

INGEZONDEN

Ter bevordering van spoedige plaatsing van de stukken, behoudt de Redactie zich het recht voor, deze zo nodig te bekorten.



BIJVERSCHIJNSELEN VAN PENICILLINE¹

Na penicilline-toediening kan men ook bij andere ziekten dan lues, op die van HERXHEIMER gelijkende reacties zien. Spuit men bij voorbeeld bij een heftig geïmpetiginiseerd eczema cruris varicosum 1 ampul bicilline (of een ander depotpraeparaat) in, dan kan men voor de volgende dag met naar schatting 60-70 pCt zekerheid een sterke uitbreiding van het eczeem voorspellen, voornamelijk aan de armen en in het gelaat (en vooral als er tevoren al een gering begin van eczematiseatie was). Dit berust *niet* op overgevoeligheid voor penicilline of procaine, want als men met de therapie doorgaat, verdwijnt de aandoening binnen een week. Zou dit verschijnsel misschien de hoge cijfers verklaren welke NEWMAN opgeeft voor „chronisch infectieuze en eczematieuze afwijkingen”?

Literatuur: ¹C. H. BEEK (1953) *N.T.v.G.* 97, 752.

Maastricht, 20 Maart 1953

E. F. TIJDENS

DE IDIOMUSCULAIRE CONTRACTIE

Na uitwisseling van onze manuscripten leek mij destijds een publicatie van de originele poging van prof. HORSTEN en dr. LUYKEN¹, om de idiomusculaire contractie quantitatief te benaderen, onmisbaar. Toch was hun uitspraak een waagstuk, omdat na een vrij kortdurend onderzoek bij een zo beperkt aantal personen in een begrensd gebied (zonder vergelijking met een reeks proefpersonen uit een streek, waar geen honger had geheerst) een mening werd uitgesproken, welke geheel in strijd was met vrijwel alle waarnemingen van physiologen en klinici voordien, waaronder die van grootmeesters in hun vak. Elke onderzoeker schijnt nu eenmaal bij de eerste kennismaking met dit phaenomeen zich niet te kunnen onttrekken aan de gedachte, dat het de vetlaag is, die het ontstaan van een plaatselijke spiercontractie bij mechanische prikkeling belemmert. Dat was, zoals mij nu bleek, ook de reden waarom de schrijvers GROEN konden citeren. Geen van de mij bekende klinici echter, die dieper op het wezen van dit verschijnsel ingingen, kon met deze eenvoudige verklaring vrede nemen. Ongetwijfeld treft men het symptoom veel vaker aan bij magerheid. Het doet er niets toe of men die bepaalt door diktebepaling der vetlaag of door meting-en-weging. Maar ook al neemt graad en voorkomen bij toenemende magerte toe, dan geeft dat nog niet het recht de magerte als normaal en „derhalve” de eigenaardige spierreactie als physiologische te bestempelen. Gegevens over een *clinische* beoordeling der gezondheid van hun proefpersonen ontbreken in de mededeling van HORSTEN en LUYKEN geheel.

De ervaren ziet bovendien te vaak ogenschijnlijk gezonde personen met een behoorlijke vetlaag en een duidelijke (voelbare!) idiomusculaire spierbult tegenover magere atleten, die waarlijk niets mankeren (ook geen proteïnen) bij wie het met de gebruikelijke methoden onmogelijk is een dergelijke contractie op te wekken. Het toebrengen van een zo ongewoon forse slag als de beide onderzoekers met hun „standaard-mepper” bereikten, heeft het theoretische voordeel van de constante slagkracht, maar het nadeel van onberekenbare effecten door de heroïsche methodiek. Ook de neuroloog zoekt immers zijn gegevens uit de interpretatie van reacties op lichte en opzettelijk variabel gehouden mechanische reflexprikkelers, en heeft geen behoefte aan toestellen met zo vaste en forse slagkracht.

De indeling in drie groepen van magerheid kan ons niets anders leren dan dat bij de magersten (waaronder dus ook de meeste kandidaten vallen voor subclinische deficiënties en hypo-proteïnose) de meeste kans bestaat op het aantreffen van de gezochte afwijking. Dat stond reeds lange tijd vast. Maar hoe rijmen HORSTEN en LUYKEN hun „physiologische” reactie met de zo vaak voorkomende verschillen tussen linker en rechter arm bij dezelfde persoon met een beiderzijds gelijke vetlaag? Wijst dit er niet op, dat bijzondere eigenschappen van de spier zelf (misschien heterolateraal verschillend onder visceroviscerale invloeden) er oorzaak van zijn, zoals trouwens POMPEN en STOLTE bewezen? En waarom gelukt het dan niet deze „physiologische” reactie op dezelfde plaats te herhalen dan na een onphysiologisch lange wachttijd? Beschouwen HORSTEN en LUYKEN werkelijk een operatief opengelegde rattenspier als normaal spierweefsel?

Mochten genoemde onderzoekers het clinische bewijs willen leveren, dat hun proefpersonen niet alleen schijnbaar gezond waren, dan zou het aantonen van een normale bloed-