

INGEZONDEN

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

Bezwaren van toepassing van anti-rubella-gammaglobuline

Als antwoord op de opmerkingen van collega HUISMAN (1973) wijs ik op het volgende:

Door het toedienen van gammaglobuline na contact met een mazelenpatiënt kan zich morbilloid ontwikkelen na een verlengde incubatietijd. De bedoeling van mijn referaat was erop te wijzen dat mogelijk een dergelijk verschijnsel — het ontwikkelen van een subklinische infectie na een verlengde incubatietijd — ook bij de gebruikelijke rubella-profylaxe gevonden kan worden. De gerefereerde gegevens over de beide Australische patiënten gaven een aanwijzing in deze richting. Bij een derde, Amerikaanse, patiënte (ALYSWORTH en MONIF 1971) werd 10 ml gammaglobuline gegeven de dag nadat haar echtgenoot rubella had gekregen; haar hemagglutinatieremmingsreacties waren op dat moment en tot de 23e dag negatief en werden pas 32 dagen later positief (titer: 64). De geaborteerde vrucht werd niet virologisch onderzocht. Ook dit geval duidt op een mogelijke vertraging in de vorming van antistoffen, waardoor bij onzorgvuldig onderzoek de diagnose rubella-infectie gemist zou kunnen worden. Dat het te allen tijde zin heeft na toediening van gammaglobuline de antistoffen later (na 6 weken) nog eens te controleren, was impliciet in het referaat. Evenals het feit dat men dan in een voor abortus ongunstiger periode kon zijn geraakt.

Ik ben er tevens van uitgegaan dat de beschermende waarde van rubella-immuun-globuline op haar best twijfelachtig is. Zouden de Nederlandse gegevens over de profylactische waarde van deze immuun-globuline dit standpunt kunnen wijzigen? Het is te betreuren dat zij nimmer gepubliceerd zijn.

Literatuur: ALYSWORTH, A. E. en G. R. G. MONIF (1971) Delayed serologic evidence of infection with rubella virus after the administration of gammaglobulin. *Obstet. Gynec.* 38, 752. — HUISMAN, J. (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1832.

Amsterdam, december 1973

F. DEKKING

Stijging van het aantal patiënten met ongewenste gevolgen van medicamenten

De mededeling van de Stichting Medische Registratie (HOOGENDOORN 1973; zie ook 1970, 1972) aangaande ongewenste gevolgen van medicijnen vangt terecht aan in de voorzichtige bewoordingen „Naar het schijnt...”. Niettemin heeft de suggestie uitgaande van de kop „Stijging van het aantal patiënten met ongewenste gevolgen van medicamenten” reeds aanleiding gegeven tot niet minder suggestieve krantekoppen. Nu worden in deze mededeling al argumenten genoemd waarom de gegeven cijfers niet de pretentie kunnen hebben de werkelijke frequentie weer te geven van iatrogene aandoeningen die tot ziekenhuisopname leiden. Enerzijds bestaat er een onderschatting doordat niet alle ongewenste gevolgen als „hoofddiagnose” worden opgegeven. Dit is daarom van belang omdat de diagnose „ongewenst gevolg” nooit alleen staat, maar gekoppeld hoort te zijn aan de diagnose van het gevolg zelf, bijvoorbeeld een exantheem, een agranulocytose, een bloeding. Anderzijds geven de cijfers wellicht een overschatting doordat vergiftiging of zelfvergiftiging ten onrechte als „ongewenst gevolg” aangemerkt wordt. Het is wat dat betreft opmerkelijk dat het aantal gevallen per 100.000 patiënten een duidelijke knik vertoont in 1969, het jaar waarin zelfvergiftiging voor het eerst gecodeerd werd.

Het is zeer wel denkbaar dat, door de toenemende aandacht voor bijwerkingen van geneesmiddelen, in de loop der jaren de diagnose „ongewenst gevolg” steeds vaker als „hoofddiagnose” vermeld wordt, zonder dat de werkelijke frequentie toeneemt.

Dit alles neemt niet weg dat epidemiologisch onderzoek van bijwerkingen van geneesmiddelen dringend gewenst is. Het valt echter te betwijfelen of hieraan het begrip „hoofddiagnose” een belangrijke bijdrage kan leveren.

Literatuur: HOOGENDOORN, D. (1970) *Ned. T. Geneesk.* 114, 1387; (1972) 116, 854; (1973) 117, 1838.

Leiden, december 1973

H. MATTIE

Misschien kan ik collega MATTIE enigszins van dienst zijn door behalve het aantal „ongewenste gevolgen van medicamenten” als hoofddiagnose, ook het aantal te vermelden dat per 100.000 opgenomen patiënten als nevendiagnose werd geregistreerd.

Jaar	Hoofddiagnose per 100.000	Nevendiagnose per 100.000
1966	247	117
1967	268	156
1968	285	257
1969	370	370
1970	413	307
1971	47	312

Ondanks het ongewoon hoge aantal dat in 1969 werd geregistreerd, laten ook de cijfers over de frequentie aan de nevendiaagnosen een stijging zien, die, uitgezet tegen het jaar, significant blijkt te zijn (correlatiecoëfficiënt $r = 0,74$; $P_2 = < 0,05$).

De frequentie van de ongewenste bijwerkingen als hoofddiagnose is intussen ook over het jaar 1972 bekend geworden. Zij bedraagt 4665 of 492 per 100.000 opgenomen patiënten. Derhalve opnieuw een stijging t.o.v. het eraan voorafgaande jaar. Het overeenkomstige aantal van de nevendiaagnosen is op dit ogenblik nog niet beschikbaar.

Wijhe, december 1973

D. HOOGENDOORN

De stille beroerte

Het artikel van de collegae STORK-GROENVELD en MEERLOO (1973) heeft bij mij een onbevredigende indruk achtergelaten, daar het een aantal onvolledigheden bevat die storend werken. De lezer wordt geconfronteerd met een grote verscheidenheid van symptomen en mogelijkheden, die hem weinig houvast kan bieden. Objectieve criteria ter bevestiging van de diagnose zoeken we vergeefs.

Neurologische uitvalverschijnselen zijn bij de meeste patiënten niet (meer) te vinden. Waarom wijzen de schrijvers dan niet (althans in de tekst, in de samenvatting staat er wel iets van!) op EEG-veranderingen, die — soms — onmiskenbaar het vermoeden op arteriosclerose cerebri kunnen bevestigen? Want uiteindelijk gaat het hier toch om: ook zonder het begrip „stille beroerte” te hanteren weten wij hiermee te maken te hebben. Juist deze beginsymptomen zijn subtiel, worden vooral subjectief ervaren en zijn reversibel. Men spreekt van een pseudo-neurasthenisch voorstadium. Van „vaatkrampen” in cerebro te spreken is vermoedelijk onjuist. Wel gaat de toenemende sclerose gepaard

met tijdelijke doorbloedingsstoornissen in de hersenen met als gevolg functie-uitval.

Ik vraag mij af of het afbakenen van het begrip „stille beroerte” voor meer acute toestanden niet juist de verwarring vergroot. Voor de patiënten betekent het woord „beroerte” bovendien iets zeer ernstigs. De auteurs zien echter blijkbaar kans bij het uitleggen van de situatie en diagnose rustgevend te werken (voorlaatste alinea). Een neutraler en feitelijk juistere kenschetsing, maar minder detaillierend, vind ik de naam „cerebro-vasculair accident”.

Het klinische beeld van de arteriosclerosis cerebri is overigens zo pluriform, dat we het m.i. treffender als „pseudo-neurasthenisch” kunnen kwalificeren. De uitspraak dat de zogenaamde ouderdomshysterie veelal „een stille beroerte” is, acht ik daarom aanvechtbaar, omdat hier twee dubieuze begrippen met elkaar vergeleken worden. Het woord hysterie wordt in dit verband vermoedelijk alleen gebezigd wegens de psychoplastiek van het gebeurde en raakt daardoor al helemaal de kern van de zaak niet.

In dit verband moet me even de verbazing van het hart dat een huisarts bij een plotseling hysterisch gillende man van 64 jaar denkt aan preseniele dementie en dat de auteurs deze diagnose zeer terecht gesteld vinden. Aannemende dat het zich allemaal wat genuanceerder heeft voorgedaan dan in de tekst staat, mag het toch niet zo neergeschreven worden.

Jammer vind ik het ook dat onder de rubriek „diagnose” niet geattendeerd wordt op speciale testonderzoekingen bij geriatrische patiënten, zoals deze hier en daar in de literatuur zijn uitgewerkt (o.a. IRVIN ROBINSON en MCADAM 1970, *Brit. med. J.*). Juist bij deze vage ziektebeelden hebben we behoefte aan objectieve criteria. Tevens hadden de schrijvers hun ziektebeeld scherper kunnen omlijnen door meer op de differentiële diagnose in te gaan. Ik noem bv. de lichte vitale depressies in het senium, die soms moeilijk van de meer arterio-sclerotische af te scheiden zijn. Ook valt te denken aan sociogenetisch en psychogenetisch bepaalde toestanden. Dat arteriografisch onderzoek bezwaarlijk kan zijn, is voor te stellen, anderzijds moeten we tumoren resp. metastasen, die vaak alleen op deze wijze aan het licht te brengen zijn, natuurlijk nooit over het hoofd zien. Ook over deze mogelijkheden wordt in het artikel niet gerept.

Tenslotte is het me in de bespreking van de therapie opgevallen dat vaatverwijdende middelen niet worden genoemd. Men kan over de waarde ervan twisten, doch dit betekent niet erover te zwijgen. Daar komt nog bij, dat ons therapeutisch arsenaal voor deze mensen toch al klein is en dat een middel zoals dihydroergotoxine (Hydergine) in juiste dosering bepaald niet schadelijk is te noemen.

Literatuur: STORK-GROENVELD, I. en J. A. M. MEERLOO (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1529.

Doorwerth, oktober 1973

TH. B. KRAFT

Bij de beschrijving van de prodromi van het syndroom van de „stille beroerte” (STORK-GROENVELD en MEERLOO 1973) trof het mij dat een deel van de klachten zou kunnen passen in het cervico-encefale syndroom. Onderzoek van BIEMOND en DE JONG (1969) heeft aangetoond dat duizeligheid, nystagmus en ataxie vanuit de hals reflectoir veroorzaakt kunnen worden.

Misschien dat de zo wisselende prognose o.a. op de wisselende etiologie teruggebracht kan worden.

Literatuur: BIEMOND, A. en J. M. B. V. DE JONG (1969) *Brain*, bl. 437. — STORK-GROENVELD, I. en J. A. M. MEERLOO (1973) *Ned. T. Geneesk.* 117, 1529.

Hoogeveen, oktober 1973

R. KALT

Hoe dankbaar wij beide collegae voor hun belangstelling mogen zijn, uit ons artikel blijkt dat wij het stille-beroerte-syndroom hebben willen beschrijven speciaal voor de huisarts omdat meestal hij alleen dit zg. syndroom van Alvarez in het beginstadium tegenkomt, zonder dat hij of de familie er dan veel aandacht aan schenkt. Vóór het vinden van neurologische symptomen en zelfs van veranderingen in het EEG kwamen zelfs wij volgens onze ervaringen steeds te laat. Het is ons bekend dat, als deze patiënten eenmaal op een neurologische afdeling zijn opgenomen, velerlei verklaringen worden gegeven voor deze gewoonlijk kort durende beginverschijnselen. Wij zijn niet competent, deze te beoordelen en laten dat beter over aan „hoger gedifferentieerde” specialisten, in wier handen wij hopen dat deze patiënten tenminste na de tweede aanval voor uitvoerig onderzoek terecht komen.

Therapieën die zo verschillend beoordeeld worden, hebben wij met opzet niet willen noemen. De meer algemene naam cerebro-vasculair accident wordt door de meeste huisartsen opgevat als een syndroom met goed merkbare neurologische verschijnselen, maar hij verwekt automatisch de voorschrijfflex tot vaatverwijdende middelen, waarbij wij ongelukken zagen, die een artikel waardig zouden zijn.

In ons artikel spraken wij over iemand anders' kwalificatie „hysterisch gillen”; de huisarts houdt zich gewoonlijk ver van een diagnose. Natuurlijk kennen wij de seniele depressies zoals die in de boeken staan, maar wij zien ook bij deze meestal een nog niet herkende organische ziekte als oorzaak (bv. pernicieuze anemie).

Amsterdam, december 1973

I. STORK-GROENVELD
J. A. M. MEERLOO

Het gebruik van lithiumzouten in de psychiatrie

Naar aanleiding van de reactie van Prof. VAN PRAAG (1973b) op mijn ingezonden stuk (1973) op zijn artikel (VAN PRAAG 1973a) besloot ik zijn aangekondigde artikel af te wachten. Nu het verschenen is (VAN PRAAG 1973c) wil ik graag enig commentaar leveren op de in de Samenvatting en Conclusies gedane aanbeveling tot het stichten van een speciale polikliniek waar „een vaste staf (bv. één arts, één maatschappelijk werkster en één verpleegkundige)” dit type patiënten begeleidt.

VAN PRAAG wijst op de depot-poliklinieken in Engeland, waar lang werkende neuroleptica worden toegediend maar waar ook psychotherapeutisch en sociaal wordt geholpen. Ik meen dat in Nederland bv. de consultatiebureaus voor epilepsie en voor alcoholisme ook ongeveer volgens dit patroon werken. Graag wil ik erop wijzen dat mij uit persoonlijke ervaring is gebleken, dat ook een sociaal-psychiatrische dienst, bemand met sociaal-psychiatrische verpleegkundigen, sociaal-psychiaters, maatschappelijk werkers en psychologen, in nauw overleg met huisarts en wijkverpleegsters zowel een behandeling met lang werkende neuroleptica als een behandeling met lithiumcarbonaat aankan.

Voor controle van het lithiumgehalte van het serum en van eventuele andere klinisch-chemische of hematologische bepalingen kan de patiënt het dichtstbijzijnde ziekenhuislaboratorium bezoeken. Indien ter plaatse het lithiumgehalte niet kan worden bepaald, vergoedt het ziekenfonds bepaling door het RIV.

Naar ik meen, behoort dit soort biologische psychiatrie mede tot het domein van de sociaal-psychiatrische diensten. De zo gewenste met psychotherapeutische en sociale begeleiding is gemaakborgd en brengt geen kosten voor de patiënt met zich mee omdat de financiering vanwege de AWBZ geschiedt. De