

en er in die tijd een contact met een potentiële besmettingsbron bestaat. Zoals de ervaring op Spitsbergen leerde, konden deze verkoudheden dan vrij ernstige vormen aannemen.

Voorlopig heeft dus de letterkundige BOSWELL voor de beschrijving van deze waarneming in de geneeskundige literatuur de primeur.

Wat het onderzoek naar de lymfocytenwaarden betreft, deze bleken bij schepelingen binnen vier weken na het vertrek uit Rotterdam toe te nemen (relatieve lymfocytose) en bijna gelijk te zijn aan die welke bij de gezonde inwoners van Barentsburg aangetroffen werden. Deze „polaire” relatieve lymfocytose verschilde niet merkbaar van de zogenaamde tropenlymfocytose, of van de lymfocytostijgingen, die waargenomen zijn bij verblijf in hooggebergte of ten gevolge van bestraling met ultraviolet licht. Het waarom van deze verschuivingen in het bloedbeeld is, voorzover ik weet, nog steeds niet opgehelderd.

Barentsburg bestaat niet meer. Al sedert vele jaren is deze kleine nederzetting, die tot een manifestatie van indrukwekkende Nederlandse ondernemingsgeest uitgegroeid was, in Russische handen overgegaan, die de ontgonnen steenkool op economische wijze verschepen konden naar Archangel.

Of de steenkool van Spitsbergen in de toekomst nog van belangrijke betekenis zal zijn in de energievoorziening, valt moeilijk te beoordelen. Zou dit prachtige land, met zijn hooggebergte klimaat op zeeniveau(!) niet nog eens ontdekt worden als een ideaal toeristenoord? Waar vindt men een ononderbroken dag van 19 april tot 24 augustus, waar te middernacht de zon hoog aan de hemel staat en de gemiddelde temperatuur even boven het nulpunt ligt? In ieder geval kunnen de zomergasten erop rekenen, geen last te hebben van verkoudheden; ten minste zolang er niet een nieuw schip met aanvoer van nieuwe toeristen komt binnenlopen.

Literatuur: BOSWELL, JAMES (1791) *Life of Samuel Johnson*. — HEINBECKER, P. en IRVINE-JONES, E. I. M. (1928) Susceptibility of Eskimos to the common cold. *J. Immunol.* **15**, 395. — KOUMANS, A. K. J. (1926) *Over lymfocytenwaarden en lymfocytair functies naar aanleiding der tropenlymfocytose*. Proefschrift Leiden. — LOGHEM Sr., J. J. VAN (1963) Het verkoudheidsvraagstuk. *Ned. T. Geneesk.* **107**, 122.

Lochem, februari 1963

A. K. J. KOUMANS

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; deze behoudt zich het recht voor, de stukken te bekorten)

DE „NIET-ONTDEKTE” HARTAFWIJKING

Het spijt mij, dat ik het niet eens kan zijn met de mening van collega REIJNIERSE-VAN ZANTEN (1963) dat men aan ouders geen mededeling moet doen omtrent het bestaan van een hartgeruis bij hun kind, ook als dit geruis meer dan eenmaal op het consultatiebureau werd gehoord. En wel voornamelijk om het feit, dat de door de zendster gestelde onschuldige klinkende vragen jammer genoeg geen uitsluitsel geven over de aard of de ernst van de aangeboren hartafwijking, ja zelfs in het geheel niet kenmerkend behoeven te zijn voor kinderen met hartafwijkingen. Het heeft mij getroffen dat zeker de helft van kinderen met vaak ernstige aangeboren hartafwijkingen in het geheel geen klachten hebben. Te zwijgen over het hartgeruis als de anamnese gunstig uitvalt, is dan ook bepaald onjuist.

Een andere kwestie is, of mededeling door de consultatiebureau-arts dan wel door de huisarts dient te geschieden. Mijns inziens behoort de samenwerking tussen huisarts en

consultatiebureau-arts van dien aard te zijn, dat in onderling overleg een juiste aanpak wordt bewerkstelligd.

Met de laatste zin: „Een dergelijke uitspraak is dan niet gunstig voor uw verhouding ten opzichte van de ouders en niet in het belang van het kind”, heb ik bepaald niet bedoeld angst te hebben voor het verlies van goede naam, maar wel voor het verlies van vertrouwen van de ouders in de arts. En collega REIJNIERSE-VAN ZANTEN zal het toch met mij eens zijn, dat het ontdekken van een hartgeruis bij een kind niet alleen consequenties heeft voor de opvoeding van dat kind. De hartchirurgie spreekt hier een duchtig woordje mee; de resultaten bewijzen dit ruim voldoende.

Literatuur: REIJNIERSE-VAN ZANTEN, S. (1963) *Ned. T. Geneesk.* **107**, 828.

Groningen, 25 april 1963

K. K. BOSSINA

POLYMYALGIA RHEUMATICA

Naar aanleiding van het ingezonden stuk van Dr. L. SCHALM (1963) willen wij het volgende opmerken:

De bezwaren tegen onze interpretatie van een aantal uitkomsten van leverfunctieproeven, die door collega SCHALM worden opgesomd, hebben wij ook overwogen. Samen met de gestoorde broomsulfaleïne-uitscheiding (geen van de patiënten was tevoren behandeld met eiwitsparende steroïden) en de veranderingen in het eiwitspectrum, leek het ons gerechtvaardigd, ook de verhoging van het alkalische-fosfatasegehalte als een uiting van een leverfunctiestoornis te accepteren. Bij röntgenonderzoek van het skelet waren ook geen afwijkingen gevonden die deze verhoging van het alkalische-fosfatasegehalte zouden kunnen verklaren.

De vraag of deze leverfunctiestoornis nu een onderdeel van het ziekteproces vormt, dan wel slechts een begeleidend verschijnsel is, valt nog niet te beantwoorden. Wellicht kan verder onderzoek van de leverfuncties en eventueel van leverpunctaten met elektronenmicroscopische en andere moderne technieken dit vraagstuk bij andere lijders aan polyomyalgia rheumatica tot een oplossing brengen.

Overigens hebben wij de overtuiging, dat bij patiënte B na de zo geslaagde behandeling van haar klachten, bij duodenumsondage nog wel enkele cholesterolkristallen gevonden zouden kunnen worden.

Literatuur: KLIJN, L. C. en J. BOOMGAARD (1963) *Ned. T. Geneesk.* **107**, 483. — SCHALM, L. (1963) *Ned. T. Geneesk.* **107**, 748.

Amsterdam, 3 mei 1963

L. C. KLIJN
J. BOOMGAARD

„PRIMAIRE ATYPISCHE PNEUMONIE”

Het syndroom „primaire atypische pneumonie” werd in 1942 afgegrensd door de „Commission on Acute Respiratory Diseases”, die een studie maakte van luchtweginfecties bij Amerikaanse militairen. Men verstond hieronder een acute, febrile luchtwegaandoening, die klinisch van kroepuze („typische”) pneumonie te onderscheiden was en waarvan de oorzaak onbekend („primaire”) was. Als criteria voor de diagnose „primaire atypische pneumonie” werden genoemd: verschijnselen van een acute luchtweginfectie, de aanwezigheid van röntgenologisch aantoonbare longafwijkingen en de afwezigheid van pathogene bacteriën in het sputum (Official Statements 1942). Nadien is als een (niet noodzakelijke) steun voor de diagnose „primaire atypische pneumonie” aanvaard: het aantoonbaar zijn van een titerstijging van koude-agglutinen en (of) van agglutinen tegen *Streptococcus MG*, die in een gedeelte der gevallen werd gevonden.

De laatste jaren zijn verschillende, niet tot de bacteriën

behorende micro-organismen als verwekkers van het syndroom bekend geworden, zoals adenovirussen en onlangs *Mycoplasma pneumoniae* („Eaton agent“). De etiologie van een groot deel der gevallen van „primaire atypische pneumonie“ is nog niet opgehelderd.

Bij het kennis nemen van recente mededelingen in dit *Tijdschrift* over het voorkomen in Nederland van infecties door *Mycoplasma pneumoniae* (HERS e.a. 1963; PIJNENBURG 1963) krijgt men de indruk, dat de naam „primaire atypische pneumonie“ gekoppeld wordt aan infectie door *Mycoplasma pneumoniae* („Eaton agent“).

Een zodanig gebruik van de term „primaire atypische pneumonie“ is echter vreemd wanneer men bedenkt: 1. dat slechts een klein deel van het toale aantal infecties door *Mycoplasma pneumoniae* met klinisch manifeste longafwijkingen gepaard gaat (volgens de gegevens van CHANOCK e.a. (1961) ongeveer 3 pct der gevallen) en 2. dat *Mycoplasma pneumoniae* zeker niet de enige verwekker van het syndroom „primaire atypische pneumonie“ is. Een onderzoek in het leger heeft uitgewezen, dat infectie door adenovirus ongeveer even vaak oorzaak was van „primaire atypische pneumonie“ als infectie door *Mycoplasma pneumoniae* (DIJKMAN 1963). Het is ook niet mogelijk gebleken, alleen op klinische gronden de etiologie van het syndroom te voorspellen (MUFSON e.a. 1961).

Begripsverwarring lijkt derhalve onontkoombaar. Het zou aanbeveling verdienen, de ook in het verleden al weinig aantrekkelijke term „primaire atypische pneumonie“ in het geheel niet meer te gebruiken en, indien mogelijk, te vervangen door een etiologische diagnose, bv. pneumonie door *Mycoplasma pneumoniae* of adenoviruspneumonie. Zolang de etiologische diagnose niet is gesteld, zou beter een neutrale benaming, bv. „niet-bacteriële pneumonie“, kunnen worden gebruikt.

Literatuur: CHANOCK, R. M., M. A. MUFSON, H. H. BLOOM, W. D. JAMES, H. H. FOX en J. R. KINGSTON (1961) Eaton agent pneumonia. *J. Amer. med. Ass.* **175**, 213. — DIJKMAN, J. H. (1963) *Onderzoek over het voorkomen en de oorzaken van longafwijkingen bij militairen met acute luchtweginfecties*. Proefschrift Nijmegen. — HERS, J. F. PH., L. VAN DER KUIP, N. MASUREL, en J. MULDER (1963) De diagnostiek van atypische pneumonie door middel van immunofluorescentie. *Ned. T. Geneesk.* **107**, 74. — MUFSON, M. A., M. A. MANKO, J. R. KINGSTON en R. M. CHANOCK (1961) Eaton agent pneumonia clinical features. *J. Amer. med. Ass.* **178**, 369. — Official Statements (1942) Primary atypical pneumonia, etiology unknown. *War Medicine* **2**, 330. — PIJNENBURG, L. E. M. (1963) Een epidemie van primaire atypische pneumonie. *Ned. T. Geneesk.* **107**, 681.

Nijmegen, 8 mei 1963

J. H. DIJKMAN

INTRAVENEUZE TOEDIENING VAN COUMARINE-DERIVATEN. ERVARINGEN MET WARFARINE-NATRIUM

De publikaties van LITTMAN e.a. en CAREY e.a. (1960) maken volgens KLUFT e.a. (1963) aannemelijk dat trombosepreventie alleen bij hoge dosering van anticoagulantia kan plaatsvinden. KLUFT e.a. verbinden echter conclusies van geheel andere strekking aan deze onderzoeken dan de auteurs zelf. LITTMAN e.a. geven slechts argumenten dat het bloedingsgevaar bij operaties tijdens antistollingstherapie gering kan blijven; zij gingen daarbij niet hoger dan een PTT van 51 sec., en bij 13 van de 15 operaties zelfs niet hoger dan 35 sec. (C.15 sec.). Dat hun operaties (voor een

deel) vaatoperaties waren, is secundair. Wat de geciteerde 70 sec. als „veilige grens“ betreft, is het geheel duidelijk dat deze, om met KLUFT te spreken, de veilige kant ten opzichte van bloeding betrof en niet ten opzichte van trombose. Dit advies van hoogstens 70 sec. PTT, hetwelk door KLUFT e.a. wordt omgezet in een minstens 10 pct trombotest, wordt bovendien niet door LITTMAN gefundeerd, noch op eigen onderzoek, noch op een ander duidelijk argument. Het onderzoek van CAREY e.a. had betrekking op uitbreiding van experimentele trombose, dus in zekere zin op trombosepreventie, en zij hebben inderdaad de door KLUFT e.a. geciteerde zin neergeschreven. In wat voorafgaat, concluderen zij echter dat coumarines niet in staat zijn de uitbreiding van experimentele thrombi te voorkomen, tenzij men een risico van ernstige bloedingen neemt. Het is deze conclusie die met hun onderzoek in overeenstemming blijkt. Slechts bij 1 van van de 8 honden die dicoumarol kregen, werd uitbreiding van de thrombus voorkómen, en bij dit ene dier werden de protrombinwaarden tussen 10 en 6 pct gehouden. Bij de 4 honden die ethylbiscoumacetaat (Tromexan) kregen, lag de PTT steeds lager dan 20 pct, maar desondanks breidde de trombose zich in 2 van de 4 gevallen uit. Bij de 2 andere dieren daalde de PTT in de 48 uren na operatie waarover het experiment liep, van 20 tot onder de 5 pct. Als men daarnaast leest dat „a marked hemorrhagic tendency was noted usually when the prothrombin value was maintained below 20 pct of normal“, lijkt de bovenstaand geciteerde conclusie van CAREY e.a. juist dan het citaat van KLUFT e.a. uit de wat vage, niet exacte „summary“.

Het zou weinig zin hebben, zo uitvoerig op deze literatuur in te gaan, ware het niet dat beide artikelen voor KLUFT e.a. de leidraad waren voor antistollingstherapie tijdens chirurgische ingrepen. Het grote belang van dit onderwerp, dat bij mijn weten door KLUFT e.a. als eersten op deze wijze in Nederland aan de orde wordt gesteld, wil ik gaarne onderstrepen. Op zichzelf draagt het onderzoek van KLUFT e.a. ongetwijfeld bij tot het bepalen van een verantwoord standpunt, waarnaar waarschijnlijk velen zoeken. Maar voorlopig zal toch moeten gelden dat dit gevaarlijke terrein (van tot buiten de hart- en vaatchirurgie uitgebreide perioperatieve antistollingsproylaxe) onvoldoende werkend en begrensd is, en zeker niet algemeen toegankelijk zonder grote risico's.

Wat het argument betreffende de voorkeur voor de capillaire trombotest aangaat, eindigen KLUFT e.a. met de opmerking dat de PTT uitsluitend de extravasale stolbaarheid aangeeft, daarmee suggererend dat de trombotest bovendien een maat is voor de „intravasale stolbaarheid“. Dit is echter niet juist. De trombotest heeft geen enkele correlatie met bv. de recalcificatietijd of de r-tijd van het trombelastogram. Slechts enkelen stellen dat factor IX, als factor voor de intrinsieke tromboplastinevorming, onder bepaalde omstandigheden mede door de trombotest wordt gemeten. Dit voordeel van de trombotest is waarschijnlijk fictief (FREDERIKS). De trombotest, met daarachter de naam van OWREN geeft helaas velen een ongecontroleerd gevoel van veiligheid, en men accepteert voetstoots van de trombotest wat van de PTT als een ernstig gebrek wordt gevoeld, zo o.a. de bezwaren van de capillaire methode. Aangenomen dat het trombotest-reagens alleen maar een zwakke tromboplastine is, die relatief zeer gevoelig is voor factor VII (waarvoor goede argumenten kunnen worden aangevoerd), moet men daaruit toch afleiden dat de bezwaren van een capillaire trombotest toch op zijn minst even groot zijn als van welke capillaire PTT-bepaling ook, mits deze laatste op overeenkomstige wijze wordt uitgevoerd.