

gens aanvechtbare term alleen zou mogen worden gebezigd, wanneer histologisch onderzoek van de lever geen afwijkingen aan het licht brengt en er alleen een verhoging van de transaminasen wordt gevonden.

Tot slot nog een opmerking over de door GOOSSENS geciteerde hepatotoxiciteit van goud, fenylbutazon en indomethacine (KLATSKIN 1969). De door KLATSKIN aangehaalde literatuur uit 1931 en 1936 spreekt van leverbeschadiging door goud. Thans wordt algemeen aangenomen dat hier hepatitis B-infecties („spuit-hepatitiden”) in het spel zijn geweest. In recentere overzichten (PEREZ e.a. 1972) wordt goud niet meer vermeld bij de geneesmiddelen die leverbeschadigingen kunnen veroorzaken. De literatuur over de hepatotoxiciteit van fenylbutazon stamt vooral uit het tijdvak vóór 1955. Ook in die tijd kon een virushepatitis niet worden uitgesloten. De hepatotoxiciteit wordt dan ook door KLATSKIN (1969) gerelativeerd. Slechts het antireumatische geneesmiddel indomethacine zou in zeldzame gevallen een cholestatische hepatitis kunnen veroorzaken. Bij de beoordeling van de hepatotoxiciteit van een antireumatisch geneesmiddel is het bovendien van belang te weten dat alleen al door de ziekte-activiteit van reumatoïde arthritis flinke niet-specifieke leverfunctiestoornissen kunnen optreden (VAN BERGE HENEGOUWEN e.a.; KERST 1967). Wij zouden dan ook stelling willen nemen tegen de opmerking van GOOSSENS dat een leverbeschadiging door deze middelen een bekende bijwerking is.

Literatuur: BERGE HENEGOUWEN, G. P. VAN, H. A. P. C. OOMEN, J. W. BOERSMA, F. B. BRONKHORST en K-H. BRANDT, Non-specific and chronic liver disease, suggestive of primary biliary cirrhosis in rheumatoid arthritis. *Neth. J. Med.* (ter perse). — KERST, A. J. (1967) *De leverfunctie bij reumatoïde arthritis*. Proefschrift Leiden. — KLATSKIN, G. (1969) Toxic and drug-induced hepatitis. In: L. SCHIFF, *Diseases of the liver*. 3e druk, bl. 532. Lippincott, Philadelphia. — PEREZ, V., F. SCHAFFNER en H. POPPER (1972) Hepatic drug reactions. In: H. POPPER en F. SCHAFFNER, *Progress in liver disease*. Vol. IV, bl. 597. Grune & Stratton, New York. — RØNNOV-JESSEN, V. en A. TJERNLUND (1969) Hepatotoxicity with papaverine. *New Engl. J. Med.* 281, 1333. — ZIMMERMAN, H. J. (1969) Papaverine revisited as a hepatotoxin. *New Engl. J. Med.* 281, 1364.

Arnhem, september 1974 G. P. VAN BERGE HENEGOUWEN
A. P. HARTMAN
J. M. WERRE
K-H. BRANDT

De behandeling van het panaritium

In de klinische les van collega VERSCHUEREN (1974) bestaat de behandeling uit afwachten tot er zekerheid is dat er een panaritium is en dan chirurgisch. Deze handelwijze is correct, een nadeel is echter de narcose.

Naar mijn ervaring is een andere behandeling van de vroege stadia van het panaritium (in dit verband met sensu strictiori genomen) mogelijk:

Op grond van de duur en de nauwkeurige inspectie en palpatie van het panaritium schat men het al of niet aanwezig zijn van een abces.

a. Stel waarschijnlijk geen abces: zeer nat verband onder plastic en windsel geven samen met penicilline oraal, verband 2 × daags aanleggen, iedere 12-24 uur controleren.

Reeds verschillende malen heb ik een vingerinfectie zo in enkele dagen zien genezen, soms na het verwijderen van een alsnog ontstaan abces.

b. Stel waarschijnlijk abces maar nog niet oud en slechts oppervlakkig: exploratie, evt. aanwezig pus verwijderen en verder als boven.

c. Stel te ver gevorderd panaritium: verwijzen naar chirurg.

Literatuur: VERSCHUEREN, R. C. J. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1249.

Biervliet, september 1974

G. VERVAET

De behandeling van collega VERVAET zou ik niet durven adviseren. Terecht gebruikt hij het werkwoord „schatten” voor het beoordelen van de vinger op het al dan niet aanwezig zijn van een abces. De conservatieve behandeling van collega VERVAET staat of valt bij dit „schatten”, dat volkomen onbetrouwbaar is gezien de moeilijke differentiatie tussen beginnend infectie, infiltraat en abces. Op de risico's van antibiotica-gebruik zonder chirurgische uitruiming hoef ik niet meer terug te komen.

Groningen, oktober 1974

R. C. J. VERSCHUEREN

Oorsuizen, patiënten en dokters

Met dankbaarheid en bewondering heb ik het artikel van Prof. SCHMIDT (1974) gelezen. Het is dan ook enigszins „contre-coeur” dat ik een kanttekening meen te moeten maken bij nr. 3 van de indeling aan het eind van het artikel, waar „wortelgranulomen” als oorzaak van het oorsuizen worden genoemd.

Hieruit zou men kunnen afleiden dat avitale gebitselementen die géén peri-apicale afwijkingen op de röntgenfoto tonen, niet suspect zijn als oorzaak of bevorderende factor van een focale toxicose. (De laatste term is vollediger en beter dan „focal infection”, omdat niet alleen de bacteriën uit het dode element, maar ook de toxinen en de andere stofwisselingsprodukten, die in het dode element ontstaan, vaak een veel belangrijker rol spelen dan de microben.) Het is zelfs zo, dat bv. het medische team voor de „Herdforschung” aan de Weense Universiteit onder leiding van Prof. PISCHINGER, Prof. THIELEMANN, arts en hoogleraar in de tandheelkunde te Frankfurt, en de betreffende afdeling aan de „Ecole de Stomatologie” te Parijs (een universitaire instelling waar alleen artsen tot mondarts worden opgeleid) dit standpunt innemen, en enkelen zelfs het granuloom als een soort bescherming van het organisme tegen het ontstekings-, resp. toxisch proces zien.

Een langjarige ervaring met de operatieve verwijdering van zg. „röntgennegatieve” elementen op medische indicatie heeft mij geleerd, dat onder de fraaie kronen van „onverdachte” elementen vaak een weke massa zat, die én macroscopisch én histologisch zeer verdacht was voor pathogeniteit, welke verdenking bevestigd werd door het therapeutische succes.

Literatuur: SCHMIDT, P. H. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1357.

Amsterdam, september 1974

B. VAN OMMEN