

een hoger of lager resistentieniveau te leren onderscheiden, zouden wij met het recidiefvraagstuk een zeer belangrijke stap verder kunnen komen. Het is van belang, dat het wetenschappelijk onderzoek hierop veel meer dan tot dusverre gericht wordt, in de hoop dat dan tevens aan het licht komt hoe wij het resistentie-niveau blijvend in gunstige zin kunnen beïnvloeden.

Tegen de in bovenstaande aanhaling omschreven vrome wensen — de beschikking over een middel tot duurzame genezing en over een methode tot meting van het individuele weerstandsvermogen — kan niemand principieel bezwaar hebben. Toch zou men gaarne ook de mening van de werkgroep hebben vernomen over twee onderwerpen van preventieve aard die met het recidief-vraagstuk verband houden: de vaccinatie, en de regeling van het dieet van de herstelde tuberculoselijder als specifiek onderdeel van nazorg.

Het lijkt geen twijfel meer dat in een samenleving als de onze, een wel geordende toepassing van BCG de kans op ziektegevallen vermindert; bovendien zijn tuberculeuze processen die zich bij gevaccineerden voordoen, gemiddeld lichter dan bij de niet-gevaccineerden. Er is dus dubbele reden om een gunstige invloed van de vaccinatie op de frequentie van recidief te verwachten.

Wat het tweede onderwerp betreft, de ervaring van twee oorlogstijdperken, toen de gestoorde volksvoeding de ernst der tuberculeuze besmettingen in alle delen des lands in gelijke mate gelijktijdig deed toenemen, heeft men als beslissende uitkomst van een ongewild experiment te aanvaarden². Referent krijgt wel eens de indruk dat de verre strekking van deze uitkomst, van hygiënische en klinische zijde niet ten volle wordt gewaardeerd.

¹R. C. KALT, M. RUSSCHEN en J. H. ZALMAN (1955) *Onderzoek naar recidief bij tuberculose*. Publicatie van de Stichting Nederlandse Sanatorium-Verzekering.

²J. J. VAN LOGHEM (1955) *Ned. T. Geneesk.* **99**, 1566.

J. J. VAN LOGHEM

INGEZONDEN

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



PRIMAIR ALDOSTERONISME

Naar aanleiding van het artikel van VAN BUCHEM e.a.¹ zou ik graag de volgende opmerkingen willen maken. De beschreven patiënt (die zelf geen klachten had) kwam op een sportkeuring, waarbij de anamnese en de gevonden objectieve verschijnselen aan het syndroom van Conn deden denken. Na een uitgebreid onderzoek was het resultaat dat deze jonge man „bevrijd” werd van één hele bijnier en nog van 9/10 der andere. Het resultaat was inderdaad fraai, gezien de endocrinologische, biochemische en electrocardiografische verbetering. Ook de polyurie en andere verschijnselen verdwenen bijna.

Nu zijn al deze pathologische verschijnselen wel onaangenaam, vooral de netvliesafwijking, maar m.i. is de ingreep bij deze jongen gedaan, toch wel erg agressief.

Ik ken zelf ook zo'n patiënt in mijn eigen praktijk, maar durf toch niet zo maar aan de chirurg te vragen bij hem een zo groot deel van het endocriene systeem te verwijderen. Immers, wie weet hoe deze verwijdering tenslotte werkt op het (nog groeiende) organisme van zo'n patiënt en op de correlatie van het hele systeem! Bovendien verwacht ik nog een grote vooruitgang in de conservatieve therapie van dergelijke aandoeningen. Het komt mij als internist voor, dat men bij de bovenbedoelde patiënt wel erg snel tot een operatie is overgegaan temeer aangezien hij niet zulke ernstige verschijnselen had.

Literatuur: ¹F. S. P. VAN BUCHEM, H. DOORENBOS en H. S. ELINGS (1956) *Ned. T. Geneesk.* **100**, 1836.

Winschoten, 9 juli 1956

M. HOMMES

Collega HOMMES heeft de volgende punten over het hoofd gezien:

1e. Een hypertensie met papil-oedeem is niet alleen „onaangenaam”, maar is algemeen bekend als een prognostisch ernstig verschijnsel.

2e. Ten gevolge van de bestaande hypokaliëmie bestond er bij de beschreven patiënt een ernstige functiestoornis van de niertubuli, waarvan het bekend is dat deze op den duur ook aanleiding geeft tot organische afwijkingen.

3e. Een dergelijke hypokaliëmie is niet onverschillig voor het hart, hetgeen wel duidelijk tot uiting komt in de belangrijke afwijkingen van het electrocardiogram.

4e. Het achterblijven in groei en ontwikkeling is ook een gevolg van de hypokaliëmie. Sinds de operatie is de patiënt 5 cm langer geworden.

5e. Bij dergelijke patiënten bestaat steeds de kans dat er ernstige paralyzen ontstaan, die zeker niet ongevaarlijk zijn.

Tenslotte steunt de aard van de ingreep op de gunstige ervaringen die daarmede ook bij het syndroom van Cushing zijn bereikt, zodat wij wel degelijk weten, waartoe deze verwijdering aanleiding geeft (zie ook het door ons aangehaalde artikel van COPE en RAKER). Het is o.i. dan ook ongeoorloofd bij een dergelijke patiënt, al heeft hij weinig klachten, rustig af te wachten tot er een afdoende conservatieve therapie zal zijn gevonden.

Groningen, 20 juli 1956

F. S. P. VAN BUCHEM

H. DOORENBOS

H. S. ELINGS

DE EPIDEMIE VAN ABACTERIËLE MENINGITIS IN 1956

In de afdeling voor Infectie-ziekten in het Wilhelmina-Gasthuis te Amsterdam worden jaarlijks tussen juni en november 50-100 lijdende aan sereuze meningitis verpleegd. In de andere maanden is dit getal veel lager. Slechts in een deel der gevallen gelukt het de aetiologie in deze verzamelgroep met enige mate van zekerheid te stellen op klinische gronden en (of) door virologisch, bacteriologisch en serologisch onderzoek (poliomyelitis, Coxsackie-infecties, lymfocyttaire meningitis van Armstrong, herpes zoster, varicellen, infecties van herpes simplex, parotitis, vaccinia, mononucleosis infectiosa, leptospirosen, lues, scarlatina, sepsis, brucellosen, malaria).

Dit jaar is er echter iets bijzonders. Het „jaarcijfer” werd reeds in de tijd van twee maanden belangrijk overschreden. Een groot deel der tot nog toe aetiologisch niet gerubricerde gevallen is uiterst besmettelijk, treft vooral kinderen en jonge volwassenen, zodat soms hele gezinnen ziek worden (onze oudste patiënt was 41 jaar). De ware omvang van de zich nog steeds uitbreidende epidemie in Amsterdam is niet bekend, aangezien het aantal zieken, dat wordt opgenomen, veel kleiner is dan de groep die thuis blijft. Evenals BRUINS SLOT en ENGELHARDT¹ krijg ik de indruk dat de ziekte in het gehele land heerst.

In Amsterdam verloopt de ziekte zoals die door de Rotterdamse collegae werd beschreven. Exanthemen worden bij kinderen wat minder vaak gezien. Complicaties in de vorm van duidelijke encefalitische verschijnselen en verlammingen komen hier niet voor. Het is opmerkelijk dat bij vele patiënten de celvermeerdering in het lumbale vocht groter is dan bij meningitis serosa gewoonlijk het geval is (vaak meer dan 3000/3, soms 7000/3 per cm³!). Van een „lymfocyttaire” meningitis is geen sprake: 4-7 dagen na het begin van de ziekte zien wij voornamelijk segmentkernigen.

De bacteriologische kweken blijven steriel. Het virologisch onderzoek (Dr. F. DEKKING, laboratorium voor de Gezondheidsleer, Amsterdam) van mondspoelsels, lumbaal vocht en faeces is nog gaande; het leverde tot nu toe geen zekere resultaten op. Het serologische onderzoek (Dr. DEKKING) ten opzichte van het herpes-, parotitis-, L.C.M.- en A.P.C.-virus bracht geen stijgende titers aan het licht.

Ik meen erop te moeten wijzen, dat deze nieuwe(?) ziekte soms met de veel minder vaak voorkomende poliomyelitis wordt verward.

Literatuur: ¹W. J. BRUINS SLOT en J. ENGELHARDT (1956) *Ned. T. Geneesk.* **100**, 2090.

Amsterdam, 28 juli 1956

J. E. MINKENHOF

BERICHTEN



BUITENLAND

WERELDBERICHTEN. — ZELFMOORD IN HET JAAR 1954. De Wereldgezondheidsorganisatie gaf in haar jongste *Epidemiological and Statistical Report* (1956, **9**, 243) cijfers van de in