

beeld een specialist eens een keer naast een varix, dan is het een zeer moeilijk te benaderen varix geweest; doet de huisarts hetzelfde, dan had hij er moeten afblijven; hij is immers geen specialist.

b. Despecialist krijgt de meeste patiënten uit de tweede hand. Ieder die waargenomen heeft in andere praktijken — ook bij collegae die hij als goede huisartsen beschouwt — weet uit ervaring dat hij er patiënten tussen uithaalt waar een nauwkeuriger diagnose gewenst, een betere therapie aan te bevelen is: hij weet evenzeer dat hem dit ook in eigen practijk kan overkomen; het feit dat de huisarts weet met een zeur te maken te hebben doet hem zich soms blind staren op een geval dat hij anders vlot zal herkennen.

Summa summarum: een grondige kennis van de grondoorzaken waardoor de huisarts begint af te zakken, is noodzakelijk alvorens men hierover een oordeel uitsprekt; pas daarna kan een oplossing worden gezocht. Deze grondoorzaak ligt voor een deel in de snelle groei der medische wetenschap, voor een veel groter percentage echter in de ontwikkeling van het sociale probleem.

Wat hij voorbeeld te denken van de door collega LAHR geopperde wenselijkheid van uitbreiding der medische opleiding: Zou het inderdaad zo worden, dat het specialisme blijvend belangwekkender werk zou opleveren dan de huisartsenpractijk, dan zullen vele studerende, wanneer zij toch reeds een stap dichterbij genaderd zijn bij het door hen begeerde specialisme, ook de verdere tijd wel trachten te overbruggen (het al of niet specialiseren was eertijds reeds bij velen een zuiver financieel probleem); het gevolg zal zijn dat er geen huisartsen meer overblijven.

Ook de aanstelling van klinische analisten in de huispractijk is waarlijk niets nieuws. In de grote praktijken zal dit reeds automatisch geschieden, voor de kleinere praktijken is ook dit een financieel probleem en een uitbalancering van hoeveelheid beschikbaar werk tegen te betalen honorarium. Vaak zal de wenselijkheid door den medicus worden aangevoeld, terwijl financiële onmacht het hem onmogelijk maakt. Dat ditzelfde thans een rol gaat spelen bij de aanschaf van een uitgebreid laboratorium, respectievelijk instrumentarium behoeft mijns inziens geen betoog.

Theoretisch kan men zeggen dat dit probleem is opgelost bij een betere honorering van den fondsarts gecombineerd met een mindere overbelasting met werk; ieder die zich echter in dit onderwerp verdiept heeft, weet hoe moeilijk de uitwerking hiervan is; bovendien is hierover elders genoeg gepubliceerd.

Amstelveen, 30 Mei 1947

K. J. JAMES

DE PLAATS VAN DE HUISARTS

Het komt mij voor dat het „ingezonden” van collega A. DE GROODT inzake de plaats van de huisarts in de Maatschappij zeer veel aandacht verdient. Persoonlijk verschil ik met hem van mening over de prognose van ons beroep en heb dit ook niet onder stoelen of banken gestoken, zie onder andere *Medisch Contact*. Wat betreft de therapie ben ik het echter voor een deel met hem eens en wel naar aanleiding van een dezer dagen door mij opgedane ervaring. Ik hield namelijk een voordracht voor een Rotary-club over het beroep van de huisarts en toen werd mij heel nuchter de vraag gesteld ten eerste hoe het mogelijk was om zonder behoorlijk onderricht in de psychologie een behoorlijk geestelijk contact met de patiënten en in het bijzonder met kinderen te verkrijgen en vervolgens om zonder kennis van de normale geest (psychologie) de zieke geest te leren kennen en behandelen (psychiatrie).

Bij navraag mijnerzijds bij studenten bleek toen, dat er momenteel evenals tijdens mijn studietijd nog flinke hiaten bestaan.

Honselersdijk, 28 Juni 1947

A. VAN DUUVENDIJK

HET SYNDROOM VAN WATERHOUSE—FRIDERICHSEN

Het artikel van KRAMER in dit *Tijdschrift* van 7 Juni j.l. „Over foudroyante meningococcensepsis en de epidemie op de Indrapoera” en de waarneming van een geval, is voor mij aanleiding tot enkele opmerkingen over genoemd syndroom.

Sinds in 1911 WATERHOUSE en in 1918 FRIDERICHSEN dit syndroom beschreven, zijn er enkele publicaties over dit onderwerp verschenen. Slechts in een deel der gevallen werd er een verwekker gevonden en dan was dat bijna altijd de *meningococcus*. Dat men zo vaak geen verwekker vond, vindt zeker voor een belangrijk deel zijn oorzaak in het feit dat het ziektebeloop zo peracut is, dat het onderzoek naar de oorzaak in vele gevallen na de dood moest geschieden, wat ten opzichte van den zo „gevoeligen” meningococcus zeer belangrijk is.

De meningococcus wordt echter niet als de enige oorzaak van het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN beschouwd. Onder de gevallen beschreven als purpura fulminans bij andere infecties, bij voorbeeld diphtherie, gaan waarschijnlijk ook enkele tot dit syndroom behorende gevallen schuil. Er is tevens een geval bekend, waarbij dysenterie als oorzaak wordt genoemd. GLANZMANN beschreef het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN bij een kind dat 10 dagen tevoren petroleum had gedronken; hierbij bestond er echter thrombopenie.

Vrijwel algemeen werd aangenomen, dat de uitgebreide bloeding in de bijnieren, met de daardoor veroorzaakte uitval van de bijnierfunctie de oorzaak was van het zo foudroyante letale beloop bij dit ziektebeeld. In de bovenvermelde mededeling van KRAMER komt de volgende passage voor:

„Een constante vondst bij de sectie van deze patiënten zijn de diffuse bloedingen in beide bijnieren, zowel in merg als in schors. Door deze bijnier-apoplexie wordt, naar wordt aangenomen, het heftige karakter van het ziekteproces bepaald”.

In latere jaren is men echter mede op grond van proeven op dieren er niet meer van overtuigd, dat het acuut uitvallen van de bijnierfunctie de oorzaak is van het zo foudroyante beloop van dit syndroom. Ook in de oudere literatuur over dit onderwerp vindt men gegevens die twijfel deden en doen ontstaan over deze samenhang; men had gevallen waargenomen van peracute sepsis met alle verschijnselen van het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN, echter met uitzondering van de bijnier-apoplexie.

Ook FRIDERICHSEN wees er reeds op, dat het bewijs ontbrak, dat de verschijnselen bij dit ziektebeeld een gevolg waren van het plotseling uitvallen van de bijnierfunctie. GRAETZ en DEUSZING beschreven een geval dat klinisch beantwoordde aan het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN (de meningococcus werd eveneens gekweekt), maar bij de obductie werden er geen bijnierbloedingen gevonden.

Aan de andere kant beschreef UEHLINGER (Zürich, geciteerd door BAMATTER) een geval van beiderzijdse bijnierapoplexie, dat klinisch geen syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN was.

Ik zelf kon tijdens mijn assistentschap in de Neurologische kliniek van het Academisch Ziekenhuis te Groningen in 1942 bij een jongeman van 20 jaar, het typische syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN waarnemen veroorzaakt door den meningococcus. Bij de obductie werden naast bloedingen in enkele andere organen ook geringe bloedingen in de bijnier gevonden; van een doorlopen zijn van de bijnier met bloed was echter geen sprake en de patholoog-anatoom verzekerde mij, dat men haemorrhagieën van dit formaat ook kon vinden bij patiënten die overleden waren ten gevolge van andere ernstige infecties.

ERICH GRASER wijst er op, dat de bijnierbloeding slechts een meer of minder frequente bijbevinding is van dit ziektebeeld. Hij beschrijft 4 gevallen: bij 2 kinderen werden meer of minder zware bloedingen in beide bijnieren gevonden. Bij het 3e kind waren de bijnieren macroscopisch intact, microscopisch waren er lichte bloedingen, zonder verandering der cellen. Bij het 4e kind vond men in de bijnieren macroscopisch en microscopisch geen afwijkingen.

Aan de éne kant is het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN dus waargenomen zonder dat er bijnierbloedingen gevonden werden, aan de andere kant heeft men bijnierapoplexie waargenomen zonder dat hier het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN tot uiting was gekomen.

De opvatting dat het de ernst van de sepsis zelf is, en niet een acuut uitvallen van de bijnierfunctie, die het foudroyante beloop van dit ziektebeeld bepaalt, wordt bovendien nog gesteund door proeven op dieren en door de waarnemingen bij bijnierbloedingen bij pasgeborenen. Bij dieren waarbij epinephrectomie verricht werd, ziet men pas na een paar dagen de gevolgen hiervan, doordat het lichaam altijd nog wel enige hormoonreserves elders heeft opgestapeld. Huidverschijnselen worden hierbij niet waargenomen. Bij de bijnierapoplexie tengevolge van geboortetrauma ontstaan de verschijnselen pas de 3e dag en evenmin komen hierbij huidverschijnselen voor. Het beloop van de verschijnselen bij het dier en bij traumatische bijnierbloeding bij het kind is heel wat minder stormachtig dan bij het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN.

Er is nog een punt dat in dezen belangrijk is.

Op grond van de mening dat acuut uitvallen van de bijnierfunctie zo'n belangrijke betekenis heeft in de pathogenese van dit syndroom, is mengekomen tot een substitutietherapie, dat wil zeggen, men heeft bij patiënten met dit syndroom, naast andere middelen, hormonen van de bijnier ingespoten, voor zover mij bekend nooit met enig merkbaar resultaat.

Dat er in bepaalde gevallen van het syndroom van WATERHOUSE-FRIDERICHSEN, verschijnselen kunnen worden gevonden, die wèl een gevolg zijn van de beschadiging van de bijnieren, is mogelijk. Ik wijs hier slechts op de daling van het bloedsuikergehalte en op de verhoging van het reststikstofgehalte dat in enkele gevallen werd waargenomen en dat een gevolg zou kunnen zijn van een bijnierinsufficiëntie.

De waarnemingen op dit gebied zijn nog weinig in aantal, in de eerste plaats omdat het ziektebeeld niet vaak wordt waargenomen, niet altijd snel genoeg wordt herkend en verder omdat het beloop zo uitermate snel letaal is.

LITERATUUR

WATERHOUSE, *The Lancet*, 1911; S. v. CREVELD, *Maandschrift voor Kinder-geneeskunde*, 1936; AEGERTER, *J. A. M. A.*, 1939; FRIDERICHSEN, *Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1918; J. HENNING MAGNUSSON, *Acta Paediatrica*, 1933; GLANZMANN, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1916; DE BRUIN, *Maandschrift voor Kinder-geneeskunde*, 1937; BAMATTER, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1934; *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin*, 1938; GRAETZ en DEUSZING, *Zeitschrift für Hygiene*, 1918; ERICH GRASER, *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1942.

Heemstede, Juni 1947

J. LUTEN,
neuroloog-rheumatoloog

POLYCYTHAEMIE EN NEURITIS

Aangezien VAN BOMMEL VAN VLOTEN in zijn klinische les van 17 Mei bij de verschijnselen van de kant van het zenuwstelsel, die bij polycythaemie voorkomen, de neuritis niet noemt, moge het volgende geval, dat ik waarnam, hier in het kort worden medegedeeld.

De 24-jarige diamantbewerker A. raadpleegde mij 11 December 1946, omdat hij bij zijn werk telkens vuurrood werd en het zweet hem uitbrak. Hiervoor was hij een paar maanden tevoren reeds tevergeefs door een andere neuroloog met sedativa behandeld. Bovendien had hij in de laatste tijd opgemerkt, dat hij zijn rechter hand niet zo goed meer bij zijn werk kon gebruiken: dit had hij plotseling voor het eerst tijdens zijn werk bemerkt. Bij een sportkeuring was eens tegen hem gezegd, dat zijn bloeddruk veel te hoog was.

Ik vond aan de rechter hand een neuritis van den n. ulnaris, n. medianus en in lichtere mate, ook van den n. radialis: de kracht van de spieren was duidelijk verminderd. De tast- en de pijnzin in het ulnarisgebied waren opgeheven, in het medianus- en radialisgebied duidelijk verminderd. Verder vond ik een duidelijk naar links vergroot hart en een verhoogde, maar wisselende bloeddruk: eerst 135, daarna 130, even later 125, na 20 plus 15 diepe kniebuigingen 150. Mij trof de rode kleur der slijmvliezen en van het gelaat en ik verzocht daarom een onderzoek