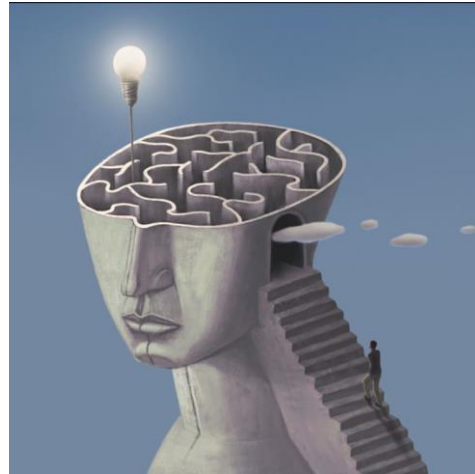




MTA-XXV-interview 2: MTA in gesprek met Jasper Senff



Jasper Senff (promovendus Harvard University):
"Neurologische aandoeningen zorgen voor de grootste beperkingen in de zin van de disability adjusted life styles".



Begrip kweken voor het Post Commotioneel Syndroom is de lange weg meer dan waard

Inhoudsopgave:

1. Wie is Jasper Senff
 2. Twee opmerkingen vooraf
 3. De onderwerpen van gesprek
 4. De verdere verwijzingen
 5. De uitgereikte wijn
- Wetenschappelijk onderzoek, LTH en cijfers
 - Wat de scans wel/niet vertellen en het nut van SPECT
 - Wij moeten het doen, met wat wij hebben
 - De Wasstraat als antwoord op passieve coping
 - De Wasstraat wetenschappelijk onderzocht?
 - Het ongevalsmechanisme, axonale schade en neuro-inflammatie
 - Het wetenschappelijk onderzoek van Jasper Senff
 - De preventieparadox
 - De vertaling van "een verhoogde kans" naar "schade"
 - Tot slot



1. **Wie is Jasper Senff**

Jasper Senff is een studievriend van mijn oudste zoon, Yke. In 2014 begonnen zij met hun studie Geneeskunde in Utrecht. In hun 2^e studiejaar heb ik op 5 februari 2016 een lezing gegeven voor een select gezelschap studenten Geneeskunde. Jasper was daar bij. Die lezing ging over "medische missers". Het doel van die lezing was om te vertellen over het traject waarin een patiënt terecht kan komen als een arts medisch onzorgvuldig heeft gehandeld.

Nu, 7,5 jaar later, is Jasper Senff promovendus aan de Universiteit van Utrecht. Momenteel is hij werkzaam als arts-onderzoeker bij The McCance Center for brain health van de Harvard Medical School te Boston. Zijn onderzoek richt zich op het stimuleren van hersengezondheid door het verminderen van klinische en niet-klinische risicofactoren voor leeftijdsgebonden hersenaandoeningen.

Het gesprek met Jasper Senff op 28 september 2023 is eigenlijk geen interview geweest, maar eerder een voortzetting van de eerdere contacten. Jasper gaf een toelichting op het denkpatroon van artsen. Hij vertelde ook over zijn onderzoek. Ik gaf hem een toelichting op het denkpatroon van juristen en vertelde hem over onze "Wasstraat aanpak". Hij vindt dat een mooie lovenswaardige aanpak. Maar oordeelt u vooral zelf!

2. **Twee opmerkingen vooraf**

Hieronder treft u het verslag van mijn gesprek met Jasper Senff. Ter wille van de leesbaarheid is het slachtoffer altijd in de mannelijke vorm aangeduid. Taalkundig is het slachtoffer overigens onzijdig.

De zwart gedrukte teksten zijn bedoeld als een verbindende tekst ten behoeve van de leesbaarheid van dit verslag. **De blauw gedrukte teksten zijn de door mij gestelde vragen, althans mijn tekst.** De roodbruin gedrukte teksten zijn de antwoorden van Jasper Senff, althans zijn reacties.

3. **De onderwerpen van gesprek**

Het gesprek met Jasper Senff begint met een korte beschrijving van het Wasstraatproject. Ook vertel ik kort over het eerdere gesprek met Bram Jacobs. Dat gesprek eindigde met de opmerking van Bram dat het Wasstraatproject nog niet wetenschappelijk is onderzocht. Voor een dergelijk onderzoek zou je namelijk ook een controlegroep moeten hebben van minstens evenzoveel slachtoffers die niet het Wasstraattraject hebben doorlopen.

• **Wetenschappelijk onderzoek, LTH en cijfers**

Jasper doet momenteel wetenschappelijk onderzoek aan de Harvard University te Boston. Dat brengt mij bij de eerste vraag:

Wat betekent wetenschappelijk onderzoek voor jou? Wat is het verschil met een arts-patiënt relatie?

Dat is inderdaad een heel verschil. In de kliniek zie je een patiënt. Dat is een kwestie van hands on. Je probeert het probleem te categoriseren/definiëren. Op een wetenschappelijk niveau ben je naar grote groepen aan het kijken. Dan is een postcommotioneel traumatisch hersenletsel, of een ja, of een nee. Dat is afhankelijk van hoe dat wordt gedefinieerd. Als onderzoeker ben je min of meer gebonden aan de definities en criteria die die kliniek hanteert.

Vanuit de te gebruiken definitie gaan wij dan terugkijken in de tijd. Als wij bijvoorbeeld een dorp nemen, dan gaan wij in dat dorp afvinken wie wel of niet hersenletsel heeft gehad. Vervolgens bekijken wij dat voor de afgelopen 30 jaar. En over 30 jaar kijken wij of iemand dementie heeft gekregen, ondanks dat er niks op de scan te zien is geweest. Bij dat soort grootschalige onderzoeken, zie je dus wel dat er een verschil is. Dat maakt het initiële proces, waar jij ook mee bezig bent, niet makkelijk. Want het definitiegedeelte (wat valt er wel en wat valt er niet onder) doe je als wetenschapper op een hele andere manier.

Hoe gaan jullie om met "de grote getallen"? Kun je een voorbeeld geven?

Hier maken wij veel gebruik van bestaande databases, dus grootschalige onderzoeken. Een voorbeeld is een grootschalig onderzoeken in de UK. Dat is een initiatief waarbij 500.000 Britten gedurende hun leven zijn gevolgd. Daarvan zijn allerlei data verzameld. Er zijn MRI's gemaakt en er is bloed afgenomen, zonder een specifiek doel. Gewoon om te kijken wat er gebeurt met die mensen. Dat soort big data gebruiken wij veel.

Is het bij jou bekend hoe vaak LTH in de wereldpopulatie voorkomt?

In Nederland weet ik de cijfers wel. Circa 50.000 keer per jaar wordt dat labeltje er op geplakt.

Geregistreerd?

Dat betekent geregistreerd. Er lopen ook nog veel mensen ongediagnosticeerd rond.

Er zijn ook onderzoeken waaruit zou blijken dat een op de twee wereldburgers vroeg of laat met NAH te maken krijgt. NAH is ruimer dan licht traumatisch hersenletsel. Daar vallen ook CVA, dementie en Parkinson onder. Een op de twee, dan is de incidentie heel hoog. Dan zou je een hogere registratie verwachten.

Dat kan onder andere worden verklaard door de verschillende definities van LTH en/of PCS, terwijl er ook nog verschillende entreekanalen zijn. Slachtoffers kunnen binnenkomen bij bijvoorbeeld de huisarts, de fysiotherapeut of bij een andere discipline. Ook kunnen zij op de SEH binnenkomen, of helemaal niet worden gezien omdat zij geen enkele arts bezoeken. Op die manier word je dus helemaal niet geregistreerd.

Ik heb een jaar in het Diakonessenhuis in het centrum van Utrecht gewerkt bij de neurologie, het stadsziekenhuis, met veel traumatisch hersenletsel, zoals studenten die na een avondje stappen op hun hoofd vallen, druk verkeer, etc. Ik denk dat ik elk weekend wel minimaal vijf gevallen zag.

De incidentie is overigens zeker een reëel probleem. CVA, Parkinson en dementie vallen ook onder NAH. Dat zijn allemaal deels ook gevolgen van andere factoren, zoals hoge bloeddruk, hoog cholesterol, roken, drinken en gebrek aan lichaamsbeweging. Wanneer wij wereldwijd kijken naar de gevolgen van neurologische schade, zijn de cijfers enorm. Neurologische oorzaken staan op de tweede plaats als doodsoorzaak ter wereld en op de eerste plaats als het gaat om disability adjusted life years. Met andere woorden, neurologische aandoeningen veroorzaken het meeste leed.

Dus neurologische letsels leiden tot het meeste leed!?!

Zeker, het aantal is het hoogst en dat wordt uitgedrukt in disability adjusted life years. Dat zijn levensjaren die worden beïnvloed door leed. Disability adjusted life years zijn de jaren met een beperking, plus de jaren van voortijdig overlijden.

Dat is best schrikbarend. Even herformuleren en concreet maken. NAH is een neurologische aandoening. 50% van de mensen in de wereld krijgt daar vroeg of laat mee te maken. 70% van de NAH-zaken valt in de categorie LTH (het onderwerp van dit interviewproject). Dat betekent dat 35% van de wereldbevolking ooit te maken krijgt met LTH. De klachten en beperkingen die kunnen resteren zijn het meest invaliderend. Dus kort en goed: de incidentie is hoog en de maatschappelijke schade is groot!

Ja, dus wereldwijd moeten mensen zich bewust worden van hoe invaliderend en schadelijk problemen aan de hersenen zijn. Wij moeten ons afvragen hoeveel zorg daarvoor nodig is.

Wat is volgens jou de definitie van licht traumatisch hersenletsel?

Dat is een moeilijke vraag, het postcommotioneel syndroom is een syndroom. Wij noemen dat een syndroom, omdat wij niet zo goed weten wat het is. En ook omdat er vaak een combinatie is van klachten, die wij niet goed kunnen verklaren. Dus eigenlijk maken wij van onszelf er makkelijk van af.

Vind je het ook een gelegenheidsdiagnose? Of is het daar te sterk voor?

Nee, daar is het te sterk voor. Dat is meer een persoonlijke visie die ik heb op klachten die wij nog niet heel goed kunnen duiden of die wij nog niet kunnen objectiveren.

- **Wat de scans wel/niet vertellen en het nut van SPECT**

Vervolgens vertel ik Jasper over de opmerking van Bram Jacobs dat er mensen zijn met veel klachten, zonder dat er afwijkingen zijn te zien op de scans. En andersom: veel afwijkingen te zien, maar geen klachten! Dat brengt mij bij de volgende vraag.

Herken jij dit? Volgt dat ook uit de big data die jullie verzamelen/raadplegen?

Dat is überhaupt het wonderlijke van het brein. Je kunt op CT-scans van oudere mensen zien dat die een verminderde hersenhoeveelheid hebben. Hier in het ziekenhuis zie ik veel mensen met microbloedingen ten gevolge van CVA of caverneuze malformaties. Dan zie je zo'n brein en dan denk je jeetje, dat deze persoon nog gewoon de spreekkamer in komt lopen. En dan zijn er ook mensen met heel kleine afwijkingen en die zijn dan zwaar geïnvalideerd. Dus ja, ik herken dat. Dat maakt het soms ook erg lastig.

Wat jij ook aankaart is de complexiteit van het brein. Het is niet zoals bij een bot, waarvan je meteen kunt zien waar het gebroken is en waar het dus waarschijnlijk pijn zal doen. Wij zijn dat wel steeds beter aan het uitvinden, maar het is een complex geheel van verschillende zaken. Voordat ik hier naar toe kwam, had ik daar geen rekening mee gehouden. Ik dacht namelijk tijdens mijn opleiding dat er een causaal verband zou bestaan tussen de CT-scan of nog beter, de MRI-scan en de klachten. Hoe hoger de MRI-scan, hoe beter ik dingen zie. Dat zijn dan de klachten, maar er zijn nog heel veel andere factoren die daarin meespelen.

De professoren hier werken in een soort van centra. Die centra werken samen in een soort van bedrijf. Daar is de filantropie ook op gericht. Het centrum waarin ik werk was vroeger helemaal gericht op de genetica van hersenaandoeningen. Er is gekeken naar iemands genetisch

patroon om daarmee bepaalde ziektes te verklaren. Daarvan dachten ze vroeger dat daar de verklaring kon worden gevonden. Daar zijn ze nu van teruggekomen. Het centrum is nu gericht op preventie.

Ter voorbereiding op dit interview ben ik in de archieven van ons centrum gedoken. Ik heb gekeken naar onderzoeken op het gebied van mild traumatisch hersenletsel. Er is hier een grote database met genetisch materiaal van personen. Daarin is gekeken of dat een verklaring kan zijn voor de uitkomst van mild traumatisch hersenletsel. De conclusie is dat de uitkomstmaten van mild traumatisch hersenletsel voor 35% kunnen worden verklaard door wat wij weten. De andere 65% is nog een grote black box die wij nog moeten invullen. Lange tijd is men op zoek geweest naar een gen, dat een slechte uitkomst zou kunnen verklaren als iemand op zijn hoofd was gevallen. Dus: je valt op je hoofd, je hebt dat gen, dus volgt (waarschijnlijk) een slechte uitkomst. Zo werkt het echter niet. Dat gen is nooit gevonden.

Je kunt dus niet een bepaald gen verantwoordelijk maken voor de ellende die iemand is overkomen?

Nee, niet één gen. Het is een combinatie van factoren. Dat maakt het zo complex. Het is de materie die zo complex is. De mensen zijn dus niet zo complex, maar de materie wel.

Dat lijkt heel erg op de huidige zoektocht naar biomarkers. Hoe ver staat het onderzoek daar naar? Want daar wordt ook in Nederland naar gezocht. Corrigeer mij als ik het fout heb, maar biomarkers zijn veranderingen in het bloedpatroon of van de enzymen die erin voorkomen. Stel dat er een relatie is tussen hersenletsel en een bepaalde biomarker (bijvoorbeeld de S100). Als na een klap op een hoofd meteen bloed wordt afgenomen en S100 wordt gevonden, dan zou dat wellicht een indicator kunnen zijn voor hersenletsel. Werkt het zo? Zou die S100 dan de biomarker zijn?

Ja, precies. Je hebt biomarkers en imaging markers. Ik ben even in de literatuur gedoken, ook voor mijn eigen onderzoek. Die conclusie is nog niet zo eenvoudig te trekken. Dat heeft onder andere te maken met sensitiviteit en specificiteit. Dus, wat is de kans dat de ziekte daadwerkelijk aanwezig is als de biomarker, het symptoom, of het gen aanwezig is? Op hoeveel sluit ik het uit? Die cijfers durf ik niet te zeggen, daar durf ik mijn handen niet aan te branden. De causaliteit tussen de aanwezigheid van een biomarker en een aandoening is moeilijk aan te tonen.

Er zijn momenteel studies gaande in Utrecht waar met een MRI wordt gewerkt van 7-tesla. In Nijmegen is zelfs een MRI van 14,5-tesla. De kleine 7-tesla studies laten al associaties zien van dingen die niet voorkomen bij patiënten zonder PCS, maar wél bij patiënten met PCS. Het is echter nog te vroeg om over significante (aantoonbare) verschillen te spreken. Misschien komt dat in de nabije toekomst nog. Dat zou mooi zijn.

Op dit punt van het gesprek herhaal ik in vogelvlucht een aspect dat ook tijdens het interview met Bram Jacobs aan de orde kwam: het verschil tussen wetenschappelijk onderzoek op populatieniveau en de daaruit te trekken conclusies op het individuele niveau van de patiënt. Daarna vervolg ik het gesprek.

Een wetenschapper zal zeggen: ik zie ik straks meer, met meer tesla, maar dat betekent nog niet dat ik voor een individueel persoon daar een conclusie aan kan verbinden, want ik heb geen nulmeting. Dat mag dan zo zijn, toch krijg ik daar als jurist een ietwat ongemakkelijk gevoel bij. De werking van de hersenen is in de afgelopen 50 jaar niet veranderd. Die hersenen reageerden 50 jaar geleden precies hetzelfde op klappen tegen het hoofd, als nu. Hoe wij

daarmee omgaan is wel veranderd. Ook wat wij weten en kunnen meten, is veranderd. Dat is in de afgelopen 50 jaar sterk toegenomen. Als wij met behulp van de 7-tesla MRI of met de 14,5-tesla MRI nog meer kunnen zien, wat wij vroeger niet konden zien, dan weten wij nu wel, wat wij toen nog niet wisten. Omdat wij het toen nog niet wisten, ontstonden er medische/juridische discussies. De nieuwe inzichten en nieuwe mogelijkheden zouden tot de wrange conclusie kunnen leiden dat die medische/juridische discussies in het verleden onnodig zijn geweest (of op zijn minst achterhaald).

Dat is denk ik onvermijdelijk. Je moet het doen met wat je hebt. Op basis van de gegevens die je hebt, handel je. Dat betekent dat je ook een foute keus kan maken. Ik heb dat ook wel eens gehad. Dat op de spoedeisende hulp iemand binnenkomt die bijvoorbeeld de taal niet spreekt of bewusteloos is en dan moet je het maar doen met wat je hebt. Dan dien je misschien een keer antibiotica toe, terwijl je dat niet had moeten doen. Of geef je iemand een sterke bloedverdunner, omdat je denkt dat hij misschien een herseninfarct heeft, maar dan blijkt dat achteraf toch niet zo te zijn. Wij weten nog maar zo weinig. Misschien als wij straks verder zijn in zowel de genetica, als de beeldvorming, als de bloedmarkers, als de diagnostiek met ECG's en dergelijke, dat wij er achter komen dat wij in het verleden helemaal verkeerd tegen de problemen hebben aangekeken. Dat zou kunnen.

Voorafgaand aan het interview heb ik Jasper Senff een filmpje toegestuurd ([link](#)), met de vraag wat hij daarvan vond. In dat filmpje houdt prof. Amen uit Amerika een gloedvol pleidooi voor het gebruik van SPECT-scan. Want, zo stelt hij: "*Hoe kunnen wij de hersenen behandelen, als wij er niet in en/of naar hebben gekeken?*".

Het is een interessant filmpje. Voor het grote publiek denk ik dat het uitvoeren van dit soort scans een toegevoegde waarde kan hebben. Het kan namelijk de schade zichtbaar maken. Dat kan bijdragen aan het herkennen en erkennen.

Als clinicus weet ik nog niet zo goed wat de waarde is. De behandeling wordt namelijk niet anders. Ook als ik iets niet zie op de scan, dan zou ik toch ook neurorevalidatie voorstellen. Dus voor mijn behandelplan heb ik het niet nodig. Zo beschouwd kun je je afvragen wat het nut is van een SPECT en/of PET-scan, als er geen andere (bijkomende) indicaties zijn voor het maken van een dergelijke scan.

Als jurist prijs ik mij gelukkig dat ik mij niet in deze discussie hoeft te begeven. Het aantonen van een "anatomisch substraat" is namelijk niet vereist voor het aannemen van (juridisch) causaal verband tussen de gepresenteerde klachten en het overkomen ongeval. Maar wel interessant om de verschillende meningen over het wel/niet inzetten van uitvoerige beeldvormende diagnostiek te volgen. In een later interview kom ik daar nog wat uitgebreider op terug.

- **Wij moeten het doen, met wat wij hebben**

Jasper, nog even terug naar jouw eerdere stelling: wij moeten het doen met wat wij hebben. Daar zit veel in. Ik ben het daar ook mee eens. Ik ben jurist, jij bent arts. Ik neem je even mee in mijn wereld. Daar heb ik zaken met verzekeraars naar aanleiding van ongevallen. Dan zeg ik bijvoorbeeld: "Verzekeraar, wij hebben nu een ongeval. Dit weten wij. Wij moeten het hiermee doen. Wij kunnen 100 dingen nog gaan uitzoeken. Wij kunnen over 10 dingen een juridisch debat gaan voeren. Maar wij kunnen ook, met dat wat wij weten, handelen door deze mensen te helpen."

Dat is in feite ook de grondgedachte van het Wasstraattraject. Daar is veel voor te zeggen. Als ik jouw dilemma oppak, dan kan dat betekenen dat een foute keus wordt gemaakt. Maar wij moeten iets doen!

Rechters en hoogleraren roepen nu ook expliciet op: verzekeraar, investeer met name in het begin wat extra in herstelgerichte maatregelen. Ook al kun je misschien niks, ook al weet je misschien niks, maar doe iets. Met name in het begin en spaar je juridische pareltjes voor eventueel daarna. De vergelijking met jouw ervaring is treffend. Wij moeten het doen met wat wij hebben. Ook ben ik blij met jouw relativering. Dat doet mij denken aan een gevalletje productaansprakelijkheid. Als er een nieuwe versie van een auto op de markt wordt gebracht, dan betekent dat nog niet dat de vorige versie gebrekkig was. Gewoon een kwestie van: voortschrijdend inzicht door voortschrijdende techniek.

Wat je zegt is dus: pak het nou meteen aan in het begin, want dan heeft het de meeste kans op verbetering. Het is eigenlijk een soort syndroom waarvan je niet zo goed weet waar het ontstaat, waarbij het mogelijk multifactorieel is. Dat andere dingen meespelen. Er is iets gebeurd en daarna ga je preventie toepassen om erger te voorkomen. Je kunt je ook afvragen: waardoor wordt het erger? Ik ben ook even gaan zoeken naar mogelijkheden. Semitary heet dat in het Engels. Dat is op je stoel blijven zitten, niets doen, inactiviteit.

In "onze" wereld wordt dat ook wel passieve coping genoemd.

Ja, dat is denk ik inderdaad het juiste woord. De complexiteit van het brein zorgt ervoor dat zaken elkaar kunnen versterken als je niet op het juiste moment de juiste behandeling kunt geven.

- **De Wasstraat als antwoord op passieve coping**

Dat is ook een van de aspecten waar wij in het Wasstraattraject aandacht voor hebben. Er zijn factoren die het herstel vertragen, bijvoorbeeld een combinatie van stress, neklachten en visusklachten. Dat is dan ook een signaal voor de professional die bij die zaak is betrokken om te kijken naar wat het eerst moeten worden aangepakt. Dat je iets moet doen is helder. Maar wat, is vaak onduidelijk.

Als iemand al verschillende behandelingen heeft gevolgd, maar zonder succes, dan kan diegene in ons traject worden gezien door een revalidatiearts. Volgens Bram Jacobs is dat na verloop van tijd de kapitein op het schip (zie interview 1). Die revalidatiearts kan de professionals misschien uitleggen waarom de behandelingen tot dan toe niet hebben geholpen. Ook kan de revalidatiearts signaleren dat de patiënt, ook in spreekwoordelijk opzicht, teveel op de bank zit. Of andersom: zich structureel overbelast. Dat is het lastige van PCS, je moet het juiste evenwicht zien te vinden. Dat is niet makkelijk. Het advies is om jezelf niet te overvragen, maar je moet jezelf ook niet ondervragen. Een ergotherapeut/coach kan daarbij helpen. Ook daar voorziet ons traject in.

Het Wasstraattraject is dus echt een multidisciplinair traject. Die ergotherapeut kan bijvoorbeeld advies geven over de thuissituatie. Ook kan aan collega's op het werk worden uitgelegd waarom deze persoon bijvoorbeeld een kort lontje heeft en/of eerder naar huis moet. Dat is om de accu weer op te kunnen laden, zodat de persoon de volgende dag om 9 uur weer kan werken. Als dat niet wordt gedaan, als de omgeving niet wordt meegenomen, dan is er weer (of meer) kans op uitval.

Het is heel plezierig en verrijkend om in zo'n groep te zitten. Ik zie dat mijn klanten het enorm waarderen dat er goed naar hen wordt geluisterd. Dat meerdere mensen inzetbaar zijn voor hun probleem. Voor de verzekeraars is het nieuw. Vanuit koudwatervrees staan zij nog niet enthousiast op de banken. Soms zijn zij zelfs erg sceptisch. Een bijkomend effect van deze moderne aanpak is, dat ik nu een verschuiving zie in mijn praktijk. Vroeger kwamen de slachtoffers pas lange tijd na een ongeval bij ons. Ze dachten dat de klachten wel over zouden gaan, of gingen naar iemand anders (waar de zaak vast is komen te zitten). De laatste tijd komen de slachtoffers al kort na een ongeval bij ons. Zo kwam vrij recent een zelfstandig ondernemer twee weken na het ongeval al bij ons. Daar hebben wij meteen een ergotherapeut/coach op gezet, want het slachtoffer had problemen om het werk vol te houden en de AOV-wachttermijn liep nog. Dus niemand was er voor haar. In dat geval kon de ergotherapeut/coach de hulpvraag inventariseren.

- **De Wasstraat wetenschappelijk onderzocht?**

Ik vind het een fantastische manier om hier naar te kijken. Je pakt de hele mens. Als een holistisch beeld. Ik denk dat je daardoor ook de klachten beter kunt beschrijven uiteindelijk. Voor de patiënten goed en ook juridisch goed, denk ik. Heb je overwogen om dat Wasstraat-traject wetenschappelijk te benaderen, zoals in een trial?

Dat hebben wij nog niet overwogen. Er is namelijk een verschil tussen de collectieve gezondheidszorg en een individuele schadeclaim. Een wetenschapper heeft de overheid (of een zorgverzekeraar) als opdrachtgever. Het door die wetenschapper uit te voeren onderzoek, moet worden gefinancierd. Die financier wil van te voren natuurlijk wel graag weten wat zij kunnen besparen. Dat is anders in een letselschadezaak. Als de aansprakelijkheid door een verzekeraar is erkend, dan is die verzekeraar van meet af aan verplicht om het slachtoffer in staat te stellen om zich van de nodige hulp en verzorging te voorzien. Die verplichting strekt relatief ver. Zo komen bijvoorbeeld ook huishoudelijke hulp, medicijnen en behandelingen in beeld.

Daarnaast rust op het slachtoffer een plicht om zijn schade te beperken. Die primaire verplichting van de verzekeraar en de schadebeperkingsplicht van het slachtoffer kunnen in LTH-zaken al snel gaan schuren. Dat doet zich in LTH-zaken momenteel voor met betrekking tot nieuwe behandelmogelijkheden. Als voorbeeld noem ik de CFX-behandeling in Utah (USA). Veel slachtoffers met LTH willen daar graag naar toe, omdat zij hebben gehoord dat zij in Utah aan het herstel van hersenfuncties werken. Het effect van de CFX-behandeling is nog niet wetenschappelijk bewezen, maar de ervaringen zijn overwegend positief.

Als de slachtoffers met LTH aan de verzekeraar vooraf vragen om de kosten te vergoeden, dan wordt daarop afwijzend gereageerd, met als argument dat er nog geen wetenschappelijk bewijs is geleverd.

De kosten voor de CFX-behandeling kunnen evenwel ook worden gezien als kosten ter beperking van de schade. Succes is in dat kader niet vereist om de kosten te kunnen verhalen. Wel moet het redelijk zijn dat de kosten zijn gemaakt. Met alle succesverhalen van de CFX-alumni lijkt dat geen probleem. In een aantal zaken heb ik een voorschot gevraagd (en gekregen) voor de kosten van de CFX-behandeling (inclusief reis- en verblijfkosten). Achteraf zijn die kosten in die zaken uiteindelijk ook erkend.

Het zijn eigenlijk twee verschillende zaken. Aan de ene kant de cliënt die bij jou komt, die klachten heeft en die daar een behandeling voor wenst om de last te verlagen. Aan de andere kant heb je ook een traject om het te verbeteren. Dat zijn twee verschillende problemen lijkt mij.

Dat heb je scherp gezien, Jasper. Het zijn inderdaad twee verschillende dingen, maar in ons Wasstraattraject kunnen die twee dingen in elkaar overlopen. Ik zal dat toelichten. Als LSA-advocaat behandel ik een individuele letselschadezaak. Voor artsen is een diagnose van belang voor de vraag welke interventie nodig. Voor advocaten is de diagnose niet belangrijk. Wij redeneren vanuit de klachten. Als die klachten tot beperkingen leiden en die beperkingen tot schade, dan heeft het slachtoffer een claim. Daarvoor geldt de formule $X - Y = \text{Schade}$. De X staat daarbij voor de situatie zonder ongeval. De Y staat daarbij voor de situatie met ongeval. Het verschil moet zo goed en zo kwaad mogelijk op geld worden gewaardeerd. Dat doen wij aan de hand van drie vragen: wat is er aan de hand (een vraag naar de klachten), wat kan ik daardoor niet meer (een vraag naar de beperkingen) en wat zijn daar de financiële consequenties van (een vraag naar de omvang van de schade).

In LTH-zaken is deze klassieke methode erg kostbaar gebleken. Dat komt door alle juridische discussies die denkbaar zijn op elk niveau (zijn er wel klachten, leiden die wel tot beperkingen en leiden die beperkingen wel tot schade). Die discussies noem ik nu maar even gekschend: ruzie in de zandbak. Het slachtoffer wordt daar niet beter van.

Als wij de formule omdraaien, dan wordt het $Y - X = \text{Schade}$. Als vervolgens eerst wordt geprobeerd om de Y (de situatie met ongeval) te verbeteren, dan werkt dat schade verlagend. De ervaring leert dat die aanpak veel beter aansluit op de wensen van de mensen. Er is sprake van herstel in autonomie. Er wordt weer perspectief geboden. Dat is pure winst vergeleken bij de "klassieke" methode.

Binnen de "moderne" aanpak zijn wij dus in eerste instantie bezig met herstel. Zo beschouwd haal je als jurist toch weer de discussie over de diagnose naar binnen. Want afhankelijk van de diagnose kun je kiezen voor die ene, of voor die andere behandeling. Dat is maatwerk.

In de Wasstraat is een klinisch tussenstation ingebouwd. Afhankelijk van de omstandigheden van het bijzondere geval kan een consult worden aangeboden bij een revalidatiearts, gespecialiseerd in LTH. Die revalidatiearts kan dan (klinisch) mee kijken. In het verslag naar aanleiding van dat consult staat dan niet alleen een beschrijving van de klachten en de diagnose, maar ook een advies met betrekking tot één of meer vervolgbehandelingen.

Als de revalidatiearts problemen signaleert op het thuisfront, of op het werk, wordt daar ook verslag van gedaan. Alsdan kan binnen de Wasstraat worden gekozen voor vervolgstations. Een PRPP-onderzoek kan een tussenstation zijn, maar ook advisering en/of begeleiding door een ergotherapeut.

Na het interview met Jasper Senff heb ik diverse congressen bijgewoond, waaronder het "16^e Letselschadecongres" op 2 oktober 2023 in Groningen en het congres "Zorg rondom hoofdletsel" in Eernewoude op 9 november 2023.

Op het congres in Eernewoude sprak onder andere ook Hans van Dam, docent en consultant Hersenletsel, gespecialiseerd verpleegkundige (Neurologie) en publicist. Hij is onder andere de auteur van het boek "*Een lepel in de soep*", met verhalen van betrokkenen, met daarna een toelichting op het "hoe en waarom" van de vaak voorkomende klachten. Op 9 november 2023 begon Hans van Dam zijn lezing met de volgende twee take home messages:

"Neurologisch en neuropsychologisch is er niet veel dat u kunt doen, maar op het gebied van het individu kunt u zeer veel doen", aldus Alexander Luria in een brief aan Oliver Sachs.

en

"Vraag niet wat voor ziekte iemand heeft, maar liever wat voor iemand de ziekte heeft", uitspraak toegeschreven aan William Osler, een Canadees fysiicus, één van de vier hoogleraren die aan de wieg stond van het John Hopkins Hospital.

Met toestemming van Hans van Dam neem ik [hier](#) een link op naar zijn Powerpointpresentatie voor het NAH-congres in Eernewoude.

Op het congres in Groningen sprak onder andere Angelique Reitsma. Zij is medisch adviseur verbonden aan onder andere ASR. Momenteel is zij als onderzoeker verbonden aan de VU te Amsterdam. Zij doet onderzoek naar andere en betere behandelmogelijkheden van whiplashpatiënten. Een whiplashpatiënt is een slachtoffer van een flexie-extensietrauma, ook wel een acceleratie/deceleratietrauma genoemd. Na en op basis van de nieuwe definitie van LTH (waarbij ook het acceleratie/deceleratie mechanisme kan leiden tot LTH) is haar lezing eens te meer (ook) interessant voor PCS-patiënten. Misschien wordt het door Jasper Senff bedoelde wetenschappelijk onderzoek momenteel wel verricht door Angelique Reitsma. Het lijkt zeer de moeite waard om te (laten) onderzoeken of de bevindingen uit het onderzoek van Angelique Reitsma straks ook op gaan voor (of kunnen worden toegepast op) PCS-zaken.

- **Het ongevalsmechanisme, axonale schade en neuro-inflammatie**

[Nog even terug naar de definitie van LTH en het ongevalsmechanisme. Is een klap op het hoofd nou wel of niet vereist om van een hersenschudding te kunnen spreken?](#)

Letsel aan het brein kan ook op andere manieren ontstaan. Bijvoorbeeld door een acceleratie/deceleratietrauma. Ik zie niet in waarom een klap op, of stoot tegen, het hoofd vereist zou zijn. Wat je eigenlijk wil is dat axonale schade kan worden aangetoond. Maar dat kunnen wij gewoon nog niet inzichtelijk maken. Als wij dat wel zouden kunnen, zouden dit soort discussies niet meer hoeven te worden gevoerd.

[Is straks de DTI¹ misschien een mooi middel om axonale schade aan te tonen?](#)

Zou kunnen, daarvoor zou je echt bij de radioloog moeten zijn.

[Maar kijken neurologen niet naar de DTI?](#)

Jawel, alleen is het nu nog moeilijk om überhaupt de schade aan te tonen, laat staan de causaliteit met het gepresenteerde klachtenpatroon.

[Heb jij het idee dat axonale schade \(althans schade aan de witte stof\) voor meer schade kan zorgen of tot meer klachten kan leiden, dan schade aan de grijze stof?](#)

¹ DTI (Diffusion Tensor Imaging) is een specifieke techniek die wordt toegepast op een bestaande MRI-scanner. DTI is vooral nuttig om de microstructuur van de witte stof in de hersenen te onderzoeken. Het meet de verspreiding van watermoleculen in weefsels, waardoor het de richting en organisatie van de zenuwvezels kan visualiseren. Wanneer er een onderbreking of beschadiging is in de witte stof, zoals het myeline (de isolerende laag rond zenuwvezels), kan DTI deze veranderingen detecteren. DTI is met name nuttig bij het onderzoeken van aandoeningen zoals multiple sclerose, traumatisch hersenletsel en neurodegeneratieve ziekten. De fMRI (functionele Magnetic Resonance Imaging) is voornamelijk gericht op het in kaart brengen van activiteit in specifieke hersengebieden, maar het kan de microstructuur van de witte stof niet goed visualiseren. DTI vult deze lacune aan door gedetailleerdere informatie te verstrekken over de verbindingen tussen verschillende hersengebieden.

Dat is lastig te zeggen. Dat weet ik niet.

Neuro-inflammatie associeer ik ook met schade aan de witte stof, of is dat schade aan de grijze stof?

Dat kan allebei. Neuro-inflammatie is een breed begrip. Door een trauma kunnen de microglia cellen worden geactiveerd. Normaal bieden die cellen bescherming, maar die cellen kunnen na een trauma ook gaan overreageren. Onderzoek van ons bij muizen laat zien dat er bij vrijkomend bloed ook ijzer vrij komt. Dat ijzer brengt een cascade teweeg, wat een open neuro-inflammatie kan veroorzaken. Dit soort onderzoeken zijn nog niet toegepast op mensen. Er wordt wel ander onderzoek gedaan naar neuro-inflammatie.

Ook Jasper heb ik verteld over de truc met de appel, net zoals ik daar met Bram Jacobs over heb gesproken. Als je een appel pakt en je geeft die een tik en je snijdt hem na een kwartiertje open, dan heb je niet alleen een deuk waar de aanraking was, maar ook een bruine plek eromheen.

De klap, de deuk is wat de hersenschudding veroorzaakt. Dat is het primaire letsel. Wat zich daarna als een cascade aan gevolgen in de hersenen voordoet, is secundair letsel, waaronder misschien wel axonale schade en dergelijke. Is dat hetzelfde als neuro-inflammatie of wordt met neuro-inflammatie iets anders bedoeld dan dit secundaire letsel?

Ja, ik denk dat het een onderdeel daarvan is. Het is een andere situatie die je krijgt na het primaire letsel met daarbij een ander milieu waar neuro-inflammatie voor zorgt.

Er heeft zich iets voorgedaan waardoor er een andere situatie is ontstaan dan daarvoor. Waarschijnlijk in veel gevallen met een verhoogde gevoeligheid. Wat dat ook vraagt, is dat er agressiever moet worden gehandeld. Wij doen onderzoek naar mensen met hersenbloedingen. Na die hersenbloeding hebben mensen een veel hogere kans gekregen op nog een hersenbloeding. Waarom? Omdat de situatie anders is, dus je moet agressiever zijn in de aanpak na de initiële situatie. Neuro-inflammatie kan een onderdeel zijn van die secundaire situatie.

- **Het wetenschappelijk onderzoek van Jasper Senff**

Waar zijn jullie bij Harvard momenteel mee bezig wat betreft PCS en dergelijke?

Wat betreft PCS is het beperkt tot een factor die meespeelt in onze lopende onderzoeken. Voor zover ik weet hebben wij op dit moment geen onderzoeken lopen naar traumatisch hersenletsel en de uitkomsten daarvan. Onze focus ligt sterk op preventie. Ik heb altijd onderzoeken gedaan naar de cijfers erachter, zoals de kosten van neurologische aandoeningen in Europa en wereldwijd.

Met welk onderzoek ben jij nu bezig?

Tijdens mijn studie geneeskunde heb ik onderzoek gedaan naar bloedingen in de kleine hersenen - een zeldzame maar ernstige aandoening. Een van de meest voor de hand liggende conclusies was simpel: voorkomen is beter dan genezen. Derhalve is mijn huidige onderzoek gericht op het voorkomen van leeftijdsgebonden hersenaandoeningen. Tot wel 40% van demenatiegevallen en 60% van de beroertes kunnen worden toegeschreven aan aanpasbare risicofactoren (en dus zijn die gevallen te voorkomen). Wij zijn bezig met het ontwikkelen van risicomodellen die de hersenen holistisch benaderen, waarbij wij meerdere ziekten tegelijkertijd in

ogenschouw nemen. Zo vraag ik mij bijvoorbeeld af of ten gevolge van levensstijlen of gebeurtenissen zoals roken, bloeddruk, maar ook hersenletsel verhoogde risico's bestaan op latere gevolgen. Ik ben bezig op een preventieve schaal. Het gaat dus om zaken die in meer of mindere mate kunnen worden voorkomen.

Dus ook een traumatische oorzaak hoort bij jouw onderzoek?

Ja, ook traumatisch hersenletsel. Mild traumatisch hersenletsel is natuurlijk een brede definitie die je op veel oorzaken kunt toepassen, van sportblessures bij boksen, rugby en voetbal tot aan daadwerkelijk incidenteel traumatisch hersenletsel.

Fietsongevallen, auto-ongevallen en een val van de trap?

Precies. Ook dat zijn ongevallen die tot op een bepaalde hoogte te voorkomen zijn. Denk aan de helm op de fiets, ondanks dat we daar in Nederland geen fan van zijn. Ik onderzoek de vraag hoe wij ervoor kunnen zorgen dat je in de toekomst minder dementie krijgt op een populatieniveau. Wat is daarvoor een ideale combinatie? Wat kunnen wij de mensen bieden? Is er een soort formule waarin al deze factoren meespelen om tot een uitkomst te komen (bijvoorbeeld: als $A+B+C+D$, dan ...). Als B voor "roken" staat en je haalt roken weg, valt dan bijvoorbeeld ook 13% kans op deze uitkomst weg? Met dat soort vraagstukken houd ik mij bezig. Het plan is om een app te maken waarbij mensen kunnen leren om te zorgen voor hun brein. Het doel is mensen eenvoudige hulpmiddelen aan te bieden om voor hun hersenen te zorgen om zo de kans op hersenaandoeningen op latere leeftijd te verkleinen. Onze eerste resultaten zijn bemoedigend: onze eerste versie van het 'zorg voor je brein'-model toont aan dat een betere score leidt tot minder gevallen van beroertes en dementie in een cohortonderzoek van circa 400.000 mensen. De volgende stappen omvatten het verfijnen en verder valideren van deze modellen, evenals onderzoek naar factoren die bijdragen aan een gezondere levensstijl, zoals kennisniveau en sociale determinanten van gezondheid.

- **De preventieparadox**

Hoe krijg jij te maken met wat ik noem de preventieparadox? Als je bezig bent met preventieonderzoek, dan is degene die jouw onderzoek financiert buitengewoon geïnteresseerd in de kosten die je daarmee kunt besparen. Maar de kosten die je kunt besparen, kun je niet aantonen, want je bespaart ze. Dus de kracht zit in het besparen daarvan. Hoe gaan jullie daar mee om? Hoe kijken jullie daar tegenaan?

Dat is ook heel lastig. Het doel van dit centrum is om hersengezondheid te bevorderen. Dat doen wij in samenwerking met allerlei universiteiten. Wij proberen die onderzoeken met elkaar te mengen om het hoogste resultaat te krijgen. Wij werken veel samen met Yale. Zo heeft Yale bijvoorbeeld naar een dorp gekeken. Dat hele dorp hebben ze optimale bloeddrukpreventie aangeboden. De resultaten van dat onderzoek vallen nu een beetje tegen, juist vanwege de preventieparadox. Het getoonde resultaat had men min of meer al verwacht. Maar dit is wel het beste wat zij te bieden hadden. Ondanks dat de resultaten misschien niet overweldigend zijn, zijn het wel resultaten. Er zijn een aantal relevante risico's gevonden en er zijn ook enkele relevante biomarkers gevonden die significant zijn. Daarmee is het nu allemaal ook wat praktischer geworden.

Wat bedoel je daarmee?

Dat wij allerlei manieren uitproberen om te kijken wat uiteindelijk gaat werken en wat niet. Minder gericht op het publiceren om te publiceren.

Meer trial en error?

Ja, meer trial en error.

Dat geldt ook in "onze" wereld. Verzekeraars zijn zelf ook al bezig met het onderzoeken van de specifieke kenmerken van dossiers (of van de slachtoffers) waarvan de zaak een langlopende zaak dreigt te worden. Bij welk signaal moet bij hen een rode lamp gaan branden? Vergelijk ook het onderzoek van Angelique Reitsma.

- **De vertaling van "een verhoogde kans" naar "schade"**

Jouw onderzoek richt zich op de late gevolgen van PCS. Wij hebben het over preventie gehad. Daar zit ook onze overlap. Ik heb geen anatomisch substraat nodig in de jurisprudentie voor het causaal verband. Maar als ik het heb, heb ik wel een veel sterkere zaak. Stel dat ik door een ongeval een hersenschudding heb en ik zou door middel van wetenschappelijk onderzoek kunnen aantonen dat daardoor een element in de formule is toegevoegd dat uiteindelijk kansverhogend uitpakt voor het krijgen van de late gevolgen waarmee jij bezig bent. Dus het ongeval dat ik heb meegemaakt, meneer de rechter, dat is een extra X of een extra parabel met als uitkomst dat ik meer kans heb op late gevolgen. Kan dat stukje verhoogde kans op een of andere manier bijdragen aan het anatomisch substraat waar iemand naar op zoek is?

Helaas is er op dit moment nog niet concreet iets te zien. De onderzoeksresultaten laten echter wel een duidelijke relatie zien tussen het hebben van LTH en de verhoogde kans op het krijgen van dementie op latere leeftijd.

In andere woorden: het risico voor mensen die zijn blootgesteld aan LTH om dementie te ontwikkelen, is hoger dan voor mensen die dat niet zijn. Voor een jurist komt nu echter de uitdaging: hoe vertaal je dat naar schade? Kan ik nu bijvoorbeeld gaan zeggen: "Meneer de rechter, mijn cliënt is gisteren aangereden. Nu heeft hij een grotere kans op dementie. Mag ik even vangen?" De rechter zal waarschijnlijk antwoorden dat er eerst schade moet zijn geleden, voordat die schade voor vergoeding in aanmerking kan komen. Hooguit zou het een stuk angstschade kunnen zijn. Maar dat is een aspect dat kan worden verdisconteerd in het smartengeld. Dat is wat anders.

Ja, dat begrijp ik. Het gaat om een verhoogde kans. Dat die verhoogde kans bestaat, is duidelijk. Het is echter geen gegeven dat het ook zal intreden. Zelfs als ik iets zou kunnen aantonen in de organische samenstelling van de hersenen, dan nog zou het een verhoogde kans opleveren. Stel je voor: dadelijk kun je axonale schade aantonen of je ziet toch met een andere MRI-setting micro bloedingen, wat ook indicatief kan zijn voor langetermijnschade. Dat hoeft natuurlijk nog niet meteen te betekenen dat er ook langetermijnschade zal zijn. Het verhoogt alleen maar de kans op langetermijnschade.

- **Tot slot**

Daarmee zijn wij aan het einde gekomen van de gespreksonderwerpen.

Jasper zit in Boston helemaal op zijn plek. Hij staat open voor nieuwe ideeën en gedachtenpatronen. Zijn uiteindelijke doel is om de zwaartelast, de lijdensdruk, voor patiënten te vermindern. In zijn jargon: "*Het verlagen van de disability adjusted life years.*"

Dat schept een in zekere zin een band. Want in ons project is het ook de bedoeling om de lijdensdruk van het slachtoffer te verminderen, door nieuw perspectief te bieden, waarmee en waardoor diegene kan worden hersteld in zijn autonomie.

Jasper vond het mooi om door middel van het gesprek (opnieuw) een kijkje te mogen nemen in wat er gebeurt met een patiënt, nadat die uit het ziekenhuis is ontslagen. Want daarna wordt het voor een arts al snel een grijs gebied, hetgeen men niet moet verwarren met grijze stof 😊.

Wij wensen elkaar daarom tot slot succes met onze beider onderzoeken en projecten.

4. De verdere verwijzingen

Het gesprek met Jasper Senff was over en weer informerend en signalerend. Het was zeker niet belerend. Om die reden heeft hij geen suggesties voor verwijzingen naar verdere literatuur. Het is zoals het is.

Naar aanleiding van het lopende wetenschappelijk onderzoek van Angelique Reitsma merk ik op dat er in het Tijdschrift voor Vergoeding Personenschade (aflevering 2023, nr. 2), twee artikelen staan over het whiplashletsel die qua inhoud en strekking overeenkomen met het MTA-XXV Interviewproject, te weten:

Voorspellers van chronische specifieke klachten na een verkeersongeluk, een onderzoek onder schadebehandelaars en belangenbehartigers, waarvan de samenvatting luidt:

Chronische specifieke klachten na een verkeersongeval vormen een complex probleem. In de praktijk spreekt men veelal van whiplash. In deze studie onderzoeken de auteurs welke groep mensen risico loopt op chronische klachten om, met het oog op herstel, vroegtijdig interventies in te kunnen zetten. We hebben via de Delphi-methode naar consensus gezocht onder belangenbehartigers en verzekeraars over voorspellende factoren van chronische klachten. Op 68% van de 178 voorgelegde stellingen is consensus bereikt, met name op sociale, psychosociale, fysieke, medische en juridische factoren. Een toevoeging aan de (inter)nationale literatuur is het belang van ‘life stressors’. De aandachtspunten uit dit onderzoek kunnen worden ingezet om vroegtijdige hulp te bieden ter voorkoming van het ontwikkelen van chronische klachten.

Update over de behandeling van Whiplash Associated Disorder (WAD), waarvan de samenvatting luidt:

Onder juristen treft men wel de veronderstelling aan dat Whiplash Associated Disorder (WAD) ‘niet behandelbaar’ zou zijn. Het klopt dat er geen wondermiddelen bestaan, maar zowel binnen de medische als binnen de psychologische en de juridische context zijn wel degelijk manieren gevonden om de gezondheidssuitkomsten van patiënten met deze aandoening gunstig te beïnvloeden. In dit artikel wordt verslag gedaan van een onderzoek dat als doel had de actuele wetenschappelijke kennis uit deze verschillende domeinen te inventariseren en bij elkaar te brengen, en tot aanbevelingen te komen voor de letselschadepraktijk voor een herstelgerichte aanpak van WAD-graad I-II-zaken.

5. De uitgereikte wijn

Aan het interviewproject is een wijnactie verbonden ten behoeve van Meedoen, next step! In die wijnactie staan de 25 verschillende wijnen centraal die aan de geïnterviewde personen zijn gegeven.

Van die **25 wijnen** heeft Jasper Senff van mij niet één, maar twee wijnen gekregen. Ik zal uitleggen waarom.

Omdat Jasper de jongste deelnemer is aan het interviewproject, kreeg hij van mij ook de jongste wijn. Dat is de Stahlnagel, No Cuvée No Party (wijn nr. 19). Dat is ook de enige wijn onder de € 10,--.

Daarnaast heeft Jasper een Holznagel, Chardonnay gekregen (wijn nr. 23). Die wijn heeft een enorm ontwikkelingspotentieel en kan nog jaren liggen. Dat is representatief voor Jasper.

Jasper heeft als Phd-onderzoeker aan de Harvard University nog enkele jaren voor de boeg. Ook zijn ontwikkelingspotentieel is enorm.

Maarten Tromp, december 2023

