

van Soerabaja, geven de toon aan. Deze beide faculteiten hebben de oudste traditie, de beste en uitgebreidste staf, en een redelijk goed aangepaste uitrusting.

Uiteraard zal er veel aandacht, tijd en geld besteed worden aan de herscholing en het op peil brengen van de docentenstaf. Vervolgens moeten veel laboratoria opnieuw ingericht worden. Het is een reuzenplan, Indonesië waardig. De crisis is van dezelfde omvang en hevigheid.

Men is begonnen enkele faculteiten te sluiten. De studenten worden getest, op grond waarvan zij hun studie in een bepaald jaar aan een andere faculteit kunnen voortzetten.

Men rekende uit dat er, als de medische studenten die nu ingeschreven zijn hun studie voortzetten, in 1975 ongeveer 1600 artsen zullen afstuderen. Dit getal is gebaseerd op een afval- en zak-percentage van 32. In 1970 studeerden ongeveer 400 studenten af. De verwachte cijfers voor de komende jaren zijn als volgt: 1971: 400; 1972: 420; 1973: 600; 1974: 1000 en 1975: 1600. Het is niet moeilijk uit te rekenen dat de maatschappij geen 1600 nieuwe artsen per jaar kan onderhouden. Ik dacht dat een arts hier 75.000 à 100.000 roepia per maand nodig heeft om te leven (koers laatste jaren ongeveer 1 USA-\$ = Rp. 380,—). Bovendien heeft hij een woning, een ziekenhuisje of een „health centre” nodig en vervoer, infrastructuur en contact met een stad. Indien daar niet in kan worden voorzien, zit er niets anders op dan een plaats in een grote stad. Dit zal de chaos vergroten, nog afgezien van het gevaar van de ontarding van de ethische normen, vooral door de „struggle for life” en de concurrentie. De „white-collar”-werkloosheid bedreigt ook de witte-jassen dragers. Idealisme van studenten en pas afgestudeerde artsen loopt stuk op de werkelijkheid van de economische situatie.

Het is één van de redenen waarom met ingang van 1970 een numerus clausus voor de verschillende medische faculteiten is ingesteld.

Voorbeeld: Djakarta mocht 100 eerste-jaarsstudenten aannemen; Makassar 60.

De problematiek is zeer ingewikkeld. De selectie van medische studenten is moeilijk door de sterke achteruitgang van de kwaliteit van het middelbaar onderwijs. Het gevaar zit erin dat studenten, als er alleen op kennis getest en geselecteerd wordt bij het aannemen, alleen maar aangenomen kunnen worden als zij afkomstig zijn van enkele dure middelbare scholen in grote steden op Java. Een wel heel ongezonde selectie, anno 1971!

Naar aanleiding van stukken en voordrachten van ALIBAZAH, PARTOMO M. en MARSETIO konden er zeer redelijke en zinnige dingen gezegd worden. Deze collega's hadden een vrijwel volledig overzicht verzameld over de medische opleiding, op grond waarvan zij een goede analyse gaven.

Er is een groot onderscheid te maken tussen de medische opleiding in Indonesië en veel andere ontwikkelingslanden. In Indonesië bestaat de docentenstaf geheel uit Indonesiërs. (Uw rapporteur is één van de uitzonderingen.) Dit is zonder twijfel een voordeel; wat dit betreft loopt de medische opleiding in Indonesië voor bij die in andere landen. Blanke docenten spelen allang geen rol meer.

De sfeer tijdens het congres was goed en muntte uit door gezelligheid. Er was ruimschoots gelegenheid voor contacten met collega's uit andere plaatsen, wat belangrijk is, speciaal in een uitgebreide archipel. De verzorging was uitnemend, de Indonesische traditie waardig. Aan ontspanning was aandacht besteed, o.a. door een nachtelijke trip naar Djokjakarta, waar een indrukwekkende openlucht-Ramayana-balletuitvoering bijgewoond werd.

De farmaceutische industrie was meer dan ruimschoots vertegenwoordigd met 19 hoofdzakelijk buitenlandse firma's. Er werd soms op irritante wijze beslag gelegd op de congressisten door de tegen elkaar opbiedende vertegenwoordigers. Het opdringen van grote plastic zakken met proefmonsters veronderstelde een weinig kritische instelling. Verkapt omkoperij is kennelijk een methode om de markt te veroveren. Die markt van meer dan 110 miljoen mensen is blijkbaar zo aantrekkelijk dat er weinig rekening gehouden wordt met ethische normen en beroepstrots.

Direct na de sluiting van het congres reisde ik met een „express”-nachtbus van Semarang naar Soerabaja om daar het ochtendvliegtuig naar Makassar te kunnen nemen. Midden in de nacht deed de bus het niet meer. Na enig incoherent gedoe en gepraat nam de conducteur een schroevendraaier en percuteerde met het handvat de brandstoftank. De diagnose was toen door de hoge timpanie meteen gesteld: leeg! Vergeten te tanken voor vertrek uit Semarang. Het was een prachtige, stille tropennacht, waarvan alle passagiers irenisch genoten, wat pratend, etend en wuivend de muskieten op een afstand houdend. Na 1½ uur konden wij weer verder, toen de chauffeur liftend teruggekomen was uit een 20 km verderop liggend stadje, waar hij een emmer benzine gehaald had. Wat achter op het schema kwamen wij in Soerabaja aan, maar ik geloof niet dat iemand vond dat hij te laat was. Een dag later dan het plan was, vloog ik door naar Makassar. Ook daar kwamen wij, voor zover wij weten, niet te laat. Misschien was die thuisreis symptomatisch; in dat geval is er hoop voor de toekomst.

Makassar, februari 1971

W. DE JONG

MEDEDELINGEN EN BEKENDMAKINGEN

SUBSIDIE-AANVRAGEN GEZONDHEIDS-ORGANISATIE TNO

De Gezondheidsorganisatie TNO brengt onder de aandacht van belanghebbenden, dat subsidie-aanvragen voor in het jaar 1972 te verrichten toegepast-natuurwetenschappelijk onderzoek op het gebied van de volksgezondheid, waaronder mede wordt verstaan medisch-biologisch onderzoek en onderzoek op psychohygiënisch terrein, bij haar kunnen worden ingediend tot uiterlijk 1 september 1971.

Bij de beoordeling van de subsidie-aanvragen zal een punt van overweging zijn in welke mate het voorgestelde onderzoek een bijdrage kan leveren tot bevordering van de volksgezondheid.

Aanvraagformulieren voor het subsidiejaar 1972 zijn verkrijgbaar bij het secretariaat van de Gezondheidsorganisatie TNO, Postbus 297, 's-Gravenhage.

INGEZONDEN

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

HARTINFARCT EN (OF) TRAUMA CORDIS

De klinische les van Prof. MEIJLER (1971) roept meer vragen op dan aan het eind van het artikel door de schrijver worden gesteld. Dit is ook kennelijk de bedoeling van deze instructieve les, die als het ware dwingt tot reacties.

1. Hoe moeten wij ons pathologisch-anatomisch een myocardinfarct door stomp trauma voorstellen? Ischemische

necrose van een deel van het myocard door traumatische trombose van een (tak van) een coronairarterie? Hemorragische infarctering? Mogelijk zou een stomp trauma van de borst een soort coupe-contrecoup-effect op het myocard kunnen hebben, zoals bij schedeltraumata met hersenlaesies wordt gezien. Mogelijk ontstaat myocardbeschadiging doordat het hart tegen de wervelkolom wordt aangeperst met als gevolg verscheuring van het spierweefsel c.q. bloeding in het myocard. Dit gebeuren is dan klinisch en waarschijnlijk ook biochemisch niet van het ischemische infarct door coronair-trombose te onderscheiden.

Mogelijk kan van pathologisch-anatomische zijde hierop nog nader worden ingegaan. Ik neem aan dat de patholoog-anatoom moet beschikken over gegevens omtrent de pathogenese van myocardlaesies c.q. myocardinfarctering na stomp trauma van de thorax ontleend aan de traumatologie.

2. Moeten wij een organisch-traumatische oorzaak voor het ontstaan van het myocardinfarct bij de besproken patiënt aannemen of een psycho-traumatische op basis van een zekere predispositie (coronairsclerose) voor het ontstaan van het myocardinfarct?

Uit de praktijk kennen wij alle voorbeelden van het ontstaan van een myocardinfarct door psychotrauma. Bekend is het voetbalsupporters-hartinfarct tijdens de blijkbaar levensbelangrijke matches (al dan niet van de eeuw), onlangs twee hartinfarctdoden tijdens de boksmatch-van-de-eeuw tussen ALI en FRASIER (zelf met veel traumata thoracis); ik zelf zag voor mijn ogen een myocardinfarct ontstaan bij iemand wiens dochter overleed in het kraambed door een exacerbatie van lupus erythematoses disseminatus. Het is natuurlijk nog moeilijker, een psychotraumatisch verband tussen de gebeurtenis en het ontstaan van een hartinfarct aan te tonen. Wel is het van belang nog eens na te gaan of de patiënt uit de klinische les niet een zekere predispositie had voor een hartinfarct.

Het betrof een 42-jarige man met een te hoog lichaamsgewicht, die 20 sigaretten per dag rookte en te hard werkte. Hij is weliswaar niet erfelijk belast en heeft geen angineuze klachten in de anamnese; toch zou ik wel durven stellen dat zo iemand in deze tijd een zekere voorbeschiktheid heeft om een myocardinfarct te krijgen. Er zijn zo velen door een hartinfarct getroffen die in gelijksoortige omstandigheden verkeerden.

Voor de besproken patiënt is deze beschouwing slechts van theoretisch belang.

Er is hoogstwaarschijnlijk een etiologisch verband tussen het trauma en het optreden van het infarct, of dit nu psychotraumatisch dan wel organisch-traumatisch moet worden gezien. Bovendien heeft de patiënt in gevallen als deze, waarbij de problematiek zo gecompliceerd is dat een exacte uitspraak onmogelijk is, recht op de „benefit of the doubt”.

3. Prof. MEIJLER spreekt zijn waardering uit voor de vakkundige behandeling door de internist bij het ventrikelfladderen. Aan de tekst op bl. 406, linker kolom, ontleen ik de volgende passages:

„Patiënt maakte een matig zieke indruk, de pols was vrijwel niet te voelen en de bloeddruk niet te meten. Aan het hart bij percussie en auscultatie geen (sic?) afwijkingen.

ECG: ventrikelfladderen met een frequentie van 175/min. Later bij sinusritme beeld van achterwandinfarct. Patiënt kreeg 2 ml lanatoside C intraveneus en bovendien metaraminol (Aramine). Na een half uur bestond een reguliere rustige polsslagen en een bloeddruk van 125/85 mm Hg. Vervolgens werd een intraveneuze infusie gegeven met Xylocaine.”

Ik zou willen vragen of het juist is dat men een patiënt met ventrikelfladderen behandelt met een digitalispreparaat en metaraminol. Wanneer wij ventrikelfladderen als een toestand omschrijven waarin we op het ECG een vrijwel regulair patroon zien met grote golven, waarin geen P-toppen, QRS-complexen of ST-segmenten meer zichtbaar zijn en ventrikelfibrilleren als een patroon van volkomen onregelmatige, bizarre, onderling in vorm sterk verschillende golfjes, waarin het ventrikelfladderen onbehandeld meestal vrij snel overgaat, dan kennen we dit beeld uit de kliniek, o.a. bij zeer ernstige digitalis-intoxicatie en als hoogst ernstige complicatie van het myocardinfarct. Zeer snel handelen is dan geboden. Ik meen dat hier de „therapy of choice” elektrische defibrillatie is. Persoonlijk zou ik een digitalispreparaat niet durven toedienen.

Als er geen defibrillator bij de hand is, zou ik een poging willen wagen met lidocaïne, snel intraveneus toegediend. Lidocaïne werkt snel en kortdurend bij ventriculaire aritmieën; dit middel heeft betrekkelijk weinig invloed op de bloeddruk en de contractiekracht van het myocard.

De behandeling met metaraminol die ik tot voor kort zelf ook in de vaak machteloze strijd tegen cardiale shock bij het myocardinfarct heb toegepast, is een omstreden therapie. Metaraminol is een α -sympathicomimeticum; het werkt bloeddrukverhogend door verhoging van de perifere weerstand; zowel de systolische als de diastolische druk wordt erdoor verhoogd, doch het heeft geen of zelfs een negatieve invloed op de „cardiac output”. Het vermindert dikwijls de cerebrale en renale bloeddorstrooming, zelfs wanneer er perifeer een aanzienlijke bloeddrukverhoging gemeten wordt. Het zou wel een gunstige invloed op de coronaire bloeddorstrooming hebben doch dit zou weer teniet worden gedaan door de frequent optredende reflectorische bradycardie en soms zelfs sinusaritmie die bij therapeutische doses reeds kunnen ontstaan.

Wanneer een sympathicomimetisch effect verlangd wordt bij hypotensie als gevolg van een ventriculaire ritmestoornis is het m.i. dan ook wenselijker gebruik te maken van sympathicomimetica zoals fenylefrine of methoxamine, die slechts minimale invloed op het hartritme hebben; zeker zou ik voorkeur voor deze sympathicomimetica hebben wanneer de ventriculaire hartritmestoornis veroorzaakt wordt door een myocardinfarct.

Ik meen dan ook dat de medicatie met lanatoside C in combinatie met metaraminol bij kamerfladderen het overgaan in kamerfibrilleren in de hand kan werken en averechts zou kunnen werken bij de pogingen om een sinusritme te verkrijgen.

Onder het hoofd *Beschouwing* (bl. 407) vermeldt Prof. MEIJLER dat patiënt bij het begin van de ziekte een kamerflutter heeft gehad, doch uit zijn rapport meen ik op te maken dat deze ritmestoornis voor het eerst meer dan 24 uur na het ongeval optrad, althans vastgesteld is. In ieder geval is er niet bewezen dat er onmiddellijk door het trauma een myocardinfarct is ontstaan. Het is mij niet bekend of dit een *conditio sine qua non* is voor het aannemen van een causaal verband tussen trauma cordis en het optreden van myocardinfarctering.

Tenslotte mijn antwoord op de vragen, gesteld aan het einde van de klinische les:

Vraag 1: Acht U verband tussen stomp borsttrauma en hartinfarct eveneens aannemelijk?

Antwoord: Denkbaar, met vrij veel moeite reconstrueerbaar, maar zonder diepergaand onderzoek niet bewijsbaar en in het onderhavige geval zeker niet bewezen.

Vraag 2: Is een coronariaziekte hier uitgesloten?

Antwoord: Geenszins.

Vraag 3: Acht U hier een angiografisch onderzoek van de Aa. coronariae aangewezen?

Antwoord: Inderdaad, er blijft twijfel bestaan over de pathogenese van de myocardlaesie bij deze patiënt. Het werk dat hij thans uitoefent heeft zekere financiële consequenties voor hem; ik neem aan dat hij er financieel op achteruit is gegaan. De man wordt als gedeeltelijk invalide door het gebeuren beschouwd, terwijl hij misschien een gezond coronairstelsel heeft. Voor de behandelend arts is het bijzonder moeilijk om hier een gemotiveerd advies te geven t.a.v. de verder te volgen „way of life” van deze nog betrekkelijk jonge man. Diepergaand onderzoek, waaronder coronairangiografie, acht ik primair in het belang van deze man zeker wenselijk. De risico's van dit onderzoek kunnen, naar ik meen, thans als gering worden beschouwd. Nadrukkelijk stel ik op de tweede plaats (doch ik noem het wel) dat er met dit onderzoek ook wetenschappelijke belangen gediend zijn.

Vraag 4: Vindt U het redelijk dat betrokkene zijn vroegere werk niet meer heeft opgevat en een claim op de verzekeringsmaatschappij blijft behouden?

Antwoord: Zeker, temeer daar hem reeds door zijn behandelend geneesheer is meegedeeld dat hij zijn oorspronkelijke werk niet meer mag doen (bl. 407, rechter kolom). Een myocardlaesie is klinisch en biochemisch bewezen. Het ontbreken van enig verband tussen het ongeval en het hartletsel is zeer onwaarschijnlijk.

Vraag 5: Is blijvende antistollingstherapie hier aangewezen?

Antwoord: M.i. niet aangewezen; patiënt heeft in de nacht na het ongeval bloed gebraakt (stress ulcer? Is er een andere oorzaak voor de bloeding aangetoond?). Er is dus een (relatieve) contra-indicatie tegen behandeling met anticoagulantia. Ik meen bovendien dat nog steeds niet bewezen is dat een onbepaalde voortzetting van de antistollingstherapie na het „klassieke” myocardinfarct de uiteindelijke prognose quoad vitam verbeterd heeft.

Vraag 6: Wat is de prognose van deze patiënt?

Antwoord: Zonder verdere informatie over de toestand van het coronairstelsel (coronairangiografie, electrocardiografisch onderzoek tijdens inspanning etc.) m.i. geen uitspraak over de prognose mogelijk.

Tot slot nog dit, als meer algemeen georiënteerd specialist zou ik de sub-(of zo men wil super-)specialist willen zeggen: „Deze patiënt heeft weliswaar geen cardiale klachten maar klaagt over moeheid en hoofdpijn. Een onderzoek door de zenuwarts en mogelijk ook door de internist zou voor hem van waarde kunnen zijn bij de beoordeling van de gevolgen van het ongeval alvorens wij hem genezen verklaren.”

Wanneer de hoogleraar de bedoeling heeft gehad ons aan het werk te zetten is hij wel in zijn opzet geslaagd.

Literatuur: MEIJLER, F. L. (1971) *Ned. T. Geneesk.* 115, 405.

Ede, 14 maart 1971

H. S. SCHNEIDER

Gaarne dank ik collega SCHNEIDER voor zijn kritische en steekhoudende vragen naar aanleiding van mijn klinische les. Ik zal in volgorde op de door hem gestelde vragen ingaan:

Ad 1. In de Ciba-Atlas *The Heart* van NETTER (1969) bl. 258, wordt op fraaie wijze weergegeven hoe een trauma cordis tot stand kan komen en welke de gevolgen voor het myocard zijn. Inderdaad ontstaat er een vorm van hemorra-

gische infarctering. Voorts is het uiteraard denkbaar dat een belangrijke coronairarterie door het trauma ernstig wordt beschadigd waardoor de doorbloeding ervan kan worden belemmerd. Indien de arterie afscheurt kan er harttampnade ontstaan.

Ad 2. Mijns inziens moeten wij hier een organisch-traumatische oorzaak voor het optreden van het myocardinfarct aannemen. Uiteraard kan ik een psychologisch effect niet absoluut uitsluiten, maar het voor het eerst manifest worden van een coronarialijden na een schrikreactie is mij niet bekend. Wel bij patiënten met een reeds lang klinisch manifest en dan nog liefst ernstig coronarialijden kan ten gevolge van een psychotrauma een hartinfarct ontstaan. Toegegeven moet worden dat betrokkene enige predisponerende factoren had voor het krijgen van een coronarialijden. De conclusie, die collega SCHNEIDER zelf aan deze vraag verbindt, acht ik overigens juist.

Ad 3. Het is moeilijk een strak behandelingsschema aan te geven voor een patiënt met een cardiale shock en ventrikelfladderen. De door mij uitgesproken waardering voor de behandeling van de internist berust mede op het succes van deze behandeling. Inderdaad dient men terughoudend te zijn met het geven van digitalis bij ventriculaire ritmestoornissen, maar in dit geval met deze anamnese heb ik er wel begrip voor. Ik ben er van uitgegaan dat de behandeling zich meer heeft gericht op de „forward failure” dan op de ritmestoornis; dit blijkt ook uit de volgorde waarin de geneesmiddelen werden toegediend: eerst digitalis en metaraminolen later lidocaïne. Ventrikelfladderen t.g.v. (een vermoede) digitalisintoxicatie komt uiteraard voor deze behandeling niet in aanmerking. Cardioversie zou hier zeker te overwegen zijn geweest. Met de verdere uiteenzetting van collega SCHNEIDER met betrekking tot deze vraag kan ik mij wel verenigen. Ik mag er nog wel op wijzen dat met name SHILLINGFORD, de grondlegger van de „coronary care units”, digitalis aanbeveelt bij bepaalde vormen van cardiale shock.

Het is juist dat collega SCHNEIDER wijst op de tijd tussen het ongeval en het vaststellen van de kamerflutter. Vierentwintig uur is echter een aanvaardbare tijd voor het zich volledig ontwikkelen van de infarctering.

Wat betreft de antwoorden van collega SCHNEIDER op de door mij gestelde vragen het volgende:

Ad 1. Ik ben rederlijkerwijs overtuigd van het rechtstreekse verband tussen het stompe thoraxtrauma en het „hartinfarct”.

Ad 2. Akkoord.

Ad 3. Indien het hier geen expertise had betroffen, zou het vervaardigen van een coronairangiogram zeker ernstig overwogen moeten worden. Ik durf mij niet zo stellig uit te drukken als collega SCHNEIDER hier doet, maar zijn mening wordt door vele collega's gedeeld.

Ad 4. Akkoord.

Ad 5. Akkoord.

Ad 6. Ik acht de prognose van betrokkene in organische zin gunstig, ook al zou ik voor een definitieve uitspraak eveneens gaarne de beschikking hebben over meer informatie.

Psychiatrisch onderzoek lijkt me hier wel aangewezen, intern is hij er naar mijn mening minder slecht afgekomen. De bloedbijmenging bij het braken heb ik toegeschreven aan een begeleidend trauma van de oesophagus, die zich tussen de achterzijde van het hart en de voorzijde van de wervelkolom bevindt.

Ten aanzien van de laatste zin van collega SCHNEIDER zou ik willen wijzen op een aforisme van Sir WILLIAM OSLER: „By nature man is the incarnation of idleness, which quality

alone, amid the ruined remnants of Edenic characters, remain in all its primitive intensity."

Utrecht, april 1971

F. L. MEIJLER

De prikkelvragen aan het einde van uw klinische les (MEIJLER 1971) vragen om een weerwoord.

Laat mij vooropstellen dat ik bewondering heb voor de categorische uitspraak waartoe U kwam, ook al werd deze min of meer van U verlangd in de opdracht die de verzekeringsmaatschappij U gaf. Ik moet bekennen dat ik toch niet zo zeker in mijn schoenen had gestaan en derhalve uw positie niet heb benijd.

Voor mij zijn er toch nog enige vraagtekens.

Allereerst de aard van het trauma:

Ik kan men voorstellen dat een stomp trauma op de thorax door bv. de stuurkolom waarvan het stuurwiel is afgebroken, aanleiding kan geven tot hematoomvorming en eventueel necrose in het myocard, doch ik kan niet geloven dat een mensenlichaam, dat n.b. eerst nog door de voorruit geperst is moeten worden, zo'n kracht op de borstwand kan uitoefenen, dat daarbij verwonding van hartspierweefsel plaatsvindt, een hartspier die immers min of meer mobiel tegen de borstwand aan ligt en bovendien nog beschermd is door een pericard en pericardiaal vetweefsel.

Er is tussen het ontstaan van de infarctverschijnselen en het directe trauma een klachtenvrij interval.

Voorts meldt U dat er op het ECG niet alleen een beschadiging van de apex cordis was te zien, doch ook een achterwandinfarct. Hierop wordt niet verder ingegaan. Mijn vraag is: waar komt dit vandaan?

Ik ben er dus niet a priori van overtuigd dat het beschreven infarct een direct gevolg is van het trauma, ten hoogste een indirect gevolg. Ik acht het zeer goed mogelijk dat de schrik, de psychische schok, zo'n alarmreactie in het lichaam heeft teweeggebracht, dat daarvan het infarct een gevolg was. Voor de maatschappij in kwestie is dit in financieel opzicht slechts van academisch belang.

Ik dacht dat uw stelling bewezen zou kunnen worden, wanneer bij coronairangiografie een prachtig vaatnet zichtbaar zou worden, doch ik zou mijn directie niet durven adviseren voor verzekeringsdoeleinden een dergelijke ingreep te verlangen.

Hiermee zijn uw eerste 3 vragen beantwoord.

Meer moeite heb ik met uw laatste 3 vragen.

Het is U natuurlijk bekend dat ca. 70% der infarct-patiënten geruisloos revalideren. Bij deze revalidatie zijn ook andere factoren betrokken dan alleen zuiver somatische. Als wij ervan uitgaan dat het infarct is ontstaan ten gevolge van een trauma bij een man met een prachtig stel coronairen, die een goede regeneratie van gekwetst hartspierweefsel mogelijk maken, dan vind ik een blijvende claim op de verzekeringsmaatschappij niet redelijk. Immers, dan zijn alle voorwaarden aanwezig tot volledig herstel. Iets anders is het wanneer deze vaten al eerder sclerotisch zouden zijn geweest (zie in dit verband het nog steeds onopgehelderde achter(onder)-wand infarct). Dan is de maatschappij wel aansprakelijk, doch wellicht niet voor de volle 100%. Er bestonden dan immers al afwijkingen vóór het ongeval.

Mutatis mutandis geldt dit ook voor vraag 5 en 6: goede coronairen beïnvloeden de prognose van de patiënt gunstig en goede coronairvaten behoeven geen anti-stollingstherapie.

Kortom: alles draait toch om een coronairangiografie, maar ik zou het niet durven vragen.

Literatuur: MEIJLER, F. L. (1971) *Ned. T. Geneesk.* **115**, 405.

16 maart 1971

H. R. VAN SWOL

Ik heb mij inderdaad aan de diagnose trauma cordis gewaagd omdat een myocardinfarct door schrik zelden voorkomt en dan voor zover mij bekend alleen bij oude mensen met een ernstig preëxistent coronarialijden. De aard van het trauma, respectievelijk de ernst ervan is niet te achterhalen.

Het klachtenvrije interval is mogelijk slechts schijn; bovendien zijn we niet geïnformeerd over de wijze waarop en hoe snel „het infarct" zich is gaan vormen. Het trauma kan behalve het myocard ook een coronairarterie (stomp) hebben gelaedeerd. Ook het bloedbraken wijst mogelijk op een (oesophagus?) laesie. De diagnose achterwandinfarct is van de behandelende internist. Juist de combinatie van voor- en achterwandlaesie voert tot de ECG-diagnose apico-septaal infarct. Inderdaad zou een coronairangiogram ons hier wellicht verder hebben gebracht, maar een dergelijk onderzoek voor expertise-doeleinden, eigenlijk uitsluitend in het belang van de verzekeringsmaatschappij, leek mij hier niet gerechtvaardigd.

Van een volledig herstel, zelfs bij normale coronairarteriën, kan niet gesproken worden, aangezien hartspierweefsel verloren is gegaan en vrij zeker vervangen is door bindweefsel. De functionele reserve van dit hart is, althans op theoretische gronden verminderd.

Uitgaande van het idee dat we hier met een trauma cordis hadden te maken is (voortgezette) antistolling hier niet geïndiceerd.

Utrecht, april 1971

F. L. MEIJLER

Aan het eind van zijn klinische les stelt Prof. F. L. MEIJLER (1971) een zestal vragen. Vooral vraag 4 „Vindt U het redelijk dat betrokkene zijn vroegere werk niet meer heeft opgevat en een claim op de verzekeringsmaatschappij blijft behouden?" en vraag 6 „Wat is de prognose van deze patiënt?" zijn m.i. vragen die niet alleen betrekking hebben op de cardiologische status van de besproken patiënt, doch eveneens op zijn hele persoonlijkheidsstructuur. Ik begrijp zeer wel dat de bedoeling van de klinische les geweest is te laten zien dat er ook nog andere factoren dan een coronaire insufficiëntie verantwoordelijk kunnen zijn voor een hartinfarct. Doch vraag 4 en 6 gaan in feite over de revalidatie van de hartpatiënt, en niet alleen de lichamelijke revalidatie, doch ook de psychische. De claim die betrokkene op de verzekeringsmaatschappij blijft behouden heeft m.i. niets te maken met het hartinfarct, doch is in feite het gevolg van een traumatische neurose, die men vaker na hartinfarcten ziet en die alleszins verklaarbaar is gezien het psychotrauma dat het hartinfarct voor de patiënt betekent. Er is bij de door Prof. MEIJLER besproken patiënt niet zozeer sprake van de prognose van het hartinfarct, doch van de prognose van de traumatische neurose. Wanneer aan het psychisch aspect bij de behandeling van de hartpatiënt meer aandacht besteed zou worden, o.a. door in revalidatieteams ook de psychosomatisch geïnteresseerde psychiater op te nemen, dan geloof ik dat de prognose van vele „hartinfarcten" qua werksituatie en levensvreugde voor de patiënt aanzienlijk gunstiger zou kunnen zijn dan momenteel vaak het geval is.

Literatuur: MEIJLER, F. L. (1971) *Ned. T. Geneesk.* **115**, 405.

De Bilt, 29 maart 1971

W. P. J. VIËTOR

Terecht wijst collega VIËTOR op de psychische aspecten van de behandeling van het hartinfarct. Ik mag er op wijzen dat ik in mijn klinische les duidelijk blijf heb gegeven van mijn twijfel ten aanzien van het organische verband tussen