

In hun betoog — dat hier niet op de voet kan worden gevolgd — wijzen de schrijvers er op dat men het recht heeft, de waarnemingen in de eerste 3 groepen van verwanten onderling te vergelijken. Voorts vinden zij, dat dizygote tweelingpartners of broers en zusters, indien deze verwanten van *hetzelfde geslacht* zijn als het index-geval, een slechts weinig hogere berekende morbiditeit tonen (respectievelijk 30,2 pCt en 27,7 pCt) dan de in de tabel gegeven cijfers van de tweede en derde groep van verwantschap. De natuurlijk ook steeds van hetzelfde geslacht zijnde monozygote tweelingpartners hebben een driemaal zo hoog ziektecijfer.

Ontbreken of vóórkomen van bekende ongunstige uitwendige omstandigheden (zoals tuberculose van één der ouders, contact met een besmettingsbron) blijkt op de tuberculose-morbiditeit van de dizygote tweelingpartner van een index-geval veel grotere invloed te hebben dan op die van de een-eiige tweelingpartner. Het zeer hoge ziektecijfer van deze monozygote tweelingpartners moet dus in andere dan uitwendige factoren zijn oorzaak hebben en men komt noodzakelijkerwijs tot de erkenning dat de erfelijke factor een voorname invloed heeft.

Ook wordt bij een-eiige tweelingen veel vaker een onderlinge overeenkomst gezien in het beloop der infectie dan bij de twee-eiige en wel in een verhouding van 14 : 1 (de schrijvers berekenen met minder nauwkeurigheid 16 : 1).

Het materiaal waarop deze analyse berust, is groter dan van enig tevoren hierover gepubliceerd onderzoek. Jammer is het daarom, dat het niet met de uitvoerigheid ener monographie is behandeld. De lezer wordt geen inzicht gegund in de ziektegeschiedenissen en hun interpretatie, noch in de criteria die bij het vaststellen van contact met een besmettingsbron werden gebruikt. Over de mate van overeenstemming in levenswijze tussen tweelingpartners onderling ontbreekt elke mededeling. Het gerefereerde artikel is door grote beknoptheid hier en daar zelfs wat onduidelijk. Deze bezwaren mogen echter niemand, die tot een critische beschouwing tracht te komen van de endogene factor bij het ontstaan der tuberculose, ervan weerhouden, deze hoogst belangrijke mededeling te lezen.

Literatuur: ¹F. J. KALLMANN en D. REISNER (1943) *J. Hered.* **34**, 269 en 293; *Amer. Rev. Tuberc.* **47**, 549.

M. F. POLAK

INGEZONDEN

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



DE JONGSTE ONTWIKKELING VAN HET ECLAMPSIEVRAAGSTUK

Zwangerschap veroorzaakt bij rheuma nog al eens een remissie (HENCH, 1949). Tegen dit argument alléén richt MASTBOOM zijn aanval, zich beroepende op aanduidingen in de literatuur. Het is echter een feit, dat cortison, uit bijnierschors gemaakt, een krachtig antirheumaticum is, terwijl placenta-poeder, twintig jaar geleden aanbevolen voor climacterisch rheuma, reeds niet meer wordt toegepast, hetgeen niet met het systeem van MASTBOOM in overeenstemming is.

Mijn eerste publicatie stamt uit 1947; ook toen had ik argumenten; in 1951 kreeg ik bevestiging ervan door de bijkomstige werking na ACTH-injecties. Hierover wordt door MASTBOOM niet gerept. Zijn eigen stelling (de placenta produceert bijnierschorshormonen) blijkt behalve op indrukken van hemzelf nog op die van een ander te berusten. Dit is niet voldoende. Winst is dat MASTBOOM toegeeft dat de bijnierschors hyperplastisch is. Gynaecologen van naam (KEHRER¹ in HALBAN-SEITZ 1944) zijn van mening: „Deze hyperplasie betekent hyperfunctie; waarin deze hyperfunctie bestaat is niet bekend; het is zeker dat deze van groot belang is voor het leven”. Een zich op deze wijze afmaken van een strijdvraag, welke men zelf uitlokte

door een aanval op de hyperfunctie der bijnierschors tijdens de zwangerschap te doen, doemt verdere discussie tot onvruchtbaarheid.

Mijn hoop is dat MASTBOOM zal kunnen bewijzen, dat de placenta werkelijk bijnierschors-hormonen kan maken.

Dat bijnierschors-hormonen van groot belang zijn voor het eclampsievraagstuk, is door mij het eerst te berde gebracht.

Literatuur: ¹HALBAN en SEITZ (1944) Aflevering 9.

Amsterdam, 28 Juni 1953

R. SCHUURMANS

Dat het uitblijven van een „anti-rheumatisch effect” na orale toediening van placentapoeder als argument tegen het voorkomen van „cortico”-steroiden in de placenta wordt aangevoerd, beschouw ik als zo aanvechtbaar, dat ik mij er van ontslagen acht zulks nog nader toe te lichten.

Het blijkt niet overbodig te zijn nogmaals er op te wijzen, dat SCHUURMANS' publicaties uit 1947 en 1951 weliswaar ons de betekenis deden inzien van bijnierschorssteroiden voor het tot stand komen van de toxicose, doch geenszins aannemelijk kunnen maken dat deze steroiden inderdaad van adrenale herkomst zijn.

Inderdaad postuleerde ik op *clinische* gronden een placentaire „cortico”-steroiden-activiteit in geval van toxicose. Reeds enkele maanden later werd bedoelde activiteit ontwijfelbaar bewezen: niet alleen toonde JOHNSON deze activiteit *biologisch* aan, DE COURCY identificeerde deze steroiden *chemisch* als 11-dehydro-17-hydroxycorticosteron en 17-hydroxycorticosteron. Drie andere onverzadigde 3-ketosteroiden bleven nog ongeïdentificeerd.

Tegenover een „gynaecoloog van naam” stel ik gaarne, vooral wanneer het gaat om de beoordeling van een moeilijk te duiden microscopisch beeld, de naam van een ervaren patholoog-anatoom: volgens ASCHOFF toont de bijnier ingeval van zwangerschap microscopisch geen tekenen van hypersecretie doch slechts van steroiden-„stapeling”. Ziet men met SCHUURMANS in de veelomstreden opvatting van KEHRER een „onweerlegbaar bewijs” voor het bestaan van een hyperfunctie van de bijnierschors, dan is inderdaad iedere discussie dienaangaande van elk nut ontbloomt.

Anderen hebben reeds op verschillende wijzen de aanwezigheid van „cortico”-steroiden in de placenta aangetoond. Een onderzoek ten einde deze vondsten te bevestigen is inmiddels ter hand genomen.

Amsterdam, 4 Juli 1953

J. L. MASTBOOM

Terecht streeft MASTBOOM¹ ernaar ten aanzien van zijn veronderstellingen over het ontstaan van de zwangerschapstoxicose „steeds de nodige objectiviteit in acht te blijven nemen”. Ter wille van deze objectiviteit moge op de volgende feiten de aandacht worden gevestigd.

1e. De proeven van HECHTER², waarbij de bijnier met bloed werd doorstroomd, zijn onjuist weergegeven. MASTBOOM³ meent, dat deze proeven aantonen dat indien bepaalde steroiden aan het bloed werden toegevoegd, „het percentage enzymatisch geconverteerde steroiden afhankelijk blijkt te zijn van de hoeveelheid bloed waarmee de bijnier per tijdseenheid werd doorstroomd”. Wie de tekst wil raadplegen, zal zien dat versterking van de doorstroming van de bijnier (met DOC) weliswaar gepaard gaat met een hogere opbrengst aan 11-hydroxyproducten, maar dat het percentage van de omzetting daalt. Bij toenemende concentratie van het DOC in de doorstromingsvloeistof wordt aanvankelijk een hogere opbrengst verkregen.

Dat de opbrengst tenslotte daalt, zoals MASTBOOM³ vermeldt ter ondersteuning van een verklaring van bepaalde in vivo verrichte proeven, is het gevolg van de beperkte oplosbaarheid van het DOC in de doorstromingsvloeistof, dus een technische bijzonderheid die voor een verklaring van physiologische verschijnselen niet in aanmerking komt.

2e. Dat VENNING⁴ zou hebben aangetoond dat „het merendeel van de in urine van toxicosepatiënten chemisch aantoonbare corticosteroiden biologisch geen glycocorticoidenactiviteit toont”, wordt niet gedekt door de mededelingen van de Canadese onderzoekster. En dat „mede op grond van deze uitkomsten men veronderstelt dat de toegenomen uitscheiding van corticosteroiden bij toxicosepatiënten in hoofdzaak wordt teweeggebracht door steroiden met een voornamelijk zoutretinerende activiteit”, is evenmin in overeenstemming met hetgeen VENNING in haar betoog te berde bracht, hetgeen lezing van de oorspronkelijke tekst zal bevestigen.

3e. Dat de uit proeven van MCCLURE, BROWNE en VEALL⁵ is gebleken dat „de doorstroming van de placenta, bepaald met radio-actief natrium, bij patiënten met toxicose tot een derde van de normale waarde is gedaald”, is juist, maar is niet de gehele werkelijkheid. Deze