lopen. Natuurlijk heeft WEIJEL volkomen gelijk als hij zegt dat „enkelvoudige oorzaken” in de etiologie (= ziekteveroorzaking) zelden, men kan gerust zeggen, nooit voorkomen, vooral niet in de sociale etiologie, waarbij in milieu en maatschappij uiterst samengestelde structurele en conjuncturele factoren — hij spreekt van één „conglomeraat van factoren” — een rol spelen.

Ongetwijfeld belangrijk is het magistrale klinische deel van de les van WEIJEL over een patiënt met een vrijwel monosymptomatisch „hyperesthetisch-emotioneel toestandsbeeld”. Een psychiatrisch toestandsbeeld (zie SILBERMANN 1971), dus een ziektebeeld, dat reproduceerbaar bleek: prompt volgde op elke terugkeer in dezelfde „arbeidsituatie”, een identiek recidief. Streng wetenschappelijk ontrafelt WEIJEL op bepaald boeiende wijze *bijna* het volledige conglomeraat van factoren — eigenlijk „risicofactoren” — die etiologisch en risicologisch onvermijdelijk tot dit drama hebben geleid. Moesten leiden. Elke ervaren geneeskundige en elke ervaren verzekeringsgeneeskundige kennen deze soort problemen. Maar het is juist de bedrijfsgeneeskundige en verzekeringsgeneeskundige en dus de „preventieve” kant, die WEIJEL niet heeft kunnen vinden. Want WEIJEL is niet uitgekomen bij die uit bedrijfsgeneeskundig en verzekeringsgenees-

kundig oogpunt kardinale problemen met betrekking tot „arbeidsverzuim“:

1. Is de verzuimer „ziek” en „arbeidsongeschikt” (in de zin van sociale verzekering of particuliere verzekering)?

2. Is de verzuimer duurzaam arbeidsongeschikt (invalid) in de zin van sociale verzekering (WAO), burgerlijke of militaire pensioenverzekering, of particuliere arbeidsongeschiktheidsverzekering (AOV), invaliditeitsverzekering (IV), levensverzekering (met premievrijstelling bij invaliditeit) of inkomstendervingsverzekering? Zo ja, in welke mate (percentage)?

3. Welke maatregelen kunnen bedrijfsarts en verzekeringsarts nemen om een dergelijk drama te voorkomen (preventie) of om betrokkene in hetzelfde of een ander bedrijf aan „passende” arbeid te helpen?

Ad 1. WEIJEL aarzelde volkomen ten onrechte zijn patiënt „ziek” te noemen, omdat die patiënt dan de „schuld” zou krijgen. Aangezien de patiënt aan het optreden van een psychiatrisch toestandsbeeld (geen „diagnose” maar het constateren van het bestaan van een geestelijke stoornis) geen „schuld” kan hebben, hij heeft niets gedaan of gelaten dat men hem kan verwijten, is WEIJEL niet tot de kern van het ziektebegrip doorgedrongen. Patiënt was ziek en ongeschikt voor zijn arbeid in de zin van de sociale verzekering (ZW) en van de particuliere ziekteverzekering (zijn werkzaamheden) zolang het door WEIJEL beschreven psychiatrische toestandsbeeld hem ongeschikt maakte, zich op zijn kantoor te vertonen: hij kon toch tussen het werk door niet gaan zitten huilen?

Ad 2. Uit de mededelingen van WEIJEL mag men voorlopig wel de voorzichtige slotsom trekken dat deze patiënt ten onrechte WAO-uitkering krijgt. Hij is thans noch ziek, noch arbeidsongeschikt in de zin van de WAO, vergeleken met de „verdiencapaciteit” (Erwerbsfähigkeit) van een gezonde man van zijn leeftijd en van zijn ervaring en capaciteiten. Het bedrijf betaalt graag wat bij om hem niet terug te krijgen. Elke bedrijfsarts en verzekeringsarts weet dat er aldus een paar honderdduizend „oneigenlijke ziekte-verzuimers” zijn. Een eufemistische uitdrukking, die geen ander doel heeft dan de machteloosheid te camoufleren. De particuliere verzekeraars strijden dezelfde vrijwel hopeloze strijd tegen hetzelfde euvel (met iets meer succes, omdat zij niet door politici in de wielen worden gereden). Groot is het WAO-wee, nog groter zal het AWW-wee zijn. De Directeur van het Burgerlijk Pensioenfonds verklapte in zijn jongste jaarverslag dat in 8 jaar tijds het aantal afkeuringen — dus van ambtenaren — *verviervoudigd* was. Zijn entweder-oder? Is de gezondheidstoestand van ons volk in korte tijd dermate achteruitgegaan of zijn er 100.000 werklozen bij?

Ad 3. WEIJEL kreeg de patiënt niet tijdig verwezen door de huisarts voor behandeling, maar als sociaal-psychiatrisch expert toen bedrijfsarts en verzekeringsarts geen raad meer met hem wisten: men was al drie jaar met hem aan het tobben. Dergelijke drama's komen bij de lawine van fusies niet alleen bij grote, maar ook bij kleinere bedrijven voor. Het voorkómen daarvan stelt bijzondere hoge eisen aan de harmonische samenwerking van bedrijfsgeneeskundige dienst met zowel de directie als de chef-personeel. Grote bedrijfsgeneeskundige diensten hebben de beschikking over een bedrijfspsycholoog, c.q. agoog.

Elke fusie brengt een groot aantal risico's mee, o.a. in de richting van tussen wal en schip raken van fusieslachtoffers, vooral onder het oudere en hogere personeel. Als WEIJEL perse van schuld wil spreken mag hij niet de man van het in

de niet sociale, maar asociale „fuik” raken een verwijt maken maar bedrijf, bedrijfsleiding en bedrijfsorganisatie. WEIJEL's stelling dat „de mens van nature het vermogen bezit de onvermijdelijke veranderingen (in de samenleving) op juiste wijze tegen te koppelen, te verwerken en op te vangen” is nooit in de 1.000.000.000 jaar voorgeschiedenis van de huidige mens juist geweest. Altijd gold de wet van de „survival of the fittest”. Die wet geldt nog en die survival wordt moeilijker naarmate het complex van risicofactoren en maatschappelijk-evenwichtsbedreigende factoren toeneemt. Die stelling aan het slot van zijn klinische les is trouwens lijnrecht in strijd met de stelling waarmee hij de les begint, sprekend van „het onvermogen van de mens, evenwichtige en niet door abrupte veranderingen geschokte samenlevingen te scheppen”.

Velen zullen zich verbazen over de leer, die schrijver dezes uit de besproken, voor hem leerzame klinische les over „sociale etiologie” heeft getrokken: In de eerste plaats dat er een dermatige innige verwevenheid tussen mens, micro-milieu, maatschappij en samenleving bestaat, dat naarmate „de mens” gezonder, resp. zieker is ook zijn milieu gezonder, resp. zieker is. Zieke mensen maken hun milieu ziek, gezonde mensen hun milieu gezond. Anders gezegd: „de” mens is geen slachtoffer van „het” milieu, maar van zichzelf. Inderdaad kan de zieke maatschappij zieke mensen „in de knel” brengen. WEIJEL's patiënt zou, als hij volkomen normaal en gezond was geweest, niet in de knel zijn geraakt en (of) bij tijdige, deskundige behandeling weer uit de knel zijn geraakt. Zeker bij een voor zijn taak berekende bedrijfsorganisatie.

De sociaal-geëngageerde praktiserende arts, bedrijfsgeneeskundige en verzekeringsgeneeskundige zullen node in WEIJEL's les begrippen als „aanpassing”, „draaglast” en „draagkracht” hebben gemist. Want de ware kern van de problemen van WEIJEL's patiënt was toch eigenlijk dat bij de aan fusie van bedrijven verbonden „verschuivingen” niet of niet voldoende is rekening gehouden met zijn als gevolg van het ouder worden, dalende „draagkracht”, idem „dalend aanpassingsvermogen”, zodat bij gelijk blijven of verhogen van de „draaglast” een catastrofe niet kon uitblijven.

Aan sociaal-etiologicalische studies moeten sociaal-risicologische studies voorafgaan.

WEIJEL en menig lezer zullen wellicht vragen wat risicologie met etiologie en geneeskunde te maken heeft. Onder (medische of klinische) risicologie moge verstaan worden de wetenschappelijke analyse en de kwantitatieve en kwalitatieve „evaluatie” van de risico-factoren die bij de „etiologie” van bepaalde „syndromen” een rol spelen. „Risico” is van huis uit een verzekeringswetenschappelijk begrip. Dat begrip is heel eenvoudig te omschrijven als de „kans op een schadeveroorzakend onzeker voorval”. Ongevallskans, ziektekans, sterftkans, kans dat een vakantie door regenval bedorven wordt, kans op brand, op verlies, op inbraak en diefstal, enz. De „premie” die men voor al die verzekeringen betaalt berust op statistische gegevens, die regelmatig worden bijgehouden. Een van de belangrijke taken van „actuarissen” (men kan ze ook levensverzekeringswiskundigen noemen) is, de premie voor levensverzekering, lijfrenten enz. te berekenen op basis van sterftkans en rentevoet. Men zal nu verstaan, dat dat niets met wat WEIJEL's „statistisch voorspelbaar noodlot” te maken heeft. Maar de „risicologie” is nog veel actueler, omdat er tal van „syndromen” bestaan waarvan men wel allerlei „risicofactoren” heeft leren onderscheiden, maar de kwantitatieve betekenis van die factoren nog niet kent. Een mooi voorbeeld vormen de hart- en

vaatziekten. Wij weten dat cholesterolemie, nicotinegebruik, alcoholgebruik, stress, enz. risicoverhogende factoren zijn.

De slotsom is duidelijk: sociale etiologie mist wetenschappelijke fundering zonder door ervaren „risicologen” verichte analyses van de risicofactoren. De grote verdienste van WEIJEL is, dat nog eens extra duidelijk te hebben gemaakt.

Wil de sociale geneeskunde zich ontwikkelen tot een zelfstandig, wetenschappelijk gefundeerd onderdeel van de medische wetenschap, dan zal men het niet in de breedte, maar in de diepte moeten zoeken. Dan zal men de „sociale etiologie” systematisch moeten gaan beoefenen in risicologische richting. Terwijl sociale etiologie eenzijdig naar oorzaken — risicoverhogende factoren — zoekt, speurt de risicoloog eigenlijk naar de wisselwerking tussen risicoverhogende en risicoverlagende factoren. Voor adequate curatieve en preventieve maatregelen moet men beide kennen. Opmerkelijk is, dat over de gehele lijn het onderzoek naar de multiconditiële etiologie van vele ziekten — o.a. ook van het carcinoom — fundamenteel aan het veranderen is: elektronenmicroscopie, cellulaire en moleculaire biochemie, virologie, enzymologie, cancerologie zoeken naarstig naar wezen en ontwikkeling van stofwisselingsverstorende en -beschermende mechanismen. „Ontwikkelingsbiologie” is een geheel nieuwe wetenschap aan het worden. Van de ontwikkelingsbiologie van mens en dier naar de ontwikkelingsbiologie van menselijke samenlevingen en kuddes is maar een stap. Belangrijk, ja levensgewichtig, voor slagen in sociaal-geneeskundige richting zijn econometrische en cybernetische „uitdieping”. Natuurlijk ook sociologische, pedagogische, agogische, politicologische, polemologische en risicologische detailstudies van de ziekmakende en gezondhoudende (preventieve), resp. gezondmakende (curatieve) mechanismen.

Literatuur: SILBERMANN, R. M. (1971) *CHAM, a classification of psychiatric states*. Excerpta Medica, Amsterdam. — WEIJEL, J. A. (1975) *Sociale etiologie. Ned. T. Geneesk.* 119, 617.

Naarden, april 1975

W. SCHUURMANS STEKHOVEN

Het beantwoorden van de vele aantekeningen die collega SCHUURMANS STEKHOVEN bij mijn klinische les maakte — waarvoor ik hem zeker dankbaar ben — zou, indien ik ze tot de kern moest benaderen, een heel boek kunnen vullen. Ik volsta met een algemene opmerking: het medisch handelen is een moeten beslissen, ondanks twijfels en onzekerheid; wie de illusie heeft feilloze antwoorden, richtlijnen en oplossingen te hebben, vergeet praktijk én wetenschap.

Ik aarzelde De Vries ziek te noemen, ik aarzelde niet hem arbeidsongeschikt te achten in de zin van de wet. Deze begrippen zijn allermint identiek. Zo is een diabeticus ziekkundig ziek, maar veelal arbeidsgeschikt. Ik aarzelde, omdat De Vries telkens weer volledig herstelde. Maar hadden we hem door moeten laten werken totdat hij een hartinfarct, maagbloeding of verkeersongeval kreeg? Men kan iemand geen arbeid laten verrichten die tot schade van zijn gezondheid voert. Er was geen passende arbeid, voor zijn krachten en bekwaamheid berekend, ter plaatse of in de nabijheid (zie art. 18, lid 1 WAO). Vandaar dat hij arbeidsongeschikt was in de zin van de wet.

Op één van de opmerkingen wil ik ter voorkoming van misverstanden nader ingaan. Ik heb ernstig bezwaar tegen

het begrip „oneigenlijk ziekteverzuim”, omdat het een onjuiste term is. Er is verzuim op grond van de uitvoeringsbepalingen van de ziekwet en dat zou dan — alhoewel dat ook medisch jargon zou zijn — ziekwetverzuim moeten heten. Oneigenlijk ziekwetverzuim is dan verzuim als gevolg van oneigenlijke, d.i. onjuiste toepassing van de ziekwet. Verzuim door een oneigenlijke ziekte kan ik niet goed plaatsen, want wat is een oneigenlijke ziekte? En als men met oneigenlijk ziekteverzuim bedoelt: verzuim, dat niet berust op wat men ziekte in de zin van de ziekteleer of nosologie noemt, dan verwacht men verschillende gebieden, nl. de nosologie en het systeem van de ziekwet.

Ziekwetverzuim — om dit woord dan te gebruiken — is een juridisch en geen medisch begrip. Het is het gevolg van de formuleringen in de wet en van de besluiten, regels en richtlijnen, die bij de sociale verzekeringen in het overleg tussen werkgevers en werknemers de nadere uitvoering van de wet regelen. In dit — openbaar — overleg komt men tenslotte tot een conclusie en vervolgens wordt de ziekwet op die bepaalde wijze uitgevoerd. De uitvoeringsbesluiten, regels en richtlijnen bepalen wat verzuim is; de aard van de ziekte is daar niet los van, maar is niet bepalend. Bepalend is de wetinterpretatie en — uiteraard — de jurisprudentie.

De kritische aantekeningen aanvaard ik in dank omdat ik er zeker gebruik van kan maken bij het uitdiepen van de sociale etiologie. Maar ik heb mij wel afgevraagd of collega SCHUURMANS STEKHOVEN, als medicus, jurist en verzekeringsdeskundige met grote ervaring, daartoe niet een veel gereder partij is. Zijn goede raad aan de sociale geneeskunde om zich te ontwikkelen tot een zelfstandig onderdeel van de medische wetenschap zou zeer zeker gediend zijn als hij zijn vruchtbare pen gebruikte voor een studie van eigen hand. Dat zou voor de sociale geneeskunde een veel blijvender resultaat afwerpen dan de immers altijd toch vluchtige ingezonden stukken.

Amsterdam, mei 1975

J. A. WEIJEL

Complicatie van suprapubische blaaspunctie

Dr. S. E. Bos (1975) vermeldt in zijn artikel enige in de literatuur beschreven complicaties van de suprapubische blaaspunctie. Niet duidelijk is of daarmee alleen complicaties bij kinderen worden bedoeld. De volgende complicatie werd door mij waargenomen:

Een 76-jarige man met een verblijfs-catheter werd in uiterst onrustige toestand ons hospitaal binnengebracht. Een anamnese was nauwelijks mogelijk, maar de catheter was minstens enige maanden aanwezig geweest en sinds twee dagen verstopt. De blaas reikte tot de navel. De catheter werd verwijderd, getracht werd een nieuwe catheter in te brengen, hetgeen mislukte. Gezien de onrust van de patiënt werd verwijderd; getracht werd een nieuwe catheter in te pubische blaaspunctie. Normale steriele voorzorgen werden in acht genomen. Uit de blaas kwam urine met pus.

Na dilatatie lukte het een nieuwe catheter in te brengen. De infectie werd bestreden met Triple Sulpha. Hoewel de urine daarna microscopisch geen leukocyten meer bevatte, bleef de patiënt klagen over pijn in de onderbuik. De punctiewond was schoon genezen. Er was intermitterende koorts.

Onder lokale anesthesie werd een suprapubische incisie gemaakt, waarbij boven de blaas een abces werd geopend.