

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

vaak méér of minder verdrongen. Bovendien missen ze het „uitdrukingskarakter” van bv. armoede- en zonde-ideeën, die de patiënten spontaan meedelen. Men kan nu de volgende onderscheiding maken.

1. Bij bepaalde patiënten ziet men een neurotische problematiek ontstaan vlak voordat er zich een depressie met een sterk „endogeen” karakter voordoet. Men heeft hier vaak de indruk, dat een reeds bestaande, als het ware latente neurotische problematiek manifest wordt door endogene factoren. In deze gevallen kan men wellicht stellen, dat er geen rechtstreeks oorzakelijk verband bestaat tussen de neurotische problematiek en de endogene depressie, hoewel ook dit misschien twijfelachtig is.

2. In andere gevallen, en deze lijken m.i. in de meerderheid te zijn, ziet men hoe een reeds bestaande, meer manifeste neurotische problematiek, die men duidelijk in de levensgeschiedenis kan volgen en die na herstel van de depressie vaak blijft bestaan, tenslotte uitloopt in een als endogeen imponerende depressie. Hier heeft als het ware een neurotische problematiek een endogene depressie in gang gezet, waarvoor de patiënten waarschijnlijk gepredisponerd waren, bv. op grond van hereditaire factoren. In deze gevallen lijkt er wel degelijk sprake van een causaal verband tussen neurotische factoren en de melancholie.

Voor het feit, dat er dikwijls een zoals boven beschreven causaal verband bestaat, pleit m.i. tevens het ook door collega VERECKEN waargenomen feit, dat „met enige kennis van de neurosevorming” gevoerde gesprekken verlichting plegen te brengen en dat „overdrachtsverbeteringen” voorkomen.

Ik geef toe, dat bovenstaande overwegingen berusten op klinische indrukken, doch het getuigt m.i. van een pessimistische instelling als collega VERECKEN betwijfelt of het ooit mogelijk zal zijn empirisch en kwantitatief de betekenis van het neurotische en het endogeen bepaalde aspect van de ziekte nader te onderzoeken. De ontwikkeling van de pathopsychologie wijst in de richting dat het waarschijnlijk zeer wel mogelijk zal worden, neurotische en andere factoren bij de ziekte te onderscheiden, zoals dat o.a. blijkt uit het werk van EIJSENCK e.a. Verder heeft het mij getroffen, dat er bij endogene depressies, die gemakkelijk omslaan in een manie en waarbij het „endogene” sterk lijkt te overheersen, tijdens de ziekte vaker elektroëncefalografische stoornissen kunnen worden waargenomen dan bij endogene depressies waarbij neurotische factoren een grote betekenis lijken te hebben. Dit moet nog nader statistisch worden geverifieerd.

Dat ik volgens collega VERECKEN, van „overdrachtsverbeteringen” niet zou willen horen, is onjuist. De verbeteringen die men kan waarnemen, zijn inderdaad dikwijls in meer of mindere mate „overdrachtsverbeteringen”; voor het huidige probleem lijkt mij dit echter niet essentieel. Als het mogelijk is de patiënten, bv. na hun herstel, door geregelde psychotherapeutische bemoeienis te vrijwaren van een kwellende psychose, dan is dit alleszins de moeite waard. Bovendien is het m.i. wel degelijk mogelijk, de neurotische problemen te doen verbleken en ook kwantitatief te verminderen als men de patiënten bepaalde samenhangen kan laten zien en beleven.

Collega VERECKEN schrijft tot slot, dat hij betwijfelt of het zin heeft te suggereren dat tot op heden het probleem van het nut van psychotherapie bij melancholie niet aan de psychiater zou zijn opgevallen. Ik zou hierop willen antwoorden dat ik er evenmin aan twijfel of de psychiater in Nederland bekend is met dit probleem. Mijn artikel heb ik echter niet in de eerste plaats voor hem geschreven, maar voor de huisarts die ik misschien ook ten overvloede, iets wilde meedelen over curatieve en preventieve mogelijkheden.

Collega COHEN STUART ben ik erkentelijk voor zijn aanvullingen op mijn uiteenzettingen. Gezien echter de bedoeling van mijn stuk valt een meer uitvoerige discussie over de problematiek, die samenhangt met het door collega COHEN STUART vermelde voorkomen van „Aktualneurosen” of „secundaire neurosen” bij vitale depressies van endogene oorsprong ver buiten het kader van mijn artikel.

Het door collega COHEN STUART gehanteerde begrip vitale depressie zou wellicht beter bruikbaar zijn geweest dan het begrip endogene depressie. Ik heb echter het laatst genoemde begrip in verband met de opzet van mijn artikel gehandhaafd, omdat het ingeburgerd is, en tevens om de kans op een terminologische verwarring te vermijden.

De onderscheiding die collega COHEN STUART maakt in endogene en psychogene vitale depressies dekt m.i. vrij goed de indeling die ik in mijn antwoord aan collega VERECKEN naar voren heb gebracht, waarbij ik echter onder het begrip „Aktualneurose” of „secundaire neurose” niet een „nieuwe” grootheid zou willen verstaan, maar een reeds bestaande meer of minder „latente” neurose, die door de endogene depressie manifest is geworden.

Naar aanleiding van de opmerking van collega COHEN STUART wat het suicide-gevaar betreft tijdens een psychotherapeutische behandeling van de patiënten, zou ik willen zeggen dat dit gevaar m.i. vrij gering is; het hangt er nauw mee samen op welke manier men het gesprek met de patiënt voert, wat men bespreekt, en hoe men de overdracht weet te hanteren.

Assen, 3 mei 1962

F. HIDDEMA

#### CONSERVATIEVE BEHANDELING VAN TIBIAPLATEAUFRACTUREN

De voorstanders van de mobiliserende therapie van tibiaplateafracturen zijn sterk in de minderheid ten opzichte van de voorstanders van operatieve therapie. Het valt daarom toe te juichen, dat collega KLOPPER (1962) zich heeft geschaard bij degenen die de conservatieve therapie voorstaan; het is echter te betreuren dat hij niet alle schaarse publikaties, waarin zijn standpunt wordt gedeeld en die zijn betoog zouden kunnen versterken, heeft genoemd. Eveneens acht ik het een bezwaar dat hij heeft getracht, zijn therapie in het keurslijf van de klassieke trias der fractuurbehandeling te persen. Wil men zich bij de behandeling der tibiaplateafracturen door deze trias laten leiden, dan is ongetwijfeld operatieve therapie te verkiezen boven conservatieve behandeling.

Vanzelfsprekend moet de instabiele splijfractuur worden gereponeerd; de stabiele compressiefractuur behoeft echter geen repositie. Houdt men zich toch aan de eis dat repositie moet geschieden, dan is operatieve behandeling de enige mogelijkheid; hiermede zal zeker het ideaal van een anatomische repositie dichter worden benaderd dan met de therapie van collega KLOPPER.

Wat immobilisatie betreft, of zo men wil fixatie, bij de door collega KLOPPER en ook door mij gepropageerde therapie is er juist sprake van bewegingstherapie. Gaat men uit van het standpunt, dat fixatie gewenst is, dan is operatieve behandeling ongetwijfeld efficiënter.

Het is juist door het star vasthouden aan de klassieke trias der fractuurbehandeling, dat velen besluiten tot operatieve therapie van de tibiaplateafracturen; m.i. is de klassieke trias echter voor deze fracturen niet te handhaven. Met bewegingstherapie herstelt zich altijd een fraai plateau, indien tenminste de instabiele splijfractuur wordt gereponeerd (meestal is immers de tibiaplateafractuur een combinatie