

van enkele honderden Nederlanders op het eiland aan. Terwijl toen de ziekte onder de inwoners van Nederlandse oorsprong betrekkelijk zeldzaam was geworden, kwam zij onder de nieuwwaangekomenen zeer frequent voor. Er was een dusdanig duidelijk verschil in immuniteit tussen deze twee groepen (ontstaan) dat men kan aannemen, dat de primaire atypische pneumonie in Nederland voor 1946 niet op grote schaal is voorgekomen.

Bij de interpretatie van de resultaten van een koude-agglutinatatie moet men bedenken dat de uitslag van de reactie afhankelijk is van de wijze waarop men haar verricht. Factoren in deze zijn o.a. sterkte en ouderdom der gebruikte erythrocytensuspensie en wijze van aflezen. Zo bedraagt het verschil tussen een macroscopisch en een microscopisch afgelezen titer meestal twee verdunningen. Noemt men in het eerste geval een titer van 1 : 32 positief, dan moet men in het tweede geval een van 1 : 128 als zodanig aanvaarden.

Daar de primaire atypische pneumonie een ziekte is, waarvan de diagnose voornamelijk door de huisarts moet worden gesteld, doet men goed een zo eenvoudig mogelijke methode algemeen te aanvaarden. Het volgende voorschrift kan ik uit eigen ervaring aanbevelen.

Van steriel en bij lichaamstemperatuur verkregen serum wordt één cm³ toegevoegd aan het eerste van een tiental buisjes welke ieder één cm³ fysiologische zoutoplossing bevatten. Uit dit eerste buisje wordt één cm³ overgepipetteerd in het tweede, uit het tweede in het derde en zo voort, tot uit het tiende buisje één cm³ is weggegooid. Aan elk der buisjes voegt men één cm³ toe van een suspensie welke zes druppels groep O bloed per 15 cm³ fysiologisch zout bevat. Men heeft dan dus serumverdunningen van 1 : 4 tot 1 : 2048. Men plaatst de buisjes tot de volgende dag in een ijskast (bij 0-4° C.). Daarna leest men met het blote oog af in welke verdunning nog klontering is, nadat men de erythrocytenmassa met een zacht tikje in beweging heeft gebracht. Bovendien moet de klontering verdwijnen, zodra de buisjes kamertemperatuur hebben aangenomen.

Wil men erythrocyten van de patiënt zelf gebruiken, dan moet men de suspensie eerst wassen. Doet men dit niet dan zou zoveel serum meekomen, dat de latere serumverdunningen nooit groter dan omstreeks 1 : 100 zouden worden. Bij deze methode kan men een agglutinatatie in de verdunning 1 : 32 of hoger als een positief resultaat beschouwen. Op grond van ruim 300 aldus verrichte bepalingen beschouw ik deze methode als het bruikbaarst voor de praktijk.

Den Haag, 29 Januari 1948

TH. VAN ERP

PRIMAIRE ATYPISCHE PNEUMONIE

Naar aanleiding van het ingezonden stukje van collega GRIEP in het *N.T.v.G.* van 24 Januari j.l., blz. 289 wilde ik enkele opmerkingen maken, daar zijn betoog verwarrend werkt.

In ons land zijn inderdaad verschillende vluchtige longinfiltraten beschreven, waarvan de aetiologie tot nu toe onopgehelderd is. Daartoe behoren ook de „ambulante bronchopneumonieën”, die GRIEP waarnam. Voor de oplossing van deze problemen is dit artikel echter van geen belang, omdat de koude-agglutinatiereactie toen nog niet werd verricht. Met behulp van deze reactie is het nu echter gelukt een klein gedeelte van deze onbekende longinfiltraten te classificeren, daar de reactie alleen bij de primaire atypische pneumonie positief is, d.w.z. een titer boven 1 : 64 heeft. Weliswaar is de reactie slechts in ongeveer een derde deel der gevallen positief, doch wanneer de gevallen met een negatieve reactie in een epidemie tezamen voorkomen met gevallen met een positieve reactie, dan heeft men het recht ze tot de primaire atypische pneumonie te rekenen. Het antwoord op de vraag van GRIEP hoe men de ambulante bronchopneumonie moet onderscheiden van de primaire atypische pneumonie luidt dus: door bij de ambulante bronchopneumonie de koude-agglutinatiereactie te doen.

Collega GRIEP is er niet van overtuigd dat de door mij beschreven gevallen primaire atypische pneumonieën zijn, omdat „enkele kenmerkende symptomen ontbreken, b.v. de hoofdpijn, de pijn in de borst en de zeer sterke vermoeidheid”. Dit is wel een zwak argument, immers blijkens de literatuur is het ziektebeeld wisselend; ernstige, zelfs dodelijk verlopende gevallen en licht verlopende gevallen waarbij de patiënten zich nauwelijks ziek voelen, komen voor. De door GRIEP genoemde verschijnselen kunnen inderdaad bestaan, zoals dit ook bij de door mij waargenomen patiënten gedeeltelijk het geval was, maar blijkens de literatuur zijn zij niet kenmerkend voor deze ziekte.

Tenslotte meent GRIEP, dat de primaire atypische pneumonie in Nederland door STIBBE en VAN ERP is beschreven. Deze publicaties ken ik niet. Wel gaf STIBBE in het *N. T. v. G.* een belangrijk literatuuroverzicht en deed VAN ERP in zijn dissertatie belangwekkende mededelingen over gevallen in Curaçao waargenomen. Zij geven geen overtuigende argumenten waarom een koude-agglutinatiereactie reeds bij 1 : 32 als positief moet worden beschouwd. Wanneer ik bij andere longaandoeningen een titer tot 1 : 64 vond, ligt het voor de hand bij de diagnose van de primaire atypische pneumonie hiermede rekening te houden en alleen titers die daarboven liggen, positief te noemen.

Amsterdam, 31 Januari 1948

J. C. GERRITS

ONVOLDOENDE BEHANDELING THUIS, ALS FACTOR VAN HET PLAATSGEBREK IN SANATORIA

Met belangstelling las ik in het *Tijdschrift* van 17 Januari het ingezonden stuk van coll. VERSCHOOR over sanatoriumopneming.

Het probleem voor de tuberculoselijders en de tuberculosebestrijding is niet of de genezingskansen thuis of in een sanatorium groter zijn, maar of in de eerste plaats zij, voor wie de kansen om thuis te genezen kleiner zijn dan voor een ander, in een sanatorium worden opgenomen. En of de kansen thuis kleiner zijn, blijkt meestal pas, nadat die kansen thuis ten volle gebruikt zijn, dus absolute bedrust enz. toegepast is.

Uit de klinische les van dr. BRONKHORST nu blijkt, dat daar nog wel eens wat aan ontbreekt. Wat de behandeling thuis en de bosrijke omgeving betreft: 10 of 12 jaar geleden schreef BRONKHORST in dit *Tijdschrift*: „De hoofdzaak voor de t.b.c.-patiënt is niet *waar* hij behandeld wordt, maar door *wie* hij behandeld wordt”.

Coll. VERSCHOOR betwijfelt of de huisarts wel kan bereiken, dat er thuis streng gekuurd wordt. Ik kan hem geruststellen. Er komt heel veel van terecht; als, en daar gaat de les van BRONKHORST over, de huisarts het maar begrijpt en zich de tijd geeft om het de patiënt te doen begrijpen. De onvolprezen huisbezoekster zou ik tekort doen, als ik die in dit verband niet noemde. Die bereikt vaak alles, als de huisarts er geen tijd voor heeft.

Zonder overdrijving kan ik dan ook als mijn indruk mededeelen, dat er in mijn district practisch even goed thuis gekuurd wordt als in de sanatoria die mijn voorkeur hebben, en dus beter dan in de sanatoria, die mijn voorkeur niet hebben. Het kost grote moeite, maar het resultaat is dienovereenkomstig.

Daardoor zijn er al zeer veel patiënten *thuis* van een ernstige aandoening *blijvend* genezen.

Arnhem, 29 Januari 1948

A. M. MULDER,
Districtstuberculosearts

DE TANDHEELKUNDIGE OPLEIDING OP BREDER BASIS

Met de uitspraak van de Voorzitter der Redactie, in dit *Tijdschrift* van 20 December 1947: „Een geneeskundige nabetrachting over de genomen beslissing heeft, naar het mij voorkomt, weinig zin”, kan ik het volkomen eens zijn.

Ik begrijp dan ook noch de waarde van het ingezonden artikel van de hand