

INGEZONDEN.

BLOEDZUIGERS BIJ ADERONTSTEKING.

In het *Tijdschrift* van 16 Juni beschrijft TEN BERGE onder bovenstaanden titel een geval van thrombophlebitis met doodelijken afloop, waarbij bloedzuigers zijn toegepast en hij eindigt met de opmerking „dat door deze methode het gevaar voor embolie waarschijnlijk wordt bevorderd, hetgeen door zijn waarneming wordt bevestigd”.

Naar aanleiding dezer mededeeling zou ik collega TEN BERGE het volgende willen doen opmerken:

I. Geenszins staat vast, dat deze patiënt niet zou zijn gestorven, wanneer er geen bloedzuigers waren toegepast.

II. Het ziekteproces zou wellicht gunstiger zijn verlopen, indien de methode was aangewend zooals door mij beschreven en in de literatuur door anderen vermeld wordt, n.l. door bij de eerste symptomen terstond twee, drie of meer bloedzuigers te plaatsen en dit om den anderen dag te herhalen, totdat het duidelijk is, dat het proces vermindert, in stede van op den 7den en 10den dag *één* bloedzuiger te plaatsen.

III. Derhalve ben ik van meening, dat dit *één* geval, tegenover de 27 door mij vroeger gepubliceerd (en de daarna ongeveer 30 met succes behandelde), benevens de gunstige ervaringen vermeld door FAURE, BLOCH, PICOT, JULLIARD, GONNET, TERMIER, HAMM en SCHWARTZ enz. allerminst de conclusie rechtvaardigt door collega TEN BERGE in zijn mededeeling getrokken.

THOLEN.

ASTHMA, ADRENALINE EN BLOEDDRUK.

Ter beantwoording van het ingezonden stuk van collega van LEEUWEN in dit *Tijdschrift* van 9 Juni j.l., wil ik in het kort trachten de verschilpunten in opvatting, die wij over de asthma hebben, van mijn kant toe te lichten. Ik moet evenwel opmerken, dat collega VAN LEEUWEN de hoofdzaken van mijn publicatie onder bovenstaanden titel verschenen in het *Tijdschrift*, I Helft, No. 15, 1928 onaangeroerd en onaangetaast laat. Dit kan ook moeilijk anders, daar zij berusten op een zeer nauwkeurig en langdurig onderzoek en als zoodanig als feiten meer waarde hebben, dan theoretiseeren over opvattingen en meeningen.

Collega VAN LEEUWEN heeft de opvatting, dat een asthmapatiënt tijdens den aanval altijd „een donkere verkleuring van het bloed” zou hebben. Inderdaad ziet men weleens cyanose tijdens een asthmaaanval, maar dan is er meestal een vitium cordis of echt emphyseem bij in het spel. Mijn persoonlijke ervaringen strekken zich uit over ongeveer 1500 asthmapatiënten en het is mij daarbij van den beginne af aan opgevallen, dat cyanose in de meerderheid der gevallen ontbreekt, tijdens den aanval. Ik sta hierbij geheel aan de zijde van mijn oud leermeester prof. dr. STORM VAN LEEUWEN. Deze schrijft in zijn boek over *Asthma en verwante toestanden* op blz. 90.: „heel dikwijls is, hoewel de patiënten zeer hevig benauwd zijn, geen spoor van cyanose waar te nemen”. Hij staat in deze waarneming niet alleen. Prof. dr. P. MORAWITZ, Greifswald, schrijft in het *Handbuch für spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, Band III, Teil II, Seite 33: „Cyanose fehlt bei den meisten Asthmatikern im Anfalle. Nur bei länger dauernden oder sehr schweren Attacken kommt sie vor”. Ik zou meer aanhalingen kunnen doen van gezaghebbende onderzoekers.

Omgekeerd zijn er ook wel, die deze feiten niet hebben opgemerkt en blijkbaar „a priori” aannemen, dat dyspnoe en cyanose twee onafscheidelijke verschijnselen zijn. Maar ik meen, dat juist het opmerken van het feit, dat de asthmatische dyspnoe hierop meestal een uitzondering vormt, meer waarde heeft, dan het onopgemerkt laten van deze eigenaardigheid, en ik ken daarom aan mijn medestanders op dit gebied meer gezag toe, dan aan de tegenpartij. Maar ook indien cyanose werkelijk

zooveel voorkwam tijdens den asthmaaanval, als collega VAN LEEUWEN meent, dan nog mag men cyanose niet vereenzelvigen met CO₂ rijkdom van het bloed. Volgens de tegenwoordig heerschende opvatting toch berust cyanose niet op een CO₂-rijkdom van het bloed, maar op zuurstofgebrek.

Reeds in 1907 schreef dienaangaande NEUSSER, *Dyspnoe und Cyanose*. Een samenvatting over cyanose, met een aanhaling van bovengenoemd onderzoek, vindt men in EULENBURGS *Real Encyclopaedie der Ges. Heilkunde*, Bd. III, op bldz. 474. Daar staat: Während man früher annahm, dass die cyanotischen Färbungen dadurch bewirkt seien, dass eine Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht, ist man neuerdings zu der Anschauung gekommen, dass nicht durch die Kohlensäure die Farbenunterscheide zwischen arteriellem u. venösem Blute bedingt sind. Besonders bei Vergiftungen mit Methaemoglobinbildenden Substanzen hat es sich gezeigt, dass die Cyanose auch unabhängig vom CO₂-Gehalt des Blutes eintreten kann; in den *meisten* Fällen ist freilich eine Kohlensäurestauung vorhanden, in *allen* lässt sich jedoch *eine Aufzehrung des Sauerstoffes* nachweisen u. deswegen wird darin wohl die *erste* Ursache der cyanose zu sehen sein.

Reeds in 1907—1908 beschouwde men dus de cyanose als een resultante van zuurstofgebrek en niet als een gevolg van koolzuuroverlading.

Ik meen, dat dit standpunt thans 20 jaar later, vrijwel algemeen is aangenomen. In mijn vorige replek vermeldde ik reeds, dat een nauwkeurig onderzoek in de Leidsche kliniek, over het CO₂-gehalte van het bloed tijdens den asthmaaanval, had doen blijken, dat dit niet verhoogd was. Ik ken daarom aan het koolzuur geen noemenswaardigen invloed toe op de symptomen van den asthmaaanval. Hierin word ik nog versterkt door de ervaring, dat zuurstofinhalaties tijdens den aanval niet helpen. Als collega VAN LEEUWEN nu wil bewijzen, dat de bloeddruk van deze asthmapatiënten tijdens den aanval verhoogd is door een verhoogd CO₂-gehalte van het bloed, wat hij weer grondt op zijn meening, dat een patiënt dan altijd cyanotisch zou zijn (zie ook zijn ingezonden stuk bldz. 2101 *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 28 April 1928), dan moet hij dus bewijzen:

1. Dat cyanose berust op een verhoogd CO₂-gehalte van het bloed en niet op zuurstofgebrek.

2. Dat bloeddrukverhooging tijdens den asthma-aanval steeds samengaat met een cyanose en dat bloeddrukverhooging zonder cyanose bij den asthmaaanval niet voorkomt. Wat het verdere gedeelte van het ingezonden stuk van collega VAN LEEUWEN betreft, wil ik het volgende opmerken. Inderdaad blijf ik op het standpunt staan, dat vrijwel alle gevallen (90 pCt.) van asthma, van het overgevoeligheidsbeginsel uit moeten worden verklaard. Het feit, dat meer dan de helft onzer asthmapatiënten van hun symptomen van asthma bevrijd worden na 2—3 dagen verblijf in een omgeving, die vrij is van luchtallergenen, bewijst dat de orzaak van hun verschijnselen niet van bacterieelen of infectieusen aard kan zijn.

Het feit verder, dat het grootste deel van de dan nog overblijvende asthmalijders bevrijd wordt van hun symptomen, door bovendien nauwkeurige diëetregeling, strijdt eveneens met de bacterieele of infectieuse theorie.

Hoe rijmt collega VAN LEEUWEN het voedingsasthma of het geneesmiddelasthma met de bacterieele of ontstekingsstheorie.

Ik wil hiermede niet ontkennen, dat er bij asthmapatiënten wel streptococci e.a. voorkomen in het sputum, maar die kan men ook vinden in niet asthmatisch sputum. Gaarne erken ik de groote verdienste van wijlen prof. POELS op velerlei gebied, maar ik meen, dat deze niet heeft aangetoond, dat met de door hem gevonden typische bacterieele flora ook niet-asthmatische personen asthmatisch kunnen worden gemaakt. Ook is niet vastgesteld, dat asthma besmettelijk is. Indien een dergelijk oorzakelijk verband moet bestaan tusschen deze bacterieele flora en asthma, als collega VAN LEEUWEN aanneemt, dan mist men toch ongaarne dezen schakel in de bewijsvoering.

Daar staat tegenover, dat voor verschillende allergenen wel degelijk een dergelijk verband is aan te toonen. Ik herinner hierbij aan de endemie van asthma, die

door ANCONA en FRUGONI is waargenomen. Een groot deel der bevolking eener streek in Italië kreeg asthma en eczeem door contact met bedorven graan. De oorzaak lag hier in de aanwezigheid van mijten. Hier werden dus ook niet-gepraedisponeerden asthmatisch door een sterk werkend allergeen. Verder herinner ik aan het feit, dat vele apothekers na een langdurig contact met ipecacuanha, hier-tegen overgevoelig worden en asthmatische verschijnselen krijgen, zoodra zij stof hiervan inademen.

Verder beschrijft prof. BRUNO BLOCH in een van de laatste nummers (10 Juni 1928) van de *Klinische Wochenschrift*, dat het hem in alle onderzochte gevallen gelukt is menschen overgevoelig te maken tegen primula's, door ze eenmaal in contact te brengen met een geconcentreerd primulagif. — In al deze gevallen is dus bewezen, dat een allergische toestand kan worden veroorzaakt bij zoo goed als alle personen (dus ook bij hen, die niet met een bepaalde constitutie behept zijn), door een voorafgaand contact met het allergeen.

De schakel, die nog steeds ontbreekt voor de bewijsvoering der bacteriologische of ontstekingstheorie, is hier voor de allergische theorie dus reeds ten deele gelegd.

Bovendien is het zeker, dat de asthmatische toestand niet alleen kan worden toegeschreven aan „een bijzonderen vorm van ontsteking, die de fijne bronchiolen in een toestand van labiel evenwicht zou doen verkeeren”, zooals collega VAN LEEUWEN veronderstelt. Want dan zou het onverklaarbaar zijn, hoe de overgevoeligheid van den eenen mensch op den anderen overgedragen kan worden, zooals blijkt uit ervaringen als die van DE BESCHE, die asthma kreeg door contact met paarden, nadat bij hem bloed was ingebracht van een asthmapatiënt, die overgevoelig was tegen paardestof. En ook de overdraagbaarheid, die blijkt uit het PRAUSNITZ—KÜSTNER's huidphenomeen, ware dan wel onverklaarbaar. Bij bijna al onze lijders van asthma, die overgevoelig waren tegen klimaatallergenen (en dit zijn er meer dan 70 pCt.) bleek deze overgedragen te kunnen worden door middel van het bloed, met het PRAUSNITZ—KÜSTNER's experiment. Prof. BLOCH noemt deze groep in zijn bovenstaand artikel de „PRAUSNITZ—KÜSTNER'sche-Idiosynkrsiën.

Hij schrijft, na een uitgebreide bewijsvoering cursief gedrukt: „Dass der Mechanismus dieser Idiosynkrsiegruppe ein allergischer, auf einen spezifischen Antigen-Antikörper beruhender ist, kann auch der grösste Skeptizismus nicht mehr bezweifeln”.

Het lijkt mij daarom „water naar de zee dragen” om nog meer gronden aan te voeren voor de allergische verklaring van de asthmatische verschijnselen. Ik zou dan een literatuuroverzicht moeten geven van de honderden publicaties, die ten gunste dezer opvatting in de laatste 10 jaar zijn verschenen en het kader van een ingezonden „stukje” laat dat niet toe.

Toch wil ik nog trachten de genummerde feiten van collega VAN LEEUWEN's artikel even te bespreken. Het is zeer goed mogelijk, dat een asthmapatiënt zich ook sensibiliseert tegen bacterieele producten, even goed als tegen welke andere stoffen dan ook. In zooverre is het dus zeer goed te verklaren, dat bestaand asthma kan verergeren, in aansluiting aan een bacterieele infectie der luchtwegen; ook kan men volgens dezen gedachtengang wel verklaren, dat een sub-asthmatische toestand door een bacterieele infectie der luchtwegen dusdanig wordt versterkt, dat de indruk gewekt wordt, als of de bacterieele infectie de eigenlijke oorzaak ware. Niettemin is het niet juist, dat elke asthma ontstaat in aansluiting aan een acute aandoening der luchtwegen. In een aantal der gevallen ontwikkelt zich de eerste asthmaaanval, zonder eenige naspeurlijke bacterieele oorzaak en overvalt den patiënt geheel onverhoeds. Dikwijls ook ontstaat asthma na dauwworm. Dat asthma gemakkelijk aanleiding kan geven tot bronchitis is alleszins begrijpelijk, maar het zwaartepunt van de aetiologie moet gelegd worden in de allergische constitutie. Is deze aanwezig, dan kunnen, buiten de meest voorkomende allergenen, ook bacterieele producten wel eens als allergenen functionneeren. Is de asthma eenmaal ontstaan, dan kan het moeielijk ophoesten van sputum, de overvulling der longcapillairen, en de daarvoor veroorzaakte meerdere secretie der bronchiaalslijm-

vliezen, gemakkelijk een vruchtbaaren bodem vormen voor de ontwikkeling van bronchitiden. Het is volstrekt niet onbegrijpelijk, dat door een pneumonie of een etterige bronchitis dikwijls het asthma tijdelijk verbetert (om echter later weer terug te komen). Een acute koortsige ziekte, als pneumonie, de resorptie daarbij van vele nog ongedefinieerde producten, kan evengoed als een Reizkörper-therapie, zwavel- of melkinspuitingen, een „Umstimmung“ van het geheele organisme tengevolge hebben met als gevolg, een tijdelijk wegblijven of verdwijnen der overgevoeligheid.

Wie zal ons zeggen, welke antilichamen in het bloed ontstaan of verdwijnen tengevolge van bovengenoemde oorzaken?

Dat evenwel „een bepaalde ontstekingsstoestand in de bronchicli“, zooals collega VAN LEEUWEN aanneemt, altijd moet genezen door een pneumonie, ja zelfs tijdens de pneumonie, lijkt mij veel minder verklaarbaar.

Wat collega VAN LEEUWEN verder schrijft over „het nut van specifieke vaccins uit het sputum bereid en volgens de juiste manier toegepast“, zal zeker wel eens waar zijn gebleken in bepaalde gevallen. Ook een niet-specifiek vaccin helpt wel eens, evengoed als andere niet specifieke infecties. Maar ik ken verschillende gevallen, die met autovaccin niet verbeterden, ja zelfs verergerden, en die dan met een anti-allergische therapie nog heel goed werden geholpen. Ten slotte geef ik toe aan collega VAN LEEUWEN, dat in de door mij gehuldigde theorie werkelijk een gevaar schuilt voor de handhaving van een deel der oudere ziekteleer, als hij t.m. hiermede bedoelt de ontstekings-theorie van het asthma. Ik sta hierin dus geheel aan zijn zijde, waar hij dat „gevaar“ onder bovengenoemde woorden aanduidt.

Ik sta trouwens niet alleen in de overgevoeligheidsleer van het asthma e.a. allergische ziekten; ik heb mij slechts aangesloten bij een groote groep van onderzoekers als BLACKLEY, COOKE, COCA, CHANDLER WALKER, DUKE, STORM VAN LEEUWEN, DOERR en vele anderen, die het over de allergische aetiologie van de asthma en verwante toestanden eens zijn. Voor deze theorie hebben verschillende oudere opvattingen over deze ziekte moeten wijken; de practische consequenties voor de behandeling van asthmapatiënten, getrokken uit deze leer, hebben mij en mijn patiënten alleszins bevredigd.

Collega VAN LEEUWEN spreekt van „een vinnigen strijd, dien KOCH en PASTEUR en hun navolgers hebben moeten bevechten, voor hun opvattingen algemeen geduld werden“. Nu, in onzen tijd speelt zich een soortgelijke strijd af, dien de voorvechters van de allergische ziekteleer moeten voeren.

Ik geloof wel niet, dat ik door mijn schrijven collega VAN LEEUWEN zal hebben bekeerd, daar het altijd zeer moeilijk is een eenmaal verkregen opvatting op eens te wijzigen. Daarvoor is ook een ingezonden stukje niet groot genoeg. De ruimte is te beperkt om steeds weer opkomende verschilpunten in opvatting te bespreken, wanneer elk eenzelfde verschijnsel ziet uit een anderen gezichtshoek. Een verdere discussie lijkt mij daarom niet vruchtdragend, zoodat ik dus hiermede definitief mijn nabetrachtingen sluit.

Intusschen dank ik collega VAN LEEUWEN voor de betoonde belangstelling, die mij gelegenheid gaf mijn inzicht nader toe te lichten.

Amsterdam, 25 Juni 1928.

W. KREMER.

OVER HET MASSAGE-CONTRACT VAN DE RIJKSVERZEKERINGSBANK.

Door mijn vacantie kwam mij eerst heden de verdediging voor het sluiten van dit contract door het bestuur van het Instituut voor Physische Therapie, dr. DE WILDE c.s., voorkomend in het *Tijdschrift* van 16 Juni, onder de oogen.

Op de argumenten, daarin genoemd, zal ik niet ingaan, omdat dit m.i. op den weg van het hoofdbestuur ligt, doch wel meen ik de collegae op iets attent te mogen maken.

In hun laatste zinsnede wijzen zij er op, dat de negatieve houding van het hoofdbestuur een veel ernstiger zaak in de hand werkt n.l. dat het Bankbestuur er toe