

zal ongetwijfeld wel juist zijn. Wanneer het bestaan van deze thrombi van het geven van kortwerkende anticoagulantia afhankelijk zou zijn, moet men zich de vraag stellen of de supervisie en de dosering van deze middelen volgens dezelfde criteria hebben plaatsgevonden als die van de langwerkende coumarinderivaten. Het is namelijk niet aan te nemen dat onder juist gedoseerde kortwerkende coumarinderivaten het vormen van een thrombus in het algemeen niet tegengegaan kan worden.

De patiënten die met kortwerkende coumarinepreparaten behandeld werden, hebben het volgens deze korte mededeling slecht gemaakt. Bij vier van hen waren er thrombi in het linker hartoor, en drie kregen na de operatie ernstige embolische complicaties. Dit hoge aantal ernstige complicaties kan niet toevallig zijn. De patiënten hadden allen voor de operatie een embolisch proces doorgemaakt. Dit was de reden dat zij of langwerkende of kortwerkende coumarinderivaten kregen. Deze patiënten hebben een grotere kans dan zij die geen trombo-embolisch proces hebben doorgemaakt, om na de valvulotomie opnieuw een embolie te krijgen. Maar nemen wij dit in overweging, dan wil ik er toch de aandacht op vestigen dat het percentage ernstige complicaties bij hen die met kortwerkende coumarinderivaten behandeld werden, hoog was.

ELLIS en HARKEN (1961) vatten hun bevindingen als volgt samen: „Our figures show no beneficial results from preoperative anticoagulant therapy as given — for most it was given for a short period and stopped several days prior to operation — but shed no light on anticoagulant treatment given intensively for longer periods or through the period of operation. The low incidence of embolization after the immediate operative period would suggest that the routine administration of anticoagulant agents is unnecessary in the postoperative period, either early or late”.

Ik zou nu aan collega LOELIGER willen vragen: Is de behandeling met kortwerkende coumarinderivaten bij de bovengenoemde 5 patiënten volgens dezelfde criteria geschied als bij de patiënten die met langwerkende coumarinderivaten behandeld werden? Vervolgens: Waarom werden deze 5 patiënten geselecteerd om met kortwerkende coumarinderivaten behandeld te worden? Waren de patiënten ernstiger ziek of leden zij aan boezemfibrilleren, of waren zij niet van uw afdeling afkomstig?

Ik geloof dat het belang van het onderwerp een uitvoerig wederwoord rechtvaardigt. Wanneer collega LOELIGER mij kan overtuigen van een betere werkzaamheid van langwerkende anticoagulantia, zal ik deze gaan toepassen. Door zijn artikel, waarin overigens veel belangrijke opmerkingen staan, ben ik op dit punt echter allerminst overtuigd.

Literatuur: ELLIS, L. B. en D. E. HARKEN (1961) *Amer. Heart J.* **62**, 611. — LOELIGER, E. A. (1962) *Ned. T. Geneesk.* **106**, 833. — VERMEULEN, H. J., S. A. TEN BOKKEL HUININK en K. S. RADHAKISHUN (1957) Klinische ervaringen met het anticoagulans Sintrom. *Ned. T. Geneesk.* **101**, 1218.

Rotterdam, 25 april 1962 S. A. TEN BOKKEL HUININK

Ik ben collega TEN BOKKEL HUININK dankbaar voor zijn kritische opmerkingen, want hij geeft mij daarmee de gelegenheid om onze voorkeur voor langwerkende coumarines ten behoeve van langdurige antistollingsbehandeling te argumenteren. Alvorens dit te doen, wil ik echter de vragen van collega TEN BOKKEL HUININK beantwoorden:

De twee groepen van patiënten in het voorbeeld waarop collega TEN BOKKEL HUININK kritiek levert, zijn in zoverre vergelijkbaar, dat het daarbij om alle patiënten van de jaren 1958, 1959 en een deel van 1960 gaat, dat de diagnose en

indicatie dezelfde zijn en dat (hoewel wij altijd een langdurig werkzame coumarine adviseren) de keuze van het anticoagulans aan de behandelende geneesheer wordt overgelaten. Deze keuze berust in die zin op toeval, dat collegae die meer ervaring met kortwerkende coumarines hebben, hun patiënten hiermee behandelen. Als criterium voor de werking van de kortwerkende coumarine wordt de „therapeutisch optimale” verlenging van de protrombinetijd gebruikt. Zes van de 26 met een langwerkzaam coumarine voorbereide patiënten (bij alle zes zijn door de chirurg geen trombotische afzettingen gevoeld) waren ook in dit opzicht geheel vergelijkbaar. De rest werd gecontroleerd door onze trombose-dienst met behulp van de protrombinetijd, recalcificatietijd en trombelastografie. Wij menen daarom dat het niet op toeval berustende verschil tussen de twee in genoemde opzichten vergelijkbare groepen uit ons voorbeeld ($p=0,015$, eenzijdig) een gevolg is van de sterk verschillende eigenschappen der gebruikte anticoagulantia.

Uit de aard der zaak kan ons voorbeeld niet als bewijs worden gebruikt, dat langwerkende coumarines beter geschikt zijn voor langdurige antistollingsbehandeling. Het was immers geen van tevoren opgezette „clinical trial” met sequente analyse van de resultaten. Maar het bewijs is reeds door anderen geleverd: CLAUSEN en medewerkers (1961) hebben met een aan hoge statistische eisen voldoende onderzoek vastgesteld, dat de langstwerkende coumarine (Marcoumar) zelfs nog constanter werkt dan het onder de langwerkende coumarines gerangschikte Dicumol. Dat ook de antitrombotische werking van een langdurig werkzame coumarine bij langdurige antistollingsbehandeling significant boven die van een kortwerkzaam coumarine uitsteekt, is aangetoond bij de Utrechtse trombose-dienst door JORDAN (1958). De oorzaak van de relatief geringe waarde van kortwerkende coumarines voor langdurige antistollingsbehandeling ligt niet alleen in de, ondanks nauwelijktende dosering, minder constante werking, maar zeker ook in het feit dat een groot deel van de patiënten zelfs bij schriftelijke dosering niet in staat blijkt te zijn, de tabletten op de voorgeschreven tijd in te nemen. Wij schrijven daarom in ons „caput selectum” ook: „dat een behandeling met kortwerkende preparaten (Dicumoxane, Sintrom, Tromexan) alleen bij gunstig reagerende en bijzonder toegewijde patiënten zin heeft”.

Tenslotte mogen wij nog vermelden dat wij bij gebruik van vitamine- K_1 nog nooit een „rebound effect” hebben gezien.

Literatuur: CLAUSEN, J., P. ANDRESEN, SV. GRUELUND, E. HARSLØF, U. H. ANDERSEN, J. JØRGENSEN en CHR. MOSE (1961) Über die Verwendung von Marcoumar und Dicumarol bei der Langzeitbehandlung (Vergleichende Untersuchungen). *Thrombos. Diathes. haemorr. (Stuttg.)* **6**, 37. — JORDAN, F. L. J. (1958) Organization of the „Thrombosis Service” in the Netherlands. *Thrombos. Diathes. haemorr. (Stuttg.)* **2**, 527.

Leiden, 4 mei 1962

E. A. LOELIGER

NEUROTISCHE FACTOREN BIJ „ENDOGENE” DEPRESSIES

Indien collega HIDDEMA (1962) zijn artikel de titel zou hebben gegeven: „Neurotische mechanismen bij beginnende endogene depressies” zou ik mij er geheel mee hebben kunnen verenigen. Nu hij echter suggereert, dat de door hem gesignaleerde fantasieën en kwellende gedachten kort voor het manifest uitbreken van de ziekte, daarmee een causaal verband hebben, meen ik er goed aan te doen enig bezwaar te doen horen.

De bij beide door de schrijver beschreven patiënten voorkomende fantasieën zouden meer recht zijn wedervaren indien men ze had geplaatst in het kader van beginsymptomen. Zowel moordfantasieën als ontrouwfantasieën worden in het begin van een endogene (zonder aanhalingstekens) melancholie nog al eens waargenomen. Men duide het mij niet euvel, wanneer ik stel, dat collega HIDDEMA dezelfde denkfout maakt als zijn patiënten: een beginsymptoom wordt vermeld als oorzaak van de ziekte.

Ik ben het met de auteur eens, dat vele patiënten na „genezing” (aanhalingstekens collega HIDDEMA) gevoelig blijven voor milieu-invloeden. Deze hebben inderdaad nog al eens te maken met een gestoorde verwerking van de agressie. Op het gevaar af, óók van het laatste verdacht te worden, zou ik nog de vraag willen opwerpen, hoe empirisch, maar ook kwantitatief de betekenis van neurotische factoren bij het ontstaan van endogene depressies is te onderzoeken. Indien de psychiatrie meer belooft dan zij ooit kan geven, worden de weerstanden ertegen eer versterkt dan verzwakt.

Dat door „met enige kennis van de neurosevorming” gevoerde gesprekken verlichting plegen te brengen bij melancholici wordt inderdaad wel waargenomen. Als men echter aanneemt dat de neurotische problematiek dan zou „verschrompelen” getuigt dit van een optimisme, dat van de „overdrachtsverbeteringen” niet wil horen.

Indien door een elektro-shockbehandeling verbeteringen worden bereikt, kan men zich inderdaad afvragen hoe deze zijn teweeggebracht: door iets dat vaag wordt aangeduid als „diencephale Umstellung”, of mede door als straf ervaren somatische benadering van de patiënt. Niemand twijfelt aan de zin van psychotherapie die enig inzicht geeft in de problemen van de melancholie. Ik betwijfel echter of het zin heeft te suggereren dat tot op heden dit probleem aan de psychiater niet zou zijn opgevallen.

Literatuur: HIDDEMA, F. (1962) *Ned. T. Geneesk.* **106**, 651.
Leiden, 2 april 1962 J. L. TH. M. VEREecken

De uiteenzettingen van collega HIDDEMA (1962) verdienen in grote lijnen instemming. Ten onrechte evenwel wordt door de weglating van een literatuurlijst gesuggereerd dat de weergegeven opvattingen geen achtergrond zouden bezitten in algemeen aanvaarde opvattingen over het verband tussen „psychogene” en „endogene” factoren bij het ontstaan en voorkomen van „vitale depressies” (LANGE 1928; WEIBRECHT 1952; VÖLKEl 1959; enz.).

Een belangrijker bezwaar is evenwel dat het essentiële probleem niet scherp genoeg is gesteld. Terwijl men de indruk zou krijgen dat „neurotische factoren” (is dat nu een neurose, of is het een „verzwakte” neurose?) alleen van etiologische betekenis zouden kunnen zijn, wordt voorbijgegaan aan het feit dat bij vitale depressies van endogene oorsprong stoornissen in de affectieve structuur en relaties ontstaan die men als „neurotisch” zou kunnen omschrijven („Aktualneurosen”, KIELHOLZ 1959; „secundaire neurosen”, COHEN STUART 1960). Deze affectieve stoornissen kan men tegenwoordig bij talrijke gevallen aantreffen, en hun ontstaan schijnt samen te hangen met culturele verschuivingen (HOFF 1956). HIDDEMA's patiënt A is van deze secundaire neurosen een voorbeeld, doch wordt niet als zodanig beschreven. Patiënt B toont evenwel waarschijnlijk de door HIDDEMA bedoelde verhoudingen, al resten na de summier beschrijving van de voorgeschiedenis van deze patiënt nog wel enkele vragen.

De ingewikkelde diagnostische en therapeutische problematiek van de samenhang tussen psychogene en endogene

factoren bij vitale depressies kan in het kort worden vereenvoudigd tot de beschrijving van twee typen vitale depressies:

1. Endogene vitale depressies die worden gecompliceerd door een „secundaire neurose”, welke behandeld worden door de algemene therapie voor vitale depressiviteit (somatotherapie van psychofarmaca en(of) E.C.T., ondersteund door psychotherapie), hetgeen ook de „neurose” doet verdwijnen.

2. Psychogene vitale depressies waarbij de psychogenese kan gelegen zijn in een neurose in de echte zin van het woord; deze patiënten moeten in het algemeen primair op dezelfde wijze worden behandeld als de patiënten uit groep 1, totdat de psychotische verschijnselen zover zijn verdwenen dat een op de oorspronkelijke neurose gerichte psychotherapie nut kan hebben. Dit laatste is uiteraard van groot belang omdat het niet ondenkbaar is, dat een voortbestaan van de oorspronkelijke neurose een recidief van de depressie zou kunnen provoceren. Overigens moet een dergelijke psychotherapie met zeer veel voorzorgen uitgevoerd worden, omdat de patiënt al eerder heeft getoond neiging tot „vitalisering” van neurose tot vitale depressie (SCHNEIDER, 1959) te bezitten. Zelfmoord tijdens een dergelijke psychotherapie is een belangrijk en reëel gevaar, waarop HIDDEMA niet nadrukkelijk wijst.

De beschreven vraagstukken moeten scherp worden gesteld, aangezien op het aangegeven terrein van de psychiatrie vergissingen nog zeer talrijk zijn, ten detrimente van de patiënt. Dit is te meer te betreuren omdat de prognose over het algemeen goed kan worden genoemd bij de huidige stand van de therapeutische mogelijkheden, althans wanneer deze adequaat worden aangewend.

Literatuur: COHEN STUART, M. H. (1960) *Bezwaard gemoed. Een fenomenologische bijdrage tot de antropologische psychiatrie der zogenaamde endogene depressie*. Proefschrift Amsterdam. — HIDDEMA, F. (1962) *Ned. T. Geneesk.* **106**, 651. — HOFF, H. (1956) Das veränderte Erscheinungsbild der Melancholie. *Wien. klin. Wschr.* **68**, 730. — KIELHOLZ, P. (1959) Klinik, Differentialdiagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder. *Acta psychosom. Geigy*. No. 2. — LANGE, J. (1928) „Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution” in O. RÜMKE, *Handbuch des Geisteskrankheiten*, Spezieller Teil. 2e deel, bl. 1. — SCHNEIDER, K. (1959) *Klinische Psychopathologie*, 5e dr. Georg Thieme, Stuttgart. — VÖLKEl, H. (1959) *Neurotische Depression. Ein Beitrag zur Psychologie und Klinik*. Georg Thieme, Stuttgart. — WEIBRECHT, H. J. (1952) Zur Typologie depressiver Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **20**, 247.

Rotterdam (Poortugaal), 24 april 1962

M. H. COHEN STUART

Het belangrijkste aspect uit het betoog van collega VEREecken, die ik dank voor zijn opmerkingen, lijkt mij het feit dat hij stelt, dat de door mij beschreven moord- en ontrouwfantasieën die men vaak bij patiënten met een „endogene” depressie kan vinden, als beginsymptomen van de ziekte moeten worden gezien en dat deze geen causaal verband hebben met de ziekte. Het gaat er dus bij deze patiënten om of een groep van verschijnselen wel of niet in oorzakelijk verband met de ziekte moeten worden gezien, verschijnselen die m.i. van neurotische aard zijn; ze komen overeen met verschijnselen die men bij andere neurotische syndromen ziet en ze tonen overeenkomstige kenmerken. Zo worden ze bv. meestal verzwegen uit schaamte en ze zijn