

INGEZONDEN

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

Lentiginosis profusa, Little Leopard Syndrome

De gedachten van J. W. VISSER (1977) naar aanleiding van het Little Leopard Syndrome, zijn ons toch niet zo duidelijk als van de „attente lezer” verwacht mag worden. Dat de bij deze kinderen optredende groeivertraging een gevolg zou zijn van een hypofunctie van de hypofyse-voorkwab blijkt uit geen van de publikaties, door ons geciteerd, terwijl wij bij twee van de drie door ons beschreven patiënten noch een tekort aan groeihormoon, noch een stoornis in de hypofyse-bijnieras konden aantonen. De pubertas tarda, die veel beschreven wordt, wijst evenmin in deze richting, duidt nl. niet op een deficiëntie van gonadotrofinen, maar veeleer op een laat op gang komen van de in de puberteit veranderde instelling van de „gonadostaat”. Bovendien geloven wij niet dat lentigines ontstaan t.g.v. hypersecretie van MSH „waarvan het bestaan de laatste tijd betwist wordt”. Hoogstens zou er een diffuse hyperpigmentatie eventueel in bepaalde gebieden bv. drukplaatsen veroorzaakt kunnen worden. Pre-existente naevi of lentigines zouden onder invloed van hormonen donkerder kunnen worden, maar dat zich talrijke lentigines zouden ontwikkelen, lijkt uiterst onwaarschijnlijk.

De mening van collega VISSER over de oorzaak van het Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) laten wij gaarne voor zijn rekening; dat echter SIDS en lentiginosis profusa uitdrukking zouden zijn van hetzelfde mechanisme, menen wij te moeten betwijfelen. Dat de protrusio bulbi een gevolg zou zijn van een relatief te grote hersenmassa t.a.v. de schedelinhoud, lijkt ons een niet verdedigbare stelling.

Ten laatste dient te worden opgemerkt dat de conclusie van collega VISSER, dat het Little Leopard Syndrome geen erfelijke aandoening is, onzes inziens onjuist is daar in de literatuur verschillende families beschreven zijn, waarin de aandoening in verscheidene generaties voorkomt.

Literatuur: VISSER, J. W. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 1105.

Amsterdam, juni 1977

L. H. B. M. VAN BENTHEM
E. M. BLEEKER-WAGEMAKERS
J. W. DELLEMAN
W. P. DE GROOT

„Patient compliance” of therapietrouw

In het zeer leerzame artikel van de collegae JONKERS en MERKUS (1977) mis ik een maatregel, die althans bij klinisch behandelde patiënten zou kunnen worden genomen om de therapietrouw te bevorderen. Men zou, meer dan tot nu toe gebruikelijk is, aan de in het ziekenhuis opgenomen patiënt zelf de beschikking moeten geven over de medicijnen die hij, ook na de ziekenhuisopname, dient te gebruiken. De ziekenhuisperiode dient dan tevens als instructie- en controleperiode. Vooral patiënten met ingewikkelde therapieschema's blijken bij de eerste poliklinische controles volkomen „de

mist te zijn ingegaan”. Een extra probleem is soms het gebruik van loco-preparaten in de ziekenhuizen die er anders uitzien dan de tabletten etc. die de eigen apotheek verschaft.

Mijn eigen, gunstige ervaringen betreffen vooral patiënten met myasthenia gravis, die doorgaans 5 tot 6 maal per etmaal enige tabletten moeten innemen. Mijn ervaring is overigens ook dat vooral het verplegend personeel moeite heeft om de patiënt deze eigen verantwoordelijkheid toe te staan. In veel ziekenhuizen bestaat de „mondigheid” van de patiënt hierin dat hij moet slikken wat hem wordt uitgedeeld, zonder enig idee te hebben waarvoor de tabletjes, drageetjes en capsules dienen.

Literatuur: JONKERS, J. R. en F. W. H. M. MERKUS (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 995.

Groningen, juni 1977

H. J. OOSTERHUIS

Wij zijn collega OOSTERHUIS dankbaar voor de aanvullende opmerking naar aanleiding van ons artikel over therapietrouw. Terecht constateert hij, dat de therapietrouw van de uit het ziekenhuis ontslagen patiënt te wensen overlaat, vooral door gebrek aan instructie tijdens de opname in het ziekenhuis.

Ons artikel was echter gericht op de extramurale situatie, zodat wij dit facet niet expliciet hebben belicht. Een verbetering van de instructie, zoals collega OOSTERHUIS beschrijft, leidt zonder twijfel tot een verbetering van de therapietrouw.

Amsterdam, juni 1977

J. R. JONKERS
F. W. H. M. MERKUS

Histoplasmose

Met belangstelling hebben wij kennis genomen van de klinische les over histoplasmose van de collegae BAKKER, SCHOKKER en DIJKMAN (1977). Onze eigen ervaringen met patiënten met een histoplasmoma van de long zijn vorig jaar gepubliceerd (HOITSMA en MELJER 1976). Naar aanleiding van dit ziektebeeld en de diagnostiek willen wij nog enkele opmerkingen maken.

Coin lesions die operatief uit de long worden verwijderd en die bij pathologisch-anatomisch onderzoek een granulomateuze ontsteking met centrale necrose en (of) calcificatie blijken te zijn, kunnen worden aangezien voor een tuberculeuze haard. Onbekendheid met histoplasmose kan dan soms leiden tot langdurige en onnodige behandeling met tuberculostatica. Om *Histoplasma capsulatum* aan te tonen verdient de kleuring volgens Grocott met zilvermethenamine de voorkeur (GROCOTT 1955; SCHWARZ 1968). In een aantal gevallen kleurt het micro-organisme zich echter om onbekende redenen niet. Met de Gridley-kleuring kan men dan alsnog de ronde tot ovale gistcel aantonen (GRIDLEY 1953). Het verdient daarom aanbeveling beide kleuringen toe te passen.

Een andere vraag is of iedere coin lesion in de long operatief moet worden verwijderd. Is een afwachtende houding bij patiënten met een coin lesion in de long, een positieve histoplasmine-huidreactie en het ontbreken van de zg. risicofactoren juist? Mag men stellen dat röntgenologisch aan-

toonbare verkalkingen in de laesie een maligne proces vrijwel zeker uitsluiten? Elke chirurgische kliniek kent dramatische voorbeelden van een bijna met zekerheid veronderstelde benigne afwijking die alsnog maligne bleek te zijn.

Wij menen dan ook dat men zeer terughoudend moet zijn om een longhaard als benigne te beschouwen wanneer het morfologisch substraat niet bekend is (STEELE 1964).

Literatuur: BAKKER, W., R. C. SCHOKKER en J. H. DIJKMAN (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 853. — GRIDLEY, M. F. (1953) *Amer. J. clin. Pathol.* 23, 303. — GROCCOTT, R. G. (1955) *Amer. J. clin. Pathol.* 25, 975. — HOITSMA, H. F. W. en S. MEIJER (1976) *Arch. chir. neerl.* 28, 85. — STEELE, J. D. (1964) *The solitary pulmonary nodule*. C. Thomas, Springfield (Ill.). — SCHWARZ, J. (1968) *Pathology annual*, bl. 335. Butterworths, Londen.

Amsterdam, juni 1977

H. F. W. HOITSMA
S. MEIJER

Wij zijn dankbaar voor de aanvullende opmerkingen van de collegae HOITSMA en MEIJER.

In een klinische les wilden wij niet ingaan op details van de laboratoriumdiagnostiek van histoplasmose. Met de Gridley-kleuring hebben wij geen ervaring. Uit de door inzenders aangehaalde literatuur blijkt overigens dat de Grocott-kleuring met zilvermethenamine, die ook bij onze patiënten werd uitgevoerd (Dr. J. MEUWISSEN, Instituut voor Parasitologie, K.U. Nijmegen) superieur is. Ook de inzenders zelf hebben blijkens hun, ons tot voor kort onbekende, pu-

blikatie uitsluitend van de Grocott-techniek gebruik gemaakt (HOITSMA en MEIJER 1976). Belangrijk is echter de constatering, dat in een deel der verwijderde histoplasmomen morfologisch het etiologisch micro-organisme niet meer aange- toond kan worden, net zoals dat bij tuberculomen het geval is.

Wij zijn het volledig met de inzenders eens, dat men zeer voorzichtig moet zijn om een longhaard als benigne te beschouwen, indien het morfologisch substraat niet bekend is. Een dergelijke opvatting dient evenwel niet al te dogmatisch gehanteerd te worden, zeker wanneer er goede klinische redenen zijn die een afwachende houding rechtvaardigen. Zo meenden wij onze patiënten B en C een thoracotomie te kunnen besparen op grond van klinische en röntgenologische criteria. Zo zouden wij bv. patiënt 2 van HOITSMA en MEIJER (1976) — een 26-jarige jongeman met een coin lesion na het vervullen van zijn militaire dienstplicht in Suriname — bij een positieve histoplasmine-reactie in eerste instantie niet aan de chirurg hebben overgedragen.

Voor een beleidslijn bij dergelijke, vaak moeilijke, problemen mogen wij verwijzen naar LILLINGTON (1974). Diens bijdrage geeft tevens een uitvoerig overzicht van recente literatuur.

Literatuur: HOITSMA, H. F. W. en S. MEIJER (1976) *Arch. chir. neerl.* 28, 85. — LILLINGTON, G. A. (1974) *Amer. Rev. resp. Dis.* 110, 699.

Leiden, juni 1977

W. BAKKER
R. C. SCHOKKER
J. H. DIJKMAN

BERICHTEN

Buitenland

ALGEMEEN

Sterfte aan longkanker. Het *World Health Statistics Report* (Nr. 2, bl. 118) brengt een samenvattende beschouwing over de „Trends and differentials in lung cancer mortality”, waarin een analyse wordt gegeven van deze sterfte in alle landen waar statistieken beschikbaar zijn, waarbij verband wordt gezocht met factoren zoals sekse, leeftijd en omgevingsinvloeden. Het hoogste cijfer wordt gemeld uit Schotland (voor het jaar 1972 498,1); onmiddellijk daarop volgt Engeland plus Wales (voor genoemd jaar 445,9). Nederland mag er ook zijn (423,5). Over de periode 1950-1972 blijken de cijfers in alle landen sterk te zijn gestegen.

In vele landen sterven drie van de duizend mannen boven de 45 jaar aan longkanker; bij vrouwen van die leeftijd slechts eentiende daarvan. In Engeland plus Wales zijn in 1972 in totaal 277.551 mannen boven de 45 jaar gestorven, hiervan 25.351 (9 pct!) aan longkanker.

Uitgedrukt in „life table terms” luidt een conclusie dat in Engeland plus Wales de gemiddelde man van twintig jaar (rokers en niet-rokers samen) een kans van 8 pct heeft om aan longkanker te overlijden. Als hij zwaar rookt, stijgt de kans tot 25 pct; als hij niet rookt, daalt de kans tot 2-3 pct.

De rapporteurs eindigen hun beschouwing ondanks alles in een hoopvolle toon: longkanker kán worden voorkomen, indien de wil daartoe aanwezig is. Maar roken is een ver-

slaving en de wilskracht is derhalve extra moeilijk op te brengen. „Nevertheless public awareness of the smoking hazard is increasing and the lung cancer story may yet end as a success story for preventive medicine.”

ITALIË

Paddestoelvergiftiging. In Europa wordt paddestoelvergiftiging meestal veroorzaakt door het eten van de groene knolzwam (*Amanita phalloides*), die in het Engels de veelzeggende naam draagt van „death cap”. In Noord-Amerika doen andere soorten ook mee (*A. verna*, *virosa*, *tenuifolia*, *bisporigena*); deze bevatten dezelfde toxine (amanitine) als de *phalloides*, en de vergiftigingsverschijnselen zijn dan ook gelijk aan die bij *phalloides*-vergiftiging. Minder dan vijftig gram verse *phalloides*-paddestoelen is voldoende om een volwassen man te doden. Het gif hecht zich aan de levercellen, die daarbij necrotiseren in een mate die afhankelijk is van de hoeveelheid opgenomen gif.

CONSTANTINO en DAMIA (*Nouv. Presse méd.*, 25 juni bl. 2315) hebben in de periode 1972-75 in Milaan 47 patiënten wegens paddestoelvergiftiging behandeld (24 mannen, 23 vrouwen, in leeftijden variërend van 3 tot 65 jaar). Zij wijzen erop dat het succes van de behandeling in hoge mate afhangt van de tijd die verstrijkt tussen de ingestie van de paddestoelen en het begin van de behandeling. Van de behandelde 47 patiënten hadden 43 meer dan 50 gram verse paddestoelen gegeten; men kan tegenwoordig de hoeveelheid