

kleiner cijfermateriaal tot een soortgelijke uitspraak kwam, van belang er op te wijzen, dat de *Nederlandse* sterftecijfers geen steun geven aan bedoelde opvatting. Een veel verder strekkende uitspraak mag uit dit cijfermateriaal niet worden afgeleid.

Ik wil dan ook alleen op de onder 3 genoemde opmerking afzonderlijk ingaan. In tegenstelling tot collega DRION ben ik van mening (bl. 1319), dat de eerste manifestaties van de eventuele nadelige gevolgen der pasteurisatie in de cijfers der kinderen tot uitdrukking zullen komen. Deze nadelige gevolgen zullen immers het eerst kunnen blijken uit de sterfgevallen welke worden gekenmerkt door een kort interval tussen tijdstip van infectie en overlijden. Deze sterfgevallen zal men in de eerste plaats onder de kinderbevolking moeten zoeken, want indien kinderen beneden de 15-jarige leeftijd (en a fortiori onder de 5 jaar) aan tuberculose sterven, zal dit in den regel te wijten zijn aan een primaire infectie, die niet vele jaren tevoren kan hebben plaats gehad.

Literatuur: ¹R. KORTEWEG (1927) *Zschr. Tuberk.* **49**, 176.

Wijhe, 12 Juni 1953

D. HOOGENDOORN

EEN NIEUW SPECIALISME?

Specialist-functionoloog (zie *N.T.v.G.* van 13 Juni 1953, bl. 1566, onder Personalia).

Hellendoorn, 13 Juni 1953

H. VOS,

specialist-pneumono-clinicoloog

DE JONGSTE ONTWIKKELING VAN HET ECLAMPSIEVRAAGSTUK

Het slot van deze ontwikkeling stemt overeen met de pituitrinetheorie (HOFBAUER¹). Als bewijs voor de opvatting dat de bijnierschorshormonen, welke zulk een betekenis hebben bij het ontstaan der zwangerschapstoxicosis, niet door de bijnier zelf (SCHUURMANS²), doch door de placenta worden geproduceerd, verwijst MASTBOOM³ naar een vorig artikel^{3b}; mijns inziens staan daarin geen feiten, doch veronderstellingen. In dit verband de volgende waarschuwing: Reeds in 1911 publiceerden ALBRECHT en WELTMANN⁴ over zwangerschapshypercholesterinaemie, welke naar hun mening ontstaat door hypersecretie van de bijnierschors tijdens de zwangerschap. D. KLINKERT⁵ was ook deze mening toegedaan. ASCHOFF⁶ bevestigde hun vondst alleen in anatomisch opzicht; naar diens mening bestaat tijdens de zwangerschap infiltratie (Speicherung) van steroïden uit het bloed in bijnierschors en andere organen en is er van secretie in het bloed geen sprake. Door dit ingrijpen van ASCHOFF bleef de algemeen erkende hyperplasie der bijnierschors tijdens de zwangerschap onverklaard tot 1947, toen, steunend op ervaringen², verzameld tijdens interne behandeling van lijders aan de ziekte van ADDISON met DOCA (bij overdosering stijgt de bloeddruk en ontstaat oedeem) en op gegevens van VENNING en BROWNE over versterkte uitscheiding van corticosteroiden met de urine tijdens de zwangerschap, het mogelijk was, niet alleen opnieuw een secernerende werking toe te kennen aan de bijnierschors tijdens de zwangerschap en intoxicatie, doch tevens kon worden aangegeven welke symptomen daarvan het gevolg zijn, vooral bij zeer sterke hypersecretie, een punt, waarin zich onze opvatting onderscheidt van die van SELYE, die zwangerschapsintoxicatie toeschrijft aan uitputting der bijnierschors (bloedingen in de schors bij 30 pCt). De „side effects”, waargenomen tijdens de therapie met ACTH-injecties, zijn hetzelfde als de symptomen van eclampsie; de bijnierschors wordt immers hierdoor in dezelfde toestand gebracht, als waarin deze verkeert tijdens zwangerschap en intoxicatie. Het werk van HENCH (remissie van rheuma tijdens zwangerschap) staat hiermee in nauw verband. Deze feiten, door talrijke onderzoekers waargenomen, zijn onweerlegbare bewijzen, dat de bijnierschors de hormonen-overvloed zelf produceert tijdens zwangerschap en intoxicatie, waarbij vergeleken in het niet vallen veronderstellingen zoals die van collega MASTBOOM, waarvan het intussen te hopen valt, dat zij niet nog eens 40 jaar vertraging zullen veroorzaken.

Ook in Engeland is er critiek geweest op de suggestie van THEOBALD⁷. Ook wij zouden eerder een nieuwe eclampsie door voorschrijven van een juist dieet (geen caseïne, melk, kaas) trachten te voorkomen, dan door zulke patiënten te onderwerpen aan peri-arteriële sympathectomie der arteria hypogastrica interna beiderzijds. Hoe een caseïne-rijk dieet de ACTH-productie kan stimuleren is in studie; de hypofyse is hierbij waarschijnlijk van betekenis.

Literatuur: ¹HOFBAUER (1918) *Zbl. Gynäk.* ²R. SCHUURMANS (1947) *N.T.v.G.* **91**, 2478. en (1950) **94**, 319; *Zbl. Gynäk.* (1952) No. 1 en (1953) No. 7. ³J. L. MASTBOOM (1952) *Gynaecologia (Basel)* Oct.; ^{3b}*Ned. Tijdschr. Verlosk.* (1952) **51**, 349. ⁴ALBRECHT en WELTMANN (1911)

Wien. klin. Wschr. 483. ⁵D. KLINKERT (1912) *N.T.v.G.* 56, 2045; *Berl. klin. Wschr.* (1913) bl. 820; *Geneesk. Bl.* (1926). ⁶L. ASCHOFF (1911) *Wien. klin. Wschr.* 550. ⁷MILLS (1953) *Brit. med. J.* 28 Maart.

19 Mei 1953

R. SCHUURMANS

Reeds elders¹ vestigde ik de aandacht op de verdiensten van SCHUURMANS, te hebben gewezen op de betekenis van bijnierschorssteroiden voor het ontstaan van de toxicose. Aan de veronderstelling van SCHUURMANS, dat deze hyperactiviteit van corticosteroiden zou berusten op een hyperfunctie van de bijnierschors werd echter noch door hem, noch door anderen directe steun verleend. Integendeel, nauwkeurige bestudering van het toxicoseprobleem deed mij¹ en anderen²⁻⁵ ernstig twijfelen aan een dergelijke hyperfunctie, terwijl het ontstaan van de toxicose bij lijders aan de ziekte van ADDISON^{6, 7} een extra-adrenale oorsprong van voornoemde toegenomen corticosteroidenactiviteit deed vermoeden. Feiten waaraan SCHUURMANS, terecht, behoefte gevoelt, werden inmiddels van drie verschillende zijden ⁸⁻¹⁰ naar voren gebracht.

Geenszins heeft het werk van ASCHOFF, zoals SCHUURMANS meent, de verklaring van de hyperplasie van de bijnierschors in de zwangerschap in de weg gestaan. Veeleer past hier een woord van erkenning voor zijn verdienste, reeds in 1911 te hebben ingezien, dat het verband tussen vorm en functie niet zo eenvoudig is als dat wel door sommigen wordt aangenomen: niet-tegenstaande de alom erkende hyperplasie heeft ASCHOFF op grond van microscopisch onderzoek gemeend hieruit niet tot het bestaan van een hyperfunctie van de bijnierschors te mogen besluiten.

De verklaring van SCHUURMANS van deze hyperplasie behelst in wezen slechts het vermoeden van een hyperfunctie van de bijnierschors in de zwangerschap, onder andere op grond van de toegenomen uitscheiding van corticosteroiden. Bezien wij echter de argumenten die SCHUURMANS aanvoert om aannemelijk te maken, dat de verhoogde activiteit van corticosteroiden van *adrenale* oorsprong is, dan moet men genoeg nemen met de klinische ervaring dat rheuma tijdens de zwangerschap somtijds remissies kan tonen. Ten overvloedige zij nog opgemerkt, dat onlangs de placentaire „cortico“-steroidenactiviteit voor dit phaenomeen aansprakelijk werd gesteld. Het komt mij voor, dat deze bewijsvoering de ontwikkeling van het toxicosevraagstuk meer in de weg staat, dan de voorzichtige suggesties van mijn zijde, ten aanzien waarvan ik steeds de nodige objectiviteit in acht hoop te blijven nemen.

In overeenstemming met de opvatting van SELYE zegt niemand minder dan DIECKMANN² in zijn onlangs verschenen handboek over toxicose: „Our work on the adrenal seems to indicate a decreased function of the adrenal cortex in toxemia”.

In ongeveer 30 pCt der gevallen recidiveert de toxicose in een volgende zwangerschap en wel in die gevallen, waarin de toxicose zich ontwikkelt op de basis van een reeds bestaande beschadiging van het vaatstelsel. Voorkomt SCHUURMANS de toxicose door het voorschrijven van een caseïne-arm dieet, dan stel ik vast, dat deze „succesvolle” prophylaxe merendeels slechts een overbodige — zo niet onjuiste — maatregel inhield, waaraan bijgevolg weinig overtuigingskracht kan worden ontleend. Overigens heeft onze behandeling van patiënten met een zuivere toxicose met eiwitrijk dieet op zijn minst tot even goede, zo niet betere, resultaten geleid.

In strijd met de kliniek is tenslotte de voorstelling, als zou het indicatiegebied van een eventuele chirurgische ingreep¹¹⁻¹³ ter voorkoming van een recidief van de toxicose gelijk zijn aan dat van enige vorm van medicamenteuze of diëttherapie. THEOBALD's patiënten toonden zonder uitzondering het ernstige ziektebeeld van de steeds recidiverende, vroeg optredende gesuperponeerde toxicose, waarbij in het verleden herhaaldelijk elke vorm van conservatieve therapie zonder enig succes was geweest.

Literatuur: ¹J. L. MASTBOOM (1952) *Ned. T. v. Verlosk.* 51, 349. ²W. J. DIECKMANN (1952) *The toxæmias of pregnancy* The MOSBY Comp. St. Louis. ³H. SAUTER (1953) *Gynaecologia* 135, 285. ⁴G. NORDENSTRAHL (1952) *Acta Obst. Gyn. Scand.* 32, suppl. 3. ⁵H. SELYE (1950) *Stress Acta*, Inc. Montreal. ⁶M. COHEN (1948) *Arch. Int. med.* 81, 879. ⁷J. W. JAILER (1950) *J. of Clin. invest.* 29, 1430. ⁸C. DE COURCY (1952) *Nature* 170, 494. ⁹R. H. JOHNSON (1952) *Science* 116, 456. ¹⁰J. W. JAILER (1951) *Proc. Clin. ACTH conf.* 1, 77. ¹¹M. M. PEET (1948) *Surg., Gyn., Obst.* 86, 673. ¹²J. L. NEWELL (1947) *New Engl. J. med.* 236, 851. ¹³G. W. THEOBALD (1953) *Brit. med. J.* 1, 422.

Amsterdam, 15 Juni 1953

J. L. MASTBOOM