

INGEZONDEN

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

PSYCHOPHARMACA

Om de mening te staven dat levopromazine (levomepromazine; Nozinan) agranulocytose kan veroorzaken, worden door collega W. K. GAULHOFER (1967) in zijn ingezonden stuk drie in het psychiatrisch ziekenhuis te Santpoort waargenomen gevallen van agranulocytose opgenoemd. Gesuggereerd wordt dat de agranulocytose een gevolg is geweest van het gebruik van levopromazine. Naar mijn mening is dit niet geheel juist.

De eerste patiënte kreeg als medicatie zowel levopromazine als sulfadimethoxine (Madribon). Het eerste medicament was gedurende 7 weken, het tweede gedurende de laatste 9 dagen voorgeschreven. Daar dit laatste een sulfa-verbinding is, zou men de agranulocytose even goed op rekening hiervan kunnen schuiven.

In het tweede geval bestond de medicatie uit levopromazine plus amobarbital (Amytal) + imipramine (Tofranil). Het is echter bekend dat zowel barbituraten als imipramine agranulocytose kunnen teweegbrengen. Dat na hernieuwde toediening van amobarbital alléén, geen recidief van de agranulocytose ontstond bewijst niet, dat de agranulocytose daarvoor, niet een gevolg van amobarbital zou kunnen zijn geweest.

De derde patiënte kreeg evenmin alléén levopromazine, maar gelijktijdig fenobarbital.

De beschreven agranulocytosen bij de drie patiënten zijn n.m.m. hoogstwaarschijnlijk eerder het resultaat geweest van de combinatie van twee of drie agranulocytose-veroorzakende stoffen (sulfa-verbinding; barbituraat; imipramine), door potentiëring, dan van levomepromazine alléén.

De door collega GAULHOFER beschreven gevallen mogen m.i. niet als bewijs worden gezien voor beenmergbeschadigende werking van levopromazine, maar wel als waarschuwing gelden voor het combineren van stoffen waarvan bekend is dat ieder op zich schadelijk kan zijn voor de bloedaanmaak.

Literatuur: GAULHOFER, W. K. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1145.

Enschede, 23 juni 1967

J. B. M. VISMANS

HET SCHOUDER-HANDSYNDROOM

Bij de opmerkingen van collega BONNET (1967) willen wij gaarne nog een enkele kanttekening plaatsen.

In ons artikel hebben wij nergens de reactieve zwelling van de hand toegeschreven aan een hypertrofie van de weefsels, maar evenals collega BONNET aan een generaliseerde oedemateuze zwelling van de hand, met tekenen van hyperemie. Deze door ons nauwkeurig omschreven reactieve zwelling samen te vatten onder het begrip „hypertrofisch stadium” kan inderdaad tot verwarring leiden. Eventueel zou men beter van een pseudo-hypertrofisch of oedemateus stadium kunnen spreken, in tegenstelling tot de tweede atrofische fase. Tegen al deze termen zijn echter wel enige bezwaren aan te voeren wanneer ze losgemaakt worden van de omschrijving van deze fase van dit „dystrofisch syndroom” welke de auteurs geven.

Geheel geen bezwaar zien wij in het gebruik van het woord: botatrofie. Histologisch wordt er een atrofie van de beenbalkjes waargenomen en niet uitsluitend een ontkalking. Van de groep van de „neurovasculaire reflex-dystrofieën” hebben wij ons beperkt tot het schouder-handsyndroom. In de paragraaf „methode” werd uitdrukkelijk vermeld dat wij bij ons onderzoek uitgesloten hebben patiënten met aantoonbare traumatische beschadigingen. Het vermelden van literatuur, handelend over dit post-traumatisch syndroom, is dus niet relevant. De door collega BONNET aangehaalde Nederlandse literatuur handelt over het post-traumatische dystrofisch syndroom. Het verwijt van collega BONNET aan de redactie van het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* en de „chefs” is derhalve ongegrond.

Literatuur: BONNET, J. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1056.

Leiden, 4 juli 1967

A. CATS

J. K. VAN DER KORST

MEDISCHE OPLEIDING IN DE VERENIGDE STATEN (X. PSYCHIATRIE)

Naar aanleiding van de beschrijving door Dr. A. J. R. KOU-MANS (1967) van de opleiding voor psychiatrie, als onderdeel van de medische opleiding in de Verenigde Staten, en tevens naar aanleiding van het daarop gegeven commentaar van Prof. Dr. J. BASTIAANS, is een korte beschouwing noodzakelijk.

Aan het slot van zijn mededeling constateert Dr. KOU-MANS, dat van de opgeleide Amerikaanse psychiaters „slechts weinigen naar de periferie vertrekken”, waar „de psychiatrie bijna uitsluitend wordt bedreven in en om grote 19e-eeuwse gestichten, die alle overbevolkt zijn met zieken, en onderbezet met artsen”. Deze bekende toestand kenmerkt het principiële onderscheid tussen de (toegepaste) Amerikaanse en Nederlandse psychiatrie. De Nederlandse psychiatrie is er niet in hoofdzaak voor de „happy few” in de grote stedelijke centra („het traditionele model van de gekwelde, gemotiveerde en intelligente patiënt”, die een intensieve psychotherapie persoonlijk kan ondergaan en economisch kan dragen), maar voor het gehele volk, in alle lagen. De Nederlandse opleiding voor psychiatrie is daarop tot dusver gericht.

Prof. BASTIAANS beschrijft naast de sterke achterstand van de Nederlandse psychiatrie op wetenschappelijk terrein een aantal positieve ontwikkelingen, met name op sociaal-psychiatrisch gebied. Het is jammer, dat hij niet tevens wijst op de minder spectaculaire, doch evenzeer enorme ontwikkeling van de ziekenhuispsychiatrie in de voorbije 15 jaar. Want op dit terrein is het contrast met de Amerikaanse psychiatrie — vooral in mentaliteit — nog veel groter dan op sociaal-psychiatrisch terrein. Het sociaal-psychologisch denken en werken past in de Amerikaanse cultuur. Het psychiatrisch-klinisch denken — dat vooral uit de grote klinieken en inrichtingen wordt gevoed — begint in de Verenigde Staten schoorvoetend op gang te komen, geremd door gebrek aan mensen en gestimuleerd door de impulsen van o.a. JOHN F. KENNEDY.

De zwakste schakel bepaalt de kracht van de keten; de behandeling van de meest hulpbehoevende psychiatrische patiënt bepaalt het medische en humanitaire niveau van de totale psychiatrische zorg. Er is in Nederland nog zeer veel te doen op het terrein van de ziekenhuispsychiatrie, doch