

gelijks leven in het algemeen wordt uitgevoerd. Bezwaar maak ik er tegen, dat een *zoutloos* dieet zo veelvuldig voorgeschreven wordt, terwijl men weet dat dit in de praktijk nauwelijks doorvoerbaar is. Van aanbevelingen hoe er dan wél behandeld moet worden, heb ik mij te enen male onthouden.

De snelle verbeteringen van oogfundus en electrocardiogram die men bij toepassing van de huidige middelen waarneemt, vindt men bij die categorie van mensen, voor wie behandeling van hun hypertensie, ook volgens de door mij vermelde criteria, wél noodzakelijk is. Inderdaad suggereert dit dat het natuurlijke beloop van een tot dergelijke afwijkingen leidende hypertensie in gunstige zin beïnvloed kan worden, maar hoe onderkennen wij deze?

Dat de behandelingsmogelijkheden ten opzichte van vier jaar geleden zijn vooruitgegaan, stemt tot vreugde voor hen die deze behandeling nodig hebben. Zouden de door collegae DE GRAEFF en STRUYVENBERG genoemde geneesmiddelen ook in de toekomst wel blijven voldoen, dan bestaat er inderdaad de mogelijkheid, dat de indicatie tot behandeling wat ruimer gesteld zou kunnen worden. Maar dan blijft toch de principiële vraag, of alle mensen met hypertensie zullen mogen en moeten worden behandeld. Dit laatste zou toch alleen gerechtvaardigd zijn, wanneer blijkt dat behandeling van een hypertensiebezitter voorkomt dat daaruit een hypertensielijder ontstaat.

De in de laatste alinea gewraakte aanhalingen lijken mij in de huidige tijd van overbehandeling als compenserende waarschuwing nog wel van betekenis.

De voorgestelde gewijzigde versie van punt 7 is voor het eerste deel slechts een verschil van formulering en niet van betekenis. Ik moge aan de alinea van de nuttige notitie herinneren „Er zijn heel wat mensen, bij wie de hypertensie een ziekte is, die — na een adequaat onderzoek — behandeld moeten worden. Dankbaar kunnen wij zijn, dat wij daartoe over de therapeutische middelen beschikken. Daarnaast zijn er te veel mensen, bij wie deze zelfde behandeling op weinig kritische gronden wordt toegepast. Hieraan moet een eind komen"! Gebeurt dit, dan blijven automatisch de goed geïndiceerde gevallen over.

Moeilijker is het tot eenstemmigheid te komen over het tweede deel van de zin, luidende „waarbij wij niet moeten wachten totdat het proces te ver is gevorderd". Tenzij kan worden aangetoond dat preventieve behandeling van alle mensen met hypertensie zinvol is of methoden worden gevonden om de kandidaat-hypertensielijders te selecteren, zal omschreven moeten worden hoe ver het proces gevorderd mag zijn, alvorens tot behandeling moet worden overgegaan, en zullen de parameters moeten worden aangegeven, waarmee nagegaan kan worden dat het proces vordert. Persoonlijke ervaring terzijde latend, kan ik immers toch altijd nog wijzen op de zeer grote door TURNER beschreven groep, die zonder medicamenteuze behandeling in goede conditie bleef.

Wanneer de collegae DE GRAEFF en STRUYVENBERG door de „choc des opinions" en verder meedelen van ervaringen bijdragen tot nauwkeurige indicatiestelling van wanneer er wel en wanneer niet behandeld dient te worden, zal dit de medici tot leidraad en de mensen met hypertensie tot voordeel zijn.

Amsterdam, 22 mei 1963

REDACTIE

PRIMAIRE ATYPISCHE PNEUMONIE

Naar aanleiding van het ingezonden stuk van collega DIJKMAN (1963) wilde ik het volgende opmerken: De tot heden gebruikelijke naam „primaire atypische pneumonie" is zeker niet meer geschikt om een luchtweg-infectie, veroorzaakt door „Eaton-agent" of wel *Mycoplasma pneumoniae* aan te duiden. De diagnose kan met zekerheid worden bevestigd met de immuno-fluorescentiemethode, en het is bekend dat de ziekte zich ook kan voordoen in de vorm van een lichte bronchitis of als een subklinisch verloopende infectie.

De benaming „luchtweg infectie door mycoplasma pneumoniae" is daarom het minst verwarrend.

Literatuur: DIJKMAN, J. H. (1963) *Ned. T. Geneesk.* 107, 976.

Son, 19 mei 1963

L. E. M. PIJNENBURG

De door collega DIJKMAN opgeworpen bezwaren tegen de term „primaire atypische pneumonie" kunnen wij geheel onderschrijven. In Noord-Amerika zelf zijn ook vroeger reeds bezwaren geuit tegen deze naam. Nu de etiologie bekend is, lijkt het ons ook het beste, de ziekte aan te duiden met de naam van het verwekkende agens.

Leiden, 21 mei 1963

J. F. PH. HERS
J. MULDER

ERYTREMIE BIJ EEN ZUIGELING

Mej. J. G. KOPPE (1963) noemt in haar artikel het in 1933 door HALBERTSMA beschreven jongetje met polycythaemia vera, en neemt van HALBERTSMA over, dat dit patiëntje geen hartafwijking had.

In 1940 beschreven DIJKSTRA en HALBERTSMA dit zelfde kind. Bij de sectie was gebleken, dat er wél een hartafwijking bestond. Zij nemen aan, dat het afwijkende rode bloedbeeld niet in verband stond met de hartafwijking. Een duidelijk bewijs daarvoor ontbreekt echter.

Collega KOPPE sluit het bestaan van hypoxie uit, door het beoordelen van de thoraxfoto: „De röntgenfoto van de thorax toonde geen afwijkingen aan hart of longen; erytremie ten gevolge van hypoxie was dus uitgesloten". Het lijkt mij de vraag of iedere mate en iedere vorm van hypoxie op deze wijze kan worden uitgesloten.

Bij het patiëntje door collega KOPPE beschreven, werd geen abnormale hemoglobine gevonden. Zij vermeldt niet of de percentages voor Hb.F en Hb.A₂ (op zichzelf geen abnormale hemoglobines) abnormaal hoog waren. Indien dat het geval zou zijn, zou men zich kunnen afvragen of er via de Indonesische vader toch misschien een hemoglobine-afwijking bestaat.

Literatuur: DIJKSTRA, O. H. en T. HALBERTSMA (1940) *Amer. J. Dis. Child.* 60, 907. — KOPPE, J. G. (1963) *Ned. T. Geneesk.* 107, 442.

Groningen, 23 mei 1963

F. J. VAN ROOTSELAAR