

INGEZONDEN,

ATOPHAAN EN LEVERPARENCHYM.

Het toeval wil, dat ik dezer dagen een tweede geval van atophaan-vergiftiging heb waargenomen. Het betreft een 55-jarige, ongehuwde dame, die wegens geringe rheumatische bezwaren (o.a. knobbeltsjes van HEBERDEN aan de vingers) op raad van haar arts 140 tabletten atophaan (3 maal daags 1 tablet) achtereen had ingenomen. Er bestond volkomen anorexie, de tong was beslagen, de temperatuur normaal. De urine vertoonde een sterk neerslag van uraten. De lever was niet vergroot, de urine bevatte geen galkleurstoffen, maar een zóó sterke urobiline-reactie, als ik zelden heb waargenomen. Er was geen spoor van geelzucht, de ontlasting was normaal van kleur. Onder vloeibaar diëet verdwenen de subjectieve bezwaren na ongeveer 10 dagen, maar de urine bleek eerst na 30 dagen geen urobiline meer te bevatten.

Dit tweede geval is een welkome steun voor mijn opvatting, dat ook het eerste geval van geelzucht aan het langdurig atophaangebruik te wijten was. Ik herhaal mijn raad om het middel nooit te lang achtereen te laten gebruiken. Het *Geneeskundig Jaarboekje* geeft zeer juist aan om bij langdurig gebruik het middel bijv. alleen de eerste 10 dagen van de maand te laten innemen. Contrôle der urine op urobiline blijft bij het intreden voor klachten over de maag ook dan nog wenschelijk.

Rotterdam, 24 Juni 1926.

D. KLINKERT.

VOORBEHOEDING DER DEMENTIA PARALYTICA.

De slotsom van het artikel van DENIS MULDER over: „Voorbehoeding der dementia paralytica” bevat gevolgtrekkingen, waartoe de schrijver m. i. niet gerechtigd is, zoolang wij niet weten op welke wijze het plasmodium malariae, de recurrensspiril en andere niet-specifieke middelen, werken en zoolang niet met volstrekte zekerheid vaststaat, dat door die middelen werkelijke genezingen zijn verkregen.

De spirochaeten in de hersenen van lijdens aan paralyse hebben — gerekend van het tijdstip der besmetting af — ongeveer een jaar of acht noodig (ik neem alleen gemiddelden) om de verschijnselen der dementia paralytica te gaan geven en daarna nog weer ongeveer vijf jaren om den niet behandelde lijder ten grave te brengen. Ten aanzien van de snelheid harer werking kunnen wij dus de in de hersenen huizende spirillen als betrekkelijk goedaardige, als tamme bacteriën beschouwen. Wij zullen wel niet ver mis zijn, als wij aannemen, dat de spirochaet op haar omgeving werkt door de door haar uitgescheiden toxinen, dat deze in het hersenparenchym diffundeeren en daar tot reactieve verschijnselen aanleiding geven. Dit hersenparenchym echter verkeert in een zeer bijzonderen toestand, het is als het ware ingesloten in een beschuttende laag, het z.g.n. gliapantser, dat de hersenvaten omgeeft en ondoorgankelijk is voor bepaalde stoffen. Het is niet al te gewaagd om de mogelijkheid voor oogen te houden, dat dit pantser ook een hindernis kan zijn voor de passage (den afvoer) der bacterie-toxinen en ontstekingsproducten, die zich in het parenchym ophoopen en dat de belemmering van den afvoer (welke belemmering niet eens volkomen behoeft te zijn) het ingrediënte, dat het paralytische lijden kenmerkt, bevordert. Wordt, onder invloed van welke oorzaak dan ook, het gliapantser doorlaatbaar, dan kunnen de opgehoopte schadelijke producten verwijderd worden met het gevolg, dat een remissie intreedt. Is de glia-slagboom reeds zoodanig ziekelijk veranderd, dat prikkels geen grootere doorlaatbaarheid meer kunnen opwekken, dan is ook het intreden van remissies niet meer mogelijk.

De voorstelling, boven gegeven, verklaart, zoover ik de uitkomsten der nieuwere behandelingswijzen kan overzien, nog het best de daarmee opgedane ervaringen.

Zij is overigens niet meer dan een hypothese, die bovendien niet eens de verdienste heeft, oorspronkelijk te zijn. In 1924 toch heeft K. H. BOUMAN in het JELGERSMA-nummer van de *Psychiatrische en Neurologische Bladen* in een opstel de hypothese van de wisselende doorlaatbaarheid van den glia-slagboom gesteld om door den verzwakten weerstand van den slagboom het doorgankelijk worden voor geneesmiddelen en daardoor het vat-krijgen van antiluetische middelen op het de ziekte veroorzakende agens te verklaren.

Intusschen is wel uit de ervaringen van velen gebleken, dat een besmetting met het plasmodium malariae in staat is om een gunstigen invloed op den toestand uit te oefenen, ook zonder dat naast de besmetting nog een specifieke behandeling wordt ingesteld. Zoover mij bekend is, is tot nu toe niet aangetoond, dat de plasmodiën direct of indirect de spirochaeta zelf te lijf gaan en ik meen dan ook, dat het gunstige gevolg van de besmettingstherapie moet worden toegeschreven aan den vergemakkelijken afvoer van schadelijke producten, aan een behoorlijke drainage der hersenen. Daardoor wordt een remissie mogelijk, welker duur evenredig kan zijn aan de grondigheid van dien afvoer, misschien ook nog afhankelijk is van de geaardheid der spirochaeten. De werkdadigheid dezer laatste is — zooals ik boven reeds opmerkte — in het hersenparenchym blijkbaar niet zéér machtig, zoodat de kans op een langdurige remissie geboden wordt, wanneer de hersenen gelegenheid hebben gehad om zich, door het openen van het gliapantser, van de schadelijke producten, die het doordrenkten, te ontdoen. Mocht het mogelijk blijken om den slagboom langen tijd doorgankelijk te houden, dan zou misschien zelfs de remissie zóó gerekt kunnen worden, dat men in de verleiding komt om van genezing te gaan spreken. Dit is trouwens al geschied.

Het verschil tusschen de door K. H. BOUMAN reeds 2 jaar geleden geopperde mogelijkheid en de boven door mij gegeven voorstelling is alleen hierin gelegen, dat BOUMAN door een doorlaatbaarheid in de richting van het hersenparenchym het gunstig gevolg (van anti-luetische middelen) tracht begrijpelijk te maken, terwijl in mijn gedachtengang de doorlaatbaarheid in de omgekeerde richting de oorzaak is van de verkregen uitkomsten en de spirochaeten meer met rust worden gelaten. Ook BOUMAN heeft nadrukkelijk er op gewezen, dat zijn verklaring niet meer is dan een hypothese; voor mijn opvatting geldt, zooals ik reeds opmerkte, nog geheel hetzelfde.

De bedoeling van het bovenstaande is dan ook alleen om er op te wijzen, dat er verklaringsmogelijkheden zijn, waarin in de aetiologie der dementia paralytica aan de spirochaeta pallida niet het bijrolletje wordt toebedeeld, dat haar door MULDER wordt gegeven. Daarvoor toch bestaat, naar het mij toeschijnt, vooralsnog geen afdoende reden.

Bakkum (Duin en Bosch), 24 Juni 1925.

A. M. BENDERS.

EEN TWELLOSCHÉ MARY.

In Maart 1926 werd aan den Ontsmettingsdienst te Deventer verzocht te ont-smetten voor een geval van typhus, dat zich had voorgedaan te Twello bij een zekeren B., knecht op een machinale klompenfabriek. De niet daar wonende vader had even te voren de aanwezige faecaliën over het land verspreid en toen een paar weken daarna een geval van typhus voorkwam bij een, bij den vader inwonenden zoon, werd aan familie-infectie gedacht; de zoon werkte ook op de klompenfabriek.

Op 23 Mei werd te Deventer een geval van typhus vastgesteld eveneens bij een arbeider aan de klompenfabriek, en onder Apeldoorn werd een sleper ziek aan typhus; hij leverde aan de fabriek boomen en dronk daar wel koffie. De faecaliën van de familie van de Deventer patiënt werden door het Centraal Laboratorium negatief bevonden. Het drinkwater aan de fabriek was goed. Het zou eveneens gemakkelijk gaan de faecaliën en urine te verkrijgen van de vijf familieleden en negen arbeiders in de bovengenoemde fabriek, uitgezonderd van de 68-jarige groot-