

HOSEMANN, H. (1954) *Gynaecologia* 138, 49. — KALMTHOUT, J. M. VAN (1952) Proefschrift Amsterdam. — KETTENBORG, H. K. (1956) Proefschrift Amsterdam. — OCHSNER, A. C.S. (1951) *Ann. Surg.* 134, 405. — ROE, B. B. en J. C. GOLDTHWAIT (1949) *New Engl. J. Med.* 241, 679. — SCHMIDT, W. J. H. (1953) Proefschrift Amsterdam. — SCHORNAGEL, H. E. (1957) *Ned. T. Geneesk.* 101, 2323. — *Thrombose und Embolie* (1954) Bazel. — VEEN, D. VAN (1950) Proefschrift Leiden. VETTEN, A. L. DE (1950) Proefschrift Amsterdam.

Rotterdam, 20 december 1957

W. J. H. SCHMIDT

Bij de beantwoording van de vele opmerkingen van collega SCHMIDT stel ik voorop, dat ons punt van uitgang totaal verschillend is. Dit blijkt als men ziet, dat SCHMIDT in zijn proefschrift spreekt over ongeveer 0,4 pct dodelijke longembolieën, berekend op het aantal chirurgische opnemingen en ik spreek over ongeveer 10 pct dodelijke longembolieën in ons sectiemateriaal. Wel is er een merkwaardige overeenkomst tussen zijn Amsterdamse en onze Rotterdamse cijfers, die beide een grotere frequentie aan longembolieën in 1949 en 1951 dan in 1950 en 1952 tonen.

Ik heb in mijn artikel in hoofdzaak willen stellen, dat de artsen de na-oorlogse stijging van longembolieën niet hebben kunnen voorkomen. Ook PLETTE vond te Nijmegen (niet gepubliceerde voordracht voor de Nederlandse Patholoog-Anatomen-Vereeniging) een toeneming zowel bij interne als chirurgische en gynaecologisch-obstetrische patiënten. Inderdaad geven sommige auteurs goede resultaten van het profylactische gebruik van antistollingsmiddelen op chirurgische afdelingen, zo ook de door SCHMIDT genoemde SPOHN, die zich echter zeer wel bewust is van de beperkte waarde van zijn resultaten: „... war im Anschluss an die Währungsreform von 1948 eine erneute Steigerung der Emboliezahlen zu erwarten. Sie ist auch tatsächlich eingetreten, und zwar trotz einer gezielten Prophylaxe mit Antikoagulantien. Der Vergleich der Embolien mit dem Anstieg der Krankenzahl pro Jahr zeigt, dass es sich um eine reelle Zunahme handelt. Dass diese nicht annähernd so steil ist wie in den dreissiger Jahren, darf vielleicht mit aller Vorsicht als Erfolg der Prophylaxe gewertet werden. Trotzdem ist das Ergebnis nach den ursprünglichen Hoffnungen enttäuschend: Der Wiederanstieg hat sich nicht vermeiden lassen!”

Met de alinea die SCHMIDT aan de voeding wijdt, ben ik het geheel eens. Hierop ben ik vroeger al eens uitgebreider ingegaan naar aanleiding van de toeneming van coronariatrombose. Men kan bv. ook nog het belang van de onverzadigde vetzuren naar voren brengen. Toch is het probleem niet zo eenvoudig, want VAN UNNIK en STRAUB vonden juist bij obducties van cachectische Indonesiërs weer een toeneming van trombo-embolische processen, ter verklaring waarvan zij grijpen naar de stress-theorie van SELYE. SCHMIDT merkt op dat te Amsterdam in 1949-1952 de frequentie van longembolieën niet is toegenomen; dit is te Rotterdam evenmin het geval. Een periode van 4 jaar is te kort voor het vraagstuk van de toeneming dat ons bezighield. Het niveau in 1949-52 ligt echter al veel hoger dan in de oorlogsjaren. SCHMIDT zou graag zien, dat de postoperatieve longembolieën in plaats van met het totale aantal longembolieën, zouden worden vergeleken met het totale aantal chirurgische opnemingen, zoals hij heeft gedaan. Dit is een onmogelijke eis voor een patholoog-anatoom die in vele ziekenhuizen, in sommige geregeld, in andere incidenteel, secties doet. Het is zeker niet zo, dat wij alleen bij chirurgische patiënten meer dodelijke longembolieën zien. (Over trombo-embolische complicaties in het algemeen heb ik niet gesproken; dit heeft SCHMIDT verkeerd begrepen, men kan immers slechts van een

klinisch uitgangspunt complicaties berekenen). Ook het aantal longembolieën bij patiënten van interne afdelingen is ons sectiemateriaal toegenomen. De internisten, die met hun antistollingsterapie bij coronariatrombose vaak succes hebben, zijn van trombose-profylaxe en -therapie goed op de hoogte. Behalve het door SCHMIDT genoemde proefschrift van VAN VEEN heeft bv. VAN ENTER in Rotterdam een proefschrift bewerkt over de heparinetolerantieproef, welk onderzoek met steun van T. N. O. werd voortgezet.

SCHMIDT heeft gelijk, dat in de meeste ziekenhuizen te Rotterdam niet principieel profylactische antistollings-therapie op de chirurgische afdelingen wordt toegepast, wel incidenteel. Maar dit is toch niet de enige manier om te trachten trombose resp. embolie te voorkomen? Ik wil echter gaarne toegeven, dat mijn uitdrukking dat de patholoog-anatoom nog niet onder de indruk komt van het succes van de moderne profylaxe van longembolieën (dit is wat anders dan trombose!) wat uitdagend is geweest.

Ik ben SCHMIDT dankbaar voor zijn reactie op mijn artikel, dat inderdaad mede beoogde, te prikkelen tot discussie, om te komen tot een juister oordeel over de betekenis van de antistollingsterapie ter voorkoming van dodelijke longembolieën. Het is zeer wel mogelijk, dat deze therapie succes heeft en dat de patholoog-anatoom toch een tegenovergestelde indruk krijgt. Er is veel klinisch werk nodig alvorens dit zich in de sterftecijfers weerspiegelt. Men denke bv. aan de sterfte ten gevolge van galsteen-ziekte of aan maag- en duodenumzweren. Ik hoop dan ook, dat na deze eerste bijdrage een artikel van klinische (chirurgische of interne) zijde zal verschijnen, dat bewijst, dat in ons land de antistollingsterapie duidelijk succes heeft en dat de indruk van de patholoog-anatoom alleen maar berust op het feit dat hij te maken heeft met geselecteerd, slecht materiaal.

Literatuur: SCHORNAGEL, H. E. (1953) *Doc. med. geogr. trop.* 5, 173. — UNNIK, J. A. M. VAN en M. STRAUB (1953) *Doc. med. geogr. trop.* 5, 261.

Rotterdam, 7 januari 1958

H. E. SCHORNAGEL

EEN BIOGRAFIE VAN HAHNEMANN

Bladerende in het juist verschenen register van de 101e jaargang van het *Tijdschrift*, werd ik weer aan bovengenoemde bijdrage van Prof. VAN LOGHEM herinnerd. Ik zou het op prijs stellen, mede namens de homeopathische artsenvereniging, een bescheiden aanvulling te mogen leveren op de daarin gegeven zeer lezenswaardige, hoewel wat eenzijdige beschouwingen.

De citaten aan het boek van FRITSCHÉ ontleend, bevatten in verband met de homeopathie, zowel juiste als minder juiste gegevens.

Een voorbeeld van het eerste. De homeopathie „ist nicht an die Hundekette der Kausalität gelegt”. Inderdaad, want de geneeskunde heeft nog met andere wetten te maken dan de geldende in de levenloze natuur.

Een voorbeeld in verband met het potentiëren en met betwistbare strekking. „Durch sein Verschütteln wird etwas Dynamisches frei, „Virtus”, die „Tugend” des Stoffes. Das Heilende wächst, das Irdisch-stoffliche schwindet”. „Das Leibliche der Arznei wird vermindert, das Gnadenhafte, das bleibende gemehrt”. Men heeft in deze wijze van zeggen met beeldspraak te maken. Tegenwoordig is men echter niet zozeer er op uit, zijn beeldspraak uit te bouwen. Wij weten, dat een eeuw na HAHNEMANN de colloidchemie de oplosbaarheid van kiezel in 12e decimale potentie wetenschappelijk heeft duidelijk gemaakt. Maar HAHNEMANN beschikte reeds over opgeloste kiezel, hoewel deze stof voor

onoplosbaar werd gehouden. Op soortgelijke wijze hebben wij in de tegenwoordige tijd te maken met resultaten van de electronica. Het laat zich aanzien, dat deze jonge natuurwetenschap, uit de fysica en de chemie opgekomen en zich bezig houdend niet met moleculen en atomen, maar met elektronen, de homeopathische ervaring met hoge potenties haar elektronische grondslag zal geven. Voorlopig moeten wij, geleid door de homeopathische theorie, met de klinische ervaring genoegen nemen.

Als slot van de bespreking wordt een belangwekkende ervaring beschreven. FRITSCHÉ is zelf in deze latere tijd patiënt geweest bij een homeopathisch arts te Berlijn. Uit dat verhaal blijkt, dat Dr. GISEVIUS nog 's avonds laat een patiënt met nachtelijke angstaanvallen te woord stond. Waarschijnlijk had hij met een collega-arts te maken, al staat dit niet letterlijk vermeld. Bovendien werd FRITSCHÉ, na het onderzoek en nadat hij 3 druppels van een geneesmiddel toegediend had gekregen, in de logeerkamer ondergebracht. Hij sliep na drie minuten, zoals hij zelf later rapporteert. De volgende ochtend bleek hij een afstand van zijn pijnigende belevenissen te hebben gekregen, zoals hij niet voor mogelijk had gehouden. Hij informeerde nog naar het geneesmiddel, dat hij de vorige avond had gekregen. Hetgeen GISEVIUS hem noemde: Peyotl C 30 (meer bekend onder de naam Anhalonium Lewinii). In ruwe vorm veroorzaakt het gif van deze Mexicaanse cactussoort — door kauwen van de gedroogde plant — eerst duizeligheid, maagklachten en lichtschiuheid, en daarna moeheid. De moeheid gaat over in een roes. In deze toestand krijgt de gebruiker de begeerde dromen, met kleurvisioenen en muzikale hallucinaties. Men mag aannemen, dat GISEVIUS een zeer juiste homeopathische indicatie voor aanwending van het middel in hogere potentie heeft gehad. De uitkomst heeft dit bewezen en FRITSCHÉ schreef: die man kon genezen!

Dit mag toch ook wel? — al is het met gebruikmaking van een methode, die het vervolg is van hetgeen men aan de universiteit leert. Ook dit laatste houdt men immers in ere, hoe zou het anders kunnen. Zelfs alleen al uit diep respect voor de kennis, de toewijding en het geduld van onze leermeesters.

Literatuur: LOGHEM, J. J. VAN (1957) *Ned. T. Geneesk.* 101, 2217.

Arnhem, 30 december 1957

G. BAKKER

Nu de chemie het dogma van de hoge potenties van de hand heeft gewezen, is het begrijpelijk, dat de homeopathische artsen uitzien naar een nieuw refugium. De keuze uit het rijk der wensdromen is thans beperkt tot de „psychometrische tijdbaan” van FELIX ORTT, de „virtus” van de heer FRITSCHÉ, de „elektronen” van de inzender, en tot verwante voorstellingen van toenemende geneeskracht bij tot in het oneindige verdunnen.

Dr. BAKKER liet het „belangwekkende” van het ziektegeval niet geheel tot zijn recht komen. Reeds vóór het binnentreden van de logeerkamer was bij de patiënt de angsttoestand aan het verdwijnen: „der Zustand schwand als ich einige Tropfen Arznei erhielt”. En dit verheugend snelle succes bereikte Dr. GISEVIUS met de medicijnloze potentie C 30. Voor wat deze ervaren arts daarbij heeft gedacht, zou ik gaarne een „penny” geven.

Laren (N.H.), 15 januari 1958 J. J. VAN LOGHEM Sr.

INDIRECTE EN DIRECTE BILIRUBINE

Op de regel, geen ingezonden stukken op boekaankondingen te plaatsen, maken wij een uitzondering voor het

volgende, aangezien er hier niet een kritiek op de beoordeling wordt gegeven (welke altijd als persoonlijk inzicht wordt gerespecteerd), doch een probleem aan de orde wordt gesteld naar aanleiding van een op zichzelf staande uitspraak van de beoordelaar.

REDACTIE

In een boekbespreking stelt L. A. DE VRIES: „Dat in normaal serum slechts indirecte bilirubine voorkomt, is niet juist”. Niet ieder zal het met deze uitspraak eens zijn; bovendien ontbreekt o.i. elke bewijsvoering voor deze stelling. De zinsnede houdt in, dat er in normaal serum behalve indirecte ook directe bilirubine voorkomt. Voor zover wij weten, is er nog nimmer overtuigend aangetoond, dat normaal serum directe, of alleen indirecte bilirubine bevat. Tot voor kort was het enige feit, waarvan men kon uitgaan, het waarnemen van een bepaald reactiebeloop. De interpretatie, aan dit reactiebeloop gegeven, was echter verschillend.

HIJMANS VAN DEN BERGH heeft in zijn verklaring reeds nadrukkelijk gesteld, dat indirecte bilirubine, zij het langzaam en onvolledig, ook zonder toevoeging van alcohol, met het diazoreagens reageerde. Latere onderzoekers (onder wie MALLOY en EVELYN) hebben HIJMANS VAN DEN BERGH foutief geciteerd, en gesteld, dat elke vorming van diazokleurstof zonder alcoholtoevoeging moest worden toegeschreven aan directe bilirubine, en dat indirecte bilirubine zonder dat in het geheel geen reactie gaf, maar uitsluitend reageerde, nadat er alcohol was toegevoegd. Normaal serum geeft vrijwel altijd, ook zonder toevoeging van alcohol, enige reactie met het diazoreagens; deze onderzoekers verklaren dit als uiting van de aanwezigheid van directe bilirubine in het serum. Een bewijs is dit echter niet, maar alleen, het zij herhaald, de uitlegging van een reactiegebeuren, waarbij dan wordt uitgegaan van een andere definitie dan door HIJMANS VAN DEN BERGH is gegeven.

Men kan echter aannemen, dat de definitie van HIJMANS VAN DEN BERGH fout is geweest. De geringe vorming van azokleurstof die hij, ook zonder toevoeging van alcohol, in normale sera vond, en die hij opvatte als teweeggebracht door indirecte bilirubine, moet dan in werkelijkheid worden toegeschreven aan een geringe hoeveelheid directe bilirubine, die dan in elk serum aanwezig moet zijn.

Wanneer men het probleem echter niet alleen beschouwt vanuit hetgeen in de reageerbuis geschiedt, maar tevens de biologische aspecten in aanmerking neemt, is het wellicht mogelijk na te gaan, welke van de twee zienswijzen de aannemelijkste is. Als kloppend met wat in fysiologische en pathologische omstandigheden wordt gezien, aanvaardt men toch algemeen, dat directe bilirubine een produkt is, ontstaan na passage door de levercellen. Wil men aannemen, dat in normaal serum steeds een zekere hoeveelheid directe bilirubine voorkomt, dan volgt daaruit dat in normale omstandigheden directe bilirubine na opneming door de levercellen door deze weer naar de bloedbaan wordt uitgescheiden, of wel uit het systeem der galcapillairen weer naar de bloedbaan teruglekt. Bewijsredenen hiervan zijn ons niet bekend, evenmin echter het bewijs, dat het omgekeerde geschiedt.

In de laatste jaren zijn COLE en LATHE er echter in geslaagd, indirecte en directe bilirubine afzonderlijk te verkrijgen. Werd met deze indirecte bilirubine de diazoreactie gedaan, dan bleek, dat er ook zonder toevoeging van alcohol wel degelijk azokleurstof werd gevormd (zie de figuur).

Dit was dus het klassieke gedrag van de indirecte bilirubine, zoals door HIJMANS VAN DEN BERGH is beschreven. Nu duidelijk is gebleken, dat ook indirecte bilirubine, zonder