

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

China, gezondheidszorg in beweging

Omdat de Franse intellectuelen uit de 18e eeuw niets in de buurt konden vinden, wat paste bij hun idealen, gingen zij op zoek tot in het hart van Azië. Het is niet overdreven, te zeggen, dat zij allen wel ergens in hun geschriften nadrukkelijk de lof uitspreken over China. (. . .) Die imbeciele en barbaarse regering (. . .) is voor hen het meest volmaakte model voor alle landen ter wereld om na te bootsen.¹ (Alexis de Tocqueville; 1805-1859.)

„Daar zich in de westerse gezondheidszorg in toenemende mate knelpunten voordoen, zou het aan te bevelen zijn wanneer wij kennis zouden nemen van het goede gezondheidszorgsysteem in China en de knelpunten die zich in de veranderingsprocessen daar naar toe hebben voorgedaan. (. . .) (. . .) Nu in Nederland duidelijk keuze moet worden gemaakt tussen toekomstige scenario's in de gezondheidszorg, lijkt het raadzaam ons ook aan de Chinese ontwikkelingen te spiegelen”.² (Prof.dr. J.M. Greep; juni 1983.)

Prof.dr. J.M. Greep heeft in december 1982 het gezondheidszorgsysteem en de medische faculteiten van China bestudeerd. Na een historisch overzicht, komt hij tot een overzicht van het huidige gezondheidszorgsysteem: „Veel is reeds gepubliceerd over het gezondheidszorgsysteem in China. Het grootste deel van deze literatuur geeft een macroscopische beschrijving en vaak oppervlakkige analyses. Kritische beschouwingen worden zelden gepubliceerd. Misschien is het goed dit systeem, dat meer dan 20% van de wereldbevolking bedient, nader te beschrijven. (. . .) Toch kan men zonder meer stellen dat in China een der allerbeste gezondheidszorgsystemen van zich ontwikkelende landen is ontstaan. De gehele bevolking heeft toegang tot alle onderdelen van de gezondheidszorg. Behalve in Sri Lanka is in geen enkel ander ontwikkelingsland ter wereld de levensverwachting bij de geboorte 69 jaar.”² Hoe komt prof.dr. J.M. Greep aan al deze wetenswaardigheden? Hij schrijft gezondheidscentra bezocht te hebben in de steden Guangzhou, Shanghai en Beiving. Dit nu zijn juist de steden, die al eerder door een Nederlands gezelschap bezocht werden en waarover dr. M.P.A.M. de Grood schreef in *Medisch Contact*.³ Is het niet meer dan toeval, dat beide commissies naar dezelfde steden gingen? Of waren de commissies toch niet zo vrij als zij zelf dachten? In de jaren dertig ging men naar de show-fabrieken in Rusland, in de jaren zestig naar Cuba en de laatste jaren naar China. In deze landen wordt voor de „goodwill” een façade opgebouwd: men laat een modelziekenhuis zien, zegt: „zo zijn er nog 2000” en gaat vervolgens aan het diner, waar nog wat cijfers worden gegeven. Slechts zelden wordt een sluier opgelicht over wat zich achter de façade afspeelt. Een enkel voorbeeld: het echtpaar Broyelle raakte in een ziekenhuis in Beiving de weg kwijt (doorgaans niet eenvoudig, want de „tolken” houden ze goed in de gaten) en kwamen op een gewone Chinese afdeling: „Daar werden we geconfronteerd met een onbeschrijflijke chaos en ellende. De zalen krioelden van de mensen, de gangen stonden vol bedden (. . .) de hygiëne was ontstellend. (. . .)”¹ Voor een goed overzicht van de bedroefde praktijken in totalitaire staten moge ik verwijzen naar het boek van P. Hollander.

LITERATUUR

- ¹ Hollander P. Political pilgrims. Travels of western intellectuals to the Soviet Union, China, and Cuba. Oxford: Oxford University Press, 1981.
- ² Greep JM. China, gezondheidszorg in beweging. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 2392-6.
- ³ Grood MPAM de. Gezondheidszorg in China. Medisch Contact 1982; 1: 17-20.

Velp, januari 1984

L.J.M. VAN WENSEN

Acidosis en foetale groeiretardatie

Het artikel van Huisjes en Touwen bevestigt de waarde van een goed neurologisch onderzoek in de neonatale periode voor de onderkenning van latere neurologische problemen.¹ Ik meen echter dat er een andere verklaring is voor de samenhang tussen foetale groeiretardatie (FGR) en acidosis. Dit raakt het betoog in het artikel niet, maar ik acht het als waarneming belangrijk. Er is veel geargumenteed over de mogelijke oorzaken van FGR. Wanneer we de pasgeborenen met congenitale afwijkingen, de gestosen en andere ziekten en anomalieën bij de moeder buiten beschouwing laten, blijft er een onverklaarde groep van ruim 30% over.² Aanvankelijk werd aangenomen dat malnutritie de oorzaak van dit syndroom was, op grond van experimenteel onderzoek bij knaagdieren.³ Onderzoek bij primaten bevestigde dit niet en acute ondervoeding bij mensen bleek niet te leiden tot FGR.⁴ Het toevoegen van supplementen aan het dieet van „at risk”-groepen had eveneens geen invloed op het geboortegewicht.

Uit latere dierproeven is gebleken dat malnutritie van de moeder een verlaagd hartminuutvolume en geringere bloedstroom door de placenta veroorzaakt.^{5,6} Alle experimentele modellen die in het verleden gebruikt zijn, hebben gemeen, dat de bloedstroom naar de placenta afneemt.⁷ Ook bij vrouwen, die een te kleine foetus dragen, is dit aangetoond.⁸ Wanneer de bloedstroom naar de placenta afneemt, zal dat het transplacentaire transport van zuurstof veel ernstiger beperken dan dat van andere nutriënten.⁹ Daarentegen is gebleken dat schapefoetus die lijden aan FGR, chronisch hypoxisch en acidotisch zijn.¹⁰ Bij mijn weten is de samenhang tussen FGR en acidosis bij mensen nooit vermeld in de literatuur; het is een nieuw en sterk argument voor de stelling, dat FGR wordt veroorzaakt door hypoxie. Door het chronische zuurstoftekort wordt het metabolisme van de foetus vertraagd, waardoor deze langzamer groeit.

LITERATUUR

- ¹ Huisjes HJ, Touwen BCL. Geboorte en beschadiging van het zenuwstelsel; verslag van een longitudinaal onderzoek: het Perinataal Project Groningen. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 2085-9.
- ² Keirse MFN. Aetiology of IUGR. In: Assche FA van, Robertson WB, eds. Fetal growth retardation, bl. 52. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981.
- ³ Cheek DB. Maternal nutritional restriction and fetal brain growth. In: Cheek DB, ed. Fetal and postnatal cellular growth. New York: J. Wiley & Sons, 1975.
- ⁴ Rush D, Stein Z, Susser M. Diet in pregnancy: A randomized controlled trial of nutritional supplements. Birth defects. Volume XVI: 3. New York: A.R. Liss, 1980.
- ⁵ Kava R, Rosso P. Mechanisms for fetal growth retardation in undernourished pregnant rats. Federation Proceedings 1979; 38:871.

- ⁶ Ahokas RA, Anderson GD, Lipshitz J. Cardiac output and uteroplacental blood flow in diet restricted and diet repleted pregnant rats. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146:6.
- ⁷ Grauw TJ de, Myer RE. Hypoxia is the cause of fetal growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 147.
- ⁸ Nylund L, Lunell N-O, Lewander R, Sarby B. Uteroplacental bloodflow index in intra uterine growth retardation of fetal or maternal origin. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90:16.
- ⁹ Faber JJ, Thornburg KL. Placental physiology. New York: Raven Press, 1983.
- ¹⁰ Robinson JS, Kingston EJ, Jones CT, Thorburn GD. Studies on experimental growth retardation in sheep. *J Dev. Physiol* 1979; 1:379.

Februari 1984

Children's Hosp. Med. Center
Div. of Ped. Neurology
Elland and Bethesda Ave
Cincinnati, OH 45229
V.S.

T.J. DE GRAUW

Collega De Grauw heeft misschien gelijk als hij bedoelt dat bij de mens foetale groeivertraging veroorzaakt kan worden door onvoldoende aanbod van zuurstof aan de foetus. De vraag is hoe het bewijs daarvoor geleverd kan worden: Alleen als een geïsoleerde vermindering van de toevoer van zuurstof aan de foetus groeivertraging tot gevolg heeft, dus zonder dat tevens de aanvoer van voedingsstoffen wordt belemmerd, kan dat de stelling van De Grauw ondersteunen. Dit kan bereikt worden door de zuurstofspanning in de lucht te verlagen. Bij proefdieren leidt dat inderdaad tot groeivertraging.¹ Dat vrouwen die op grote hoogte leven kleine baby's krijgen, overtuigt niet, o.a.

omdat ze zelf kleiner zijn.² Het bewijs bij de mens is voor zover bekend nog niet geleverd.

Dat het samengaan van hypoxie bij de foetus en groeiachterstand een sterk argument is, ontgaat ons. Die hypoxie kan evenals de groeivertraging een gevolg zijn van de verminderde transportcapaciteit van de placenta. De ongeboren lammeren in de proeven van Robinson et al. waren niet acidotisch,³ in tegenstelling tot wat De Grauw opmerkt, en de chronische hypoxie kan heel goed het gevolg zijn geweest van de aangebrachte placenta-beschadigingen in plaats van de primaire oorzaak van de groeivertraging.

Kortom: de hypoxie van in groei vertraagde foetus kan heel goed toegeschreven worden aan placenta-afwijkingen⁴ en die placenta-afwijkingen kunnen, langs een andere weg, groeivertraging veroorzaakt hebben. Dat hypoxie (ook) een rol speelt, is niet uitgesloten, maar ook niet bewezen.

LITERATUUR

- ¹ Geijn HP van, Kaylor WM, Nicola KR, Zuspan FP. Intrauterine growth retardation by lowered ambient oxygen concentration. In: Assche FA van, Robertson WB, eds. *Fetal growth retardation*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981: 231-41.
- ³ Robinson JS, Kingston EJ, Jones CT, Thorburn GD. Studies on experimental growth retardation in sheep. The effect of removal of endometrial caruncles of fetal size and metabolism. *J Dev Physiol* 1979; 1: 379-98.
- ⁴ Aarnoudse JG. Foetale zuurstofvoorziening en intra-uteriene groeivertraging. In: Aarnoudse JG, ed. *Foetale groeivertraging*. Groningen: 1984. Ter perse.

Groningen, maart 1984

B.C.L. TOUWEN
H.J. HUISJES

BERICHTEN

Buitenland

WERELDGEZONDHEIDSORGANISATIE

Europese conferentie over AIDS in Aarhus. - De conferentie over het acquired immune deficiency syndrome (AIDS) van het Europese regionale bureau van de Wereld Gezondheidsorganisatie, gehouden in Aarhus (Denemarken) in oktober 1983, beveelt aan om voor epidemiologisch onderzoek de Amerikaanse (CDC) definitie van AIDS te aanvaarden. Deze luidt vrij vertaald: van AIDS is sprake wanneer een patiënt lijdt aan een ziekte die duidt op een deficiëntie van de cellulaire immuniteit, maar bij wie de oorzaak voor de cellulaire immunodeficiëntie niet bekend is en evenmin enige andere oorzaak is aan te wijzen voor de verminderde weerstand die vermoedelijk heeft geleid tot zijn ziekte.

Volgens deze definitie dienen bij het stellen van de diagnose niet te worden betrokken het al of niet beschikbaar zijn van de uitslagen van het laboratoriumonderzoek naar een immuniteitsafwijking, of gegevens die erop kunnen wijzen dat de patiënt eventueel behoort tot één van de bekende risicogroepen. De vertegenwoordigers van enkele Europese landen wilden vasthouden aan de eis van een aantoonbare immunologische stoornis zoals een verandering van de verhouding tussen helper en suppressor T-lymfocyten.

In de CDC-definitie ontbreken ook de bekende symptomen van AIDS zoals: lymfadenopathie, koorts, gewichts-

verlies, nachtzweet en persisterende diarree. Men acht deze niet specifiek voor AIDS. Het CDC stelt een uitgebreide lijst beschikbaar met symptomen en voorwaarden die de diagnose steunen of uitsluiten. (AIDS Task Force, CDC, Atlanta, Georgia, V.S. 30333.)

Uit enquêtegegevens bleek dat in Europa 268 AIDS-patiënten waren geregistreerd, waaronder 69 niet-Europese patiënten. Deze laatsten kwamen uit Zaire (45), Kongo (5), Mali (2), Gabon (2), Rwanda (2), Burundi (1), Tsjaad (1) en Kameroen (1) en vervolgens 8 uit Haïti, 1 uit de V.S. en 1 uit Nicaragua. De meeste Afrikaanse patiënten werden gemeld uit België, Frankrijk en Zwitserland. Men veronderstelt dat in deze landen inwoners van Centraal-Afrika zich vestigen of behandeling zoeken. Er werden geen Afrikaanse patiënten gemeld uit Engeland, waar veel Afrikanen wonen uit Oost-, West- en Zuid-Afrika.

De verdeling over de risicogroepen van de Europese patiënten komt overeen met die in de V.S. Ook in Europa vindt men de meeste patiënten in de grote steden en betreft homoseksuele mannen. Zij vermelden vaak contacten met inwoners van de V.S. Het percentage intraveneuze druggebruikers ligt in Europa lager dan in de V.S., mogelijk veroorzaakt door een latere introductie van AIDS in deze risicogroep.

Het aantal AIDS-patiënten neemt snel toe in Europa: in 1981 telde men er 13, in 1982 62 en in de eerste 8 maanden van 1983 werden er 104 geregistreerd. De groep patiënten van niet-Europese herkomst toont enkele afwijkende kenmerken. Het percentage vrouwen is groter (40%), evenals