

vonden 64 in de hersenen plaats, met 33 recidieven. Gedurende 1315 patiënten-maanden waarin antistollings-therapie werd toegepast, waren er in totaal 52 recidieven, waarvan 10 in de hersenen. Alle beschouwde trombo-embolische processen veroorzaakten irreversibele laesies.

Hoewel KRAMER op menig wonde plek zijn vinger legt, wordt zijn betoog aanzienlijk verzwakt door de illustratie van zijn theoretische beschouwingen met eigen materiaal dat hierop niet van toepassing is.

Met een variant op de uitspraak van WOLFF mag hiervan gezegd worden „such discredits the good work done and slows future progress”.

Literatuur: KRAMER, W. (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 766. — MC DEVITT, ELLEN (1961) *Cerebral vascular diseases*. Third Conference of the American Heart Association. Grune and Stratton, New York.

Amsterdam, 1 mei 1962

H. MEINARDI

Dr. MEINARDI heeft HAROLD WOLFF foutief geciteerd (voor de juiste tekst zie C. H. MILLIKAN, 1961) en de strekking van mijn artikel niet goed begrepen. Zo ongeveer eens in de twee maanden wordt er in onze kliniek een patiënt die anticoagulantia gebruikt, met een acute, meestal dodelijke hersenbloeding opgenomen. Van de 16 patiënten die ik, sinds ik er op ben gaan letten, heb verzameld, werd de indicatie tot de therapie, ook als deze een cerebrovasculair accident betrof, niet door de neuroloog gesteld. WOLFF wees op de gevaren hiervan met de woorden: „Such would discredit the good work done and slow future progress”. Ten einde dit te voorkomen en mensenlevens te redden, heb ik de factoren geanalyseerd die tot de catastrofe hadden geleid, waarbij bleek dat men deze in de meeste gevallen had kunnen afwenden. Hiertoe heb ik enige richtlijnen gegeven, waarbij ik mij noodgedwongen op het terrein van de indicatiestelling van de behandeling van cerebrovasculaire accidenten met anticoagulantia moest begeven. De inzichten hieromtrent kon ik uit de aard der zaak niet ontlenen aan de overleden patiënten.

Uit hetgeen Dr. FREDERIKS schrijft en uit het slotwoord van WOLFF blijkt, dat sommige cerebrovasculaire accidenten tijdens een behandeling met anticoagulantia voorkomen kunnen worden, ongeacht de reden waarom de anticoagulantia werden verstrekt. Ik vat samen: geen anticoagulantia geven als het niet strikt nodig is. Bij trauma capitis oppassen (subduraal hematoom!), zo kort mogelijk toedienen; vooral bij bejaarden uitkijken; bij voorkeur niet bij patiënten met hypertensie; zich afvragen of de psyche van de patiënt wel van die aard is dat hij de voorschriften nauwkeurig kan volgen; contact met de trombosedienst houden; bij cerebrovasculair accident de indicatie door een neuroloog laten stellen; bij cerebrovasculair accident geen anticoagulantia geven als de diagnose (trombose, embolie, bloeding, tumor enz.) niet vaststaat, derhalve nooit verzuimen om eerst een lumbale punctie te doen; steeds eerst met internist overleggen; anticoagulantia laag doseren; bloeddruk regelmatig controleren; meedelen dat een patiënt anticoagulantia gebruikt als men hem naar een specialist verwijst, enz. Tenslotte mag ik nog verwijzen naar het artikel van LOELIGER (1962).

Literatuur: LOELIGER, E. A. (1962) Indicaties voor de behandeling met anticoagulantia in de huispraktijk. *Ned. T. Geneesk.* 106, 833. — MILLIKAN, C. H., R. G. SIEKERT en J. P. WHISNANT (1961) *Cerebral vascular diseases*, bl. 242. Third conference. Grune & Stratton, New York.

Leiden, 1 juni 1962

W. KRAMER

KRAMER (1962) beschrijft een aantal patiënten met cerebrovasculaire accidenten tijdens en na behandeling met anticoa-

gulantia. Deze ziektegeschiedenissen geven een indrukwekkend beeld van de schade die anticoagulantia kunnen aanrichten. De conclusies die er door KRAMER uit worden getrokken lijken mij niettemin onvoldoende gefundeerd.

Dat een behandeling met anticoagulantia bij neurologische patiënten (patiënten met een trombo-embolische cerebrale vaataandoening?) een hachelijke zaak zou zijn, omdat de patiënt bedreigd wordt door een bloeding bij teveel geneesmiddelen, zou alleen juist zijn in het geval deze overdosering in het verloop van een behandeling redelijkerwijs niet te voorkomen is, hetgeen door KRAMER niet werd bewezen.

Een overdosering is geen argument tegen een therapie die in juiste dosering mogelijk efficiënt is, evenmin als een onderdosering dat is. Voor een definitieve vaststelling van indicaties voor antistollings-therapie bij hersenvaataandoeningen moet men op een statistisch voldoende aantal patiënten afgaan, bij wie men op grond van een concrete diagnose, rekening houdend met contra-indicaties deze therapie toepast en daarbij de controle op juiste wijze verricht. Aan deze algemeen geldende criteria wordt door de patiënten die KRAMER beschrijft niet voldaan. Integendeel, het betreft bijna uitsluitend patiënten die behandeld zijn op onjuiste of vage gronden, met ernstige contra-indicaties en met fouten in de dosering, resp. de controle van de therapie. Het nut van een dergelijke casuïstiek is zeer betrekkelijk: het toont de gevaren van een onjuiste behandeling, het toont niet de voordelen die van een juist gebruik te verwachten zijn.

Dat deze voordelen bij cerebrale trombo-embolische processen overigens nog steeds dubieus lijken, wil ik gaarne onderschrijven. Geleidelijk ontwikkelt zich echter een beperkt indicatiegebied, zoals ook door KRAMER wordt genoemd, maar niet gespecificeerd. Afgaande op wat hij daaraan voorafgaand schrijft, acht hij alleen een basilaris-trombose een indicatie voor anticoagulantia. Onder meer door MILLIKAN werd echter op goede gronden ook de intermitterende insufficiëntie van het caroticovertebrale systeem als indicatie naar voren gebracht. Daarnaast is de cerebrale embolie m.i. nog steeds een indicatie, hoewel er ongetwijfeld onderscheid moet worden gemaakt tussen de therapeutische betekenis van anticoagulantia bij bestaande embolie en de profylactische betekenis van deze middelen bij cardiale trombose. Zijn de resultaten van de emboliebehandeling niet altijd bevredigend, die van de profylaxe zijn zó onbetwistbaar, dat het nalaten van een langdurende behandeling bij recidiverende arteriële embolieën nagenoeg een kunstfout is geworden.

De betekenis van het „rebound” verschijnsel mag niet worden overschat. In het zeldzame geval dat na het staken van een antistollings-therapie een hersentrombose ontstaat, moet meestal aan lokale factoren een doorslaggevend betekenis worden toegekend. In hoeverre daarbij het „catching up” verschijnsel (de terugkeer naar de toestand waarin de patiënt verkeerd zou hebben wanneer hij geen anticoagulantia zou hebben gehad) een betekenis heeft, valt even moeilijk met zekerheid te zeggen.

Al met al levert het artikel van KRAMER stof voor de volgende conclusies en overwegingen:

1. Anticoagulantia bij cerebrovasculaire accidenten eisen een nauwkeurige diagnostiek en scherpe indicatiestelling.
2. Contra-indicaties zoals hypertensie zijn mogelijk van relatief grotere betekenis dan bij de behandeling van trombose elders in het lichaam.
3. De dosering van anticoagulantia en de controle daarop moeten uitermate voorzichtig geschieden. Een PTT tot 4 maal de controlewaarde is waarschijnlijk een onaanvaardbaar risico.

4. Ingrepen tijdens antistollingstherapie zoals lumbale punctie, het maken van boorgaten enz. eisen waarschijnlijk de voorafgaande normalisering van de stolbaarheid door intraveneuze toediening van vitamine K₁.

Literatuur: KRAMER, W. (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 766. Rotterdam, 2 mei 1962

P. W. FREDERIKS

Er worden tegenwoordig veel patiënten met cerebrovasculaire accidenten in de neurologische kliniek opgenomen. Bij een aantal van hen zal men overwegen, anticoagulantia voor te schrijven. Daarnaast kennen wij patiënten die om de een of andere reden anticoagulantia gebruiken en een cerebrovasculair accident krijgen. Mijn artikel gaat over deze laatste categorie, en het werd geschreven om op de gevaren van deze therapie te wijzen. Na het afsluiten van het artikel, ongeveer een jaar geleden, heb ik nog een zestal patiënten onderzocht die tijdens een behandeling met anticoagulantia een intracranieële bloeding kregen. In enkele gevallen was van overdosering sprake, en ik geloof dat diverse trombose-diensten dan maar moeten bewijzen dat dit „redelijkerwijze kan worden voorkomen”.

Ik raad dan ook niet aan, deze therapie af te schaffen, maar om met enkele criteria rekening te houden ter voorkoming van een cerebrovasculair accident. Dit is bij de door mij beschreven patiënten niet gebeurd hetgeen m.i. publicatie rechtvaardigde. Het was niet mijn bedoeling, over „de behandeling van cerebrovasculaire accidenten met anticoagulantia” te schrijven. In enkele gevallen werden echter door niet-neurologen antistollingsmiddelen aan patiënten gegeven die een cerebrovasculair accident hadden gehad en hierbij werden zulke cardinale fouten gemaakt (geen diagnose, hypertensie, hoge leeftijd, enz.) dat ik wel iets over de indicatiestelling moest meedelen. Wij zijn in Leiden, evenals in zoveel andere centra, bezig het terrein te verkennen op een wijze zoals collega FREDERIKS en ieder met hem graag zouden willen, maar voor een absolute uitspraak is het nog te vroeg. Dit bleek ook duidelijk op het congres van de Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung, 26-29 april van dit jaar te Bad Nauheim gehouden.

Het lijkt mij van het grootste belang dat ook in Nederland verschillende centra gaan samenwerken ter bestudering van deze problematiek en dat er hiertoe een werkgroep wordt gevormd.

Leiden, 1 juni 1962

W. KRAMER

PSYCHIATRISCHE BEMOEIENIS BIJ GESTOORDE ZEDELIJKHEIDSDELINQUENTEN

Het is zeer verheugend, dat Prof. CARP (1962) aan het probleem van de ernstig gestoorde zedelijkheidsdelinquent een klinische les heeft willen wijden. De berichten in de dagbladen over het toenemen van ernstige zedendelicten hebben menigeen wakker geschud, die voordien weinig belangstelling had voor dergelijke gebeurtenissen. Juist de arts moet deze vorm van criminaliteit — en psychopathologie — kennen, want het betreft hier een sociaal-medisch terrein bij uitstek, namelijk de bescherming van de geestelijke volksgezondheid en de behandeling van de patiënt-delinquent.

Wel dient men bij lezing van de soms sensationeel aandoende krantenberichten te beseffen, dat het golfvormig optreden van een bepaalde vorm van een misdrijf niet altijd een teken is, dat dit misdrijf inderdaad op verontrustende wijze in frequentie toeneemt. De Amsterdamse hoogleraar in het strafrecht, Prof. Dr. CH. ENSCHEDÉ, heeft er herhaaldelijk op gewezen, dat de criminele statistiek pas na jaren kan worden beoordeeld en dat het golfvormig optreden van een misdrijf-vorm niet steeds bewijst, dat de frequentie inderdaad blijvend aan het toenemen is.

Naar aanleiding van de reeds geciteerde klinische les zou ik gaarne enkele opmerkingen willen maken. Ik ben mij hierbij ervan bewust, dat Prof. CARP in het korte bestek van een dergelijke les niet zo grondig op verschillende problemen heeft kunnen ingaan, als wanneer hij daartoe meer ruimte ter beschikking had gehad. Hij vraagt, hoe de psychotherapeut zich de behandeling van de ernstige zedelijkheidsdelinquent voorstelt; even later geeft hij zelf het antwoord op deze vraag: de samenvattende benaming is te weinig wetenschappelijk, om — generaliserende — een antwoord te geven. Hij noemt een aantal ernstig gestoorde, waaronder aanranders, sadisten, homoseksueel gestoorde en exhibitionisten, ziektebeelden, die vaak een zeer verschillende oorzaak hebben, hetgeen uiteraard ook van veel belang is bij het stellen van de indicatie tot een vorm van behandeling. TRIMBOS heeft er onlangs ter gelegenheid van zijn „meilezing” in het Utrechtse Criminologische Instituut terecht op gewezen, dat er onder de zedelijkheidsdelinquenten velen zijn, wier gevaarlijkheid voor de samenleving niet overschat moet worden. Juist door de vaak ondeskundige voorlichting door de pers kan gemakkelijk de indruk ontstaan, dat iedere delinquent een groot gevaar voor de openbare orde betekent. Zo zal men in het algemeen exhibitionisme niet tot de zeer gevaarlijke delicten rekenen, hetgeen ook zijn neerslag vindt in het Nederlandsche Wetboek van Strafrecht (art. 239 W. St.) en het Wetboek van Strafvordering (art. 64.).

Betreffende het in de klinische les beschreven geval (patiënt A) rijzen bij mij enkele vragen:

De diagnostiek komt naar mijn gevoel weinig uit de verf, er worden geen gegevens vermeld van het klinisch-psychologisch onderzoek, wat de intelligentie betreft, lezen wij alleen over de geringere leerprestaties in vergelijking met de oudere broer, er worden weinig gegevens over de kindertijd vermeld, omtrent eventuele hereditaire factoren ontbreken gegevens, ook wordt de uitslag van elektro-encefalografie niet genoemd.

Ook de indicatiestelling tot deze toch zeer ingrijpende behandeling komt niet uit de verf. Aangenomen mag worden, dat het besluit tot castratieve behandeling pas na ernstige overwegingen werd genomen, in het weten, dat van geen enkele andere methode enig heil te verwachten zou zijn. Dit temeer daar het een nog zeer jeugdige patiënt betreft (23 jaar!), en er voordien geen enkele vorm van een causale behandeling werd toegepast.

Is Prof. CARP niet van mening, dat een dergelijke verminkende ingreep alleen dan geoorloofd is, indien zorgvuldig overwogen is, of de patiënt niet met een andere methode te behandelen is, en liefst pas nadat deze methode geprobeerd is?

Persoonlijk vind ik het zeer moeilijk accepteerbaar, dat een patiënt die nog in de groeiperiode van zijn leven staat (met 23 jaar moet patiënt A m.i. als adolescent worden beschouwd), een dergelijke zware en onherroepelijke methode van behandeling ondergaat.

Literatuur: CARP, E. A. D. E. (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 965.

Groningen, 24 mei 1962

W. GOUDSMIT

Ik vrees, dat er een misverstand bestaat. Mijn bedoeling was, een behandelingsmogelijkheid te bespreken ten aanzien van ernstig gestoorde zedelijkheidsdelinquenten. Het is mij bekend, dat er zeer verschillende typen en graden zijn van gepsychopathiseerden op dit gebied. Ten aanzien van de ernstig gestoorde schieten louter verbaliserende psychotherapeutische methodes helaas nog tekort. Het komt mij voor, dat de in mijn klinische les voorgestelde behandelingswijze althans in de Nederlandse literatuur nog weinig ter sprake