

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

## *De invloed van pharma op de behandeling met orale antistollingsmiddelen*

In zijn artikel adviseert Prof. LOELIGER (1973) als alternatief voor acetosal, in verband met de stollingsmoeilijkheden met deze stof, o.a. aminofenazon.

Gezien de risico's welke aan het gebruik van aminofenazon zijn verbonden (agranulocytose), moet het gebruik van deze stof m.i. worden beperkt tot de patiënten bij wie niet op andere wijze resultaat kan worden verkregen; dit betekent tot reuma-patiënten, die op andere therapie niet reageren. Het lijkt mij niet verantwoord aminofenazon als analgeticum aan te bevelen.

*Literatuur:* LOELIGER, E. A. (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1396.

Groningen, oktober 1973

T. HUIZINGA

Collega HUIZINGA ben ik zeer erkentelijk voor zijn genuanceerd oordeel over het voorschrijven van aminofenazon en zijn waarschuwing dit analgeticum niet zonder meer als alternatief voor acetosal te gebruiken.

Leiden, oktober 1973

E. A. LOELIGER

## *Bezwaren van toepassing van anti-rubella-gammaglobuline*

Het referaat van Prof. Dr. F. DEKKING (1973) dat betrekking heeft op bezwaren van toepassing van anti-rubella-gammaglobuline geeft mij aanleiding tot de volgende opmerkingen.

De besproken publikatie biedt toch wel erg weinig aanknopingspunten om van de in Nederland gevestigde gedragslijn te gaan afwijken. De referent heeft zelf ook enige twijfel: hij stelt immers dat de beide gravidae „misschien” een rubella-infectie doormaakten. De eerste patiënte kreeg gammaglobuline toegediend toen het exantheem reeds twee dagen bestond. DEKKING noemt dat terecht een curieuze indicatie. Van gammaglobuline kan onder die omstandigheid geen effect (meer) worden verwacht daar de bedoeling van de toediening van gammaglobuline is het voorkómen van de viremie. Op het moment waarop het exantheem uitbreekt, heeft deze reeds plaatsgevonden. Het lijkt mij minder waarschijnlijk dat gammaglobuline juist dán de totstandkoming van de immuniteit zou hebben vertraagd. Ligt het niet meer voor de hand dat de uitslagen van het laboratorium met argwaan bekeken hadden moeten worden?

Ook bij de ziektegeschiedenis van de tweede patiënt kan een vraagteken worden gezet: heeft de vrouw inderdaad een subklinische rubella-infectie doorgemaakt? De antistoffen bij het kind waren laag en wijzen niet in de richting van congenitale rubella. Het virus werd niet geïsoleerd. Er is dus geen bewijs geleverd dat het in dit geval om rubella ging. Belangrijk is de frequentie waarmee het verschijnsel van vertraagde antistofvorming zou optreden: alleen dan zou men het toedienen van gammaglobuline ter discussie kunnen stellen. Het feit dat tot dusverre sporadisch hierover werd gepubliceerd, vormt een aanwijzing dat het waarschijnlijk een zeldzame gebeurtenis is. De Nederlandse gegevens betreffende de waarde van gammaglobuline als prophylacticum

1832

voor congenitale misvormingen na expositie van de aanstaande moeder aan rubella — hoe moeilijk ook beoordeelbaar — leren dat het klassieke rubellasyndroom bij kinderen van tijdig met gammaglobuline ingespoten aanstaande moeders niet voorkomt. Het is mij niet duidelijk hoe DEKKING zijn oordeel — dat alleen anti-rubellaglobuline mag worden toegepast als de gravida tot iedere prijs haar zwangerschap wil uitdragen — kan stelen op de door hem gerefereerde publikatie. De enige juiste conclusie die men kan maken (zoals ook de auteurs doen, zonder daarin door DEKKING gevolgd te worden) is dat men de controle van de gravida niet na 4 weken, doch later, bv. na 6 weken moet laten plaatsvinden. Het zou te betreuren zijn wanneer de toepassing van anti-rubella-immunoglobuline achterwege zou blijven op onvoldoende gronden. De publikatie van FORREST en medewerkers levert naar mijn mening geen argumenten om de in Nederland gevolgde procedure thans te gaan wijzigen.

*Literatuur:* DEKKING, F. (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1474.

Rotterdam, oktober 1973

J. HUISMAN,  
secretaris Rode Hond Werkgroep

## *Behandeling van een patiënt met een ernstig dwangsyndroom met behulp van multifocale coagulatie in de witte stof van de frontale en cingulaire hersenschors*

De reactie van G. VAN BEUSEKOM-FRETZ (1973) op onze klinische les (1973) noopt ons tot de volgende opmerkingen:

1. Het effect van de door ons uitgevoerde behandeling werd niet afgemeten aan de uitkomsten van de afgenomen MMPI-tests, zoals VAN BEUSEKOM-FRETZ suggereert. Patiëntes actuele gedrag was maat voor het effect van de behandeling. Wij staan zelf sceptisch tegenover de waarde van tests zoals MMPI, maar omdat deze test in vele instituten als meetinstrument wordt gebruikt, hebben wij hem afgenomen en (terloops) vermeld. Het verbaast ons echter wel dat VAN BEUSEKOM-FRETZ op deze MMPI zo sterk de nadruk legt, terwijl in ons artikel veel meer aandacht besteed wordt aan het gedrag van de patiënte in de verschillende stadia van haar ziekte en behandeling.

2. Het klinische begrip „psychasthenie” (in de zin van Janet) dekt niet wat men vaststelt met de „psychasthenieschaal” van de MMPI. Vandaar de schijnbare discrepantie.

3. Reeds sinds enkele jaren worden succesvolle behandelingen van deze patiënten met een enkele, acute stereotactische operatie beschreven. Er bestaat echter verschil van mening over de optimale lokalisatie en uitgebreidheid van de aan te brengen laesies. Dit is de reden waarom wij er de voorkeur aan gegeven hebben de methode toe te passen waarmee CROW e.a. reeds gedurende 12 jaar in meer dan 120 gevallen succes geboekt hebben. Deze konden, gebruikmakend van gedragstherapie, een plan opstellen voor chronisch progressieve leukoocoagulatie, waardoor ongewenste bijverschijnselen worden vermeden. Een zeker „trial and error” element is inderdaad inherent aan de methode.

Ervaringen van vroegere ingrepen (acute en chronische coagulatiebehandelingen) leerden ons waar coagulatie kans op effect heeft. Dank zij de begeleidende minutieuze gedragsobservatie kunnen de laesies topografisch beperkt worden en