

DRIFT toegepast, moet dus als nogal overdreven beschouwd worden. Dit is ook de plaats om er op te wijzen dat de populariteit van het middel nogal geleden heeft onder de vrij ernstige bijwerkingen die het kan veroorzaken die onder andere doen denken aan de werking van wekaminen.

De laatste en belangrijkste consulent is de huisarts. Deze spreekt onder andere door de mond van dr. SANDERS die in 1968 promoveerde op een beschrijving van 1222 zosterpatiënten die door 220 huisartsen werden waargenomen. Uit zijn materiaal blijkt dat slechts enkele procenten van deze patiënten na herstel van hun zoster nog neuralgische klachten hebben, die na enkele maanden meestal verdwenen zijn. Ook wijst hij er op dat deze complicatie vaak door neurologen gezien wordt, terwijl deze bijna nooit een normale zosterpatiënt onder ogen krijgen, waardoor de publikaties uit die hoek altijd een veel te ernstig beeld van de aandoening geven. Volgens dit grondige onderzoek van SANDERS doet de gordelroos zich aan de huisarts voor als een onschuldige huidziekte, terwijl de specialist uit zijn geselecteerd materiaal een ander beeld krijgt.

Samenvattend: men zende een zosterpatiënt naar een verstandige huisarts, die hem onnodige therapie, anders dan bemoedigend toespreken, zal besparen.

*Literatuur:* BLEULER, E. (1927) *Das autistisch-undisziplinierde Denken in der Medizin und seine Überwindung*. 4e druk. Springer, Berlijn. – DRIFT, J. H. A. VAN DER (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 377. – KAPSENBERG, J. (1967) *Ned. T. Geneesk.* III, 1530. – SANDERS, H. W. A. (1968) *Herpes zoster in de huisartsenpraktijk*. Proefschrift Nijmegen. – WELLER, TH. H. e.a. (1958) *J. exp. Med.* 108, 843.

Amsterdam, maart 1980

F. DEKKING

De klinische les van prof. VAN DER DRIFT (1980), waarin bestrijding van de postherpetische pijn door toediening van amantadine wordt beschreven, is voor ons aanleiding tot enig commentaar.

Het is duidelijk de bedoeling van een klinische les het geneeskundige handelen in goede richting te stimuleren. Toch moeten wij opmerken dat voorzichtigheid geboden is bij de interpretatie van resultaten van therapie bij een kleine groep patiënten, met een zo variabel ziektebeeld als herpes zoster. Vooropgesteld moet worden, dat bij de therapie van herpes zoster twee aspecten duidelijk uit elkaar moeten worden gehouden. In de eerste plaats is er de symptomatische therapie, gericht op het opheffen van ongemakken van de ziekte, en daarnaast een causale therapie, gericht op de bestrijding van het varicella zoster-virus. Wat het eerste betreft, publiceerde GALBRAITH reeds in 1973 een dubbelblind, met placebo vergeleken, onderzoek met amantadine bij 100 patiënten met herpes zoster. Hij vond, dat wanneer gedurende de eerste 4 weken de pijn verdween, er geen verschil in postherpetische pijn bestond tussen de amantadinegroep en de placebogroep. Van de patiënten die langer dan 28 dagen postherpetische pijnen hadden, behoorde 32% tot de amantadinegroep en 68% tot de placebogroep. Wat de causale therapie van herpes zoster betreft bleek toediening van amantadine niet van invloed te zijn op het genezingsproces van de huidlaesies, noch remmend te werken op het verschijnen van nieuwe blaasjes.

De publikatie van GALBRAITH was aanleiding om in het virologisch laboratorium in Leiden de invloed van amantadine (Symmetrel) op de groei van het varicella zoster-virus en andere herpes-virussen in vitro te bestuderen. Er

bleek bij de therapeutische concentraties geen enkele invloed op de replicatie van de virussen te zijn. Proeven met het chemisch verwante tromantadine (Virus-Merz) vielen eveneens negatief uit.

Van de nieuwere middelen blijkt het aciclovir een grote activiteit te hebben tegen het varicella zoster-virus en tegen andere herpes-virussen. Van toxiciteit van deze stof voor patiënten is tot heden niets gebleken. Wij hopen binnenkort in dit tijdschrift over de eerste resultaten te berichten.

*Literatuur:* DRIFT, J. H. A. VAN DER (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 377. – GALBRAITH, A. W. (1974) *Brit. med. J.* IV, 693.

Leiden, april 1980

J. VERSTEEG

J. W. M. VAN DER MEER

De afgelopen 30 jaar is door mij deelgenomen aan enkele lang lopende projectmatige onderzoeken, waaruit nogal wat harde publikaties zijn geresulteerd. De belangstelling van een „patiënt gebonden” neuroloog strekt zich echter verder uit, reden waarom ik mij in de periode 1949-1977 in en buiten de Ursulakliniek te Wassenaar intensief bezig gehouden heb met de persisterende postherpetische neuralgie. Ook nu nog beroert mij deze ten zeerste. Bij een systematisch retrospectief onderzoek, verricht in 1965 is door mij de impressie getoetst aan de hand van een aantal therapie resistent post-zoster neuralgieën, dat deze gekenmerkt zouden zijn door heftige pijnen, optredende kort voor het uitbreken of tijdens de eerste dagen van de huidruptie. Uit het onderzoek leek een bevestiging voort te vloeien. Contacten met andere neurologen in ons land, gedachteswisselingen met neurologen uit buitenlandse centra, benevens prospectief onderzoek tussen 1965 en 1980 gaf verdere steun aan deze gedachte. Uiteraard mag men dit gegeven niet omkeren.

In de periode 1965-1970 zag ik van 10 bevriende huisartsen alle gordelroospatiënten (163). Bij 24 (22 > 50 jaar) waren er ernstige pijnen in de eerste fase, bij 20 hiervan ontwikkelde zich een voor therapie weinig gevoelige persisterende post-zoster neuralgie. Zulks was het geval bij 2 van de overige 139. Vanaf 1970 behandelde ik deze patiënten met de door collega SLUYTER beschreven vormen van therapie, zij het op een wat primitieve wijze met behulp van de techniek, welke ik in 1953 voor andere vormen van pijn van dr. A. C. DE VET, destijds hoofd neurochirurgie St. Ursulakliniek, geleerd had. Succes trad 2 à 3 maanden na het begin van de aandoening echter niet of nauwelijks meer op.

Het is ook bekend, dat neurochirurgisch ingrijpen, zelfs stereotactische uitschakeling van de contralaterale nucleus ventralis posterior thalami weinig helpt. Naar mijn eigen ervaring heeft toepassing van „fysiotherapeutische electro-techniek” in een latere fase ook weinig zin, doch mijn ervaring hieromtrent is beperkt.

Circa 2 jaar terug werd ik tijdens een neurologisch symposium geconfronteerd met de door prof. BAROLIN en zijn medewerkers behaalde successen met behulp van amantadine in de fase vóór het uitbreken van de huidruptie of in de eerste dagen hiervan. Het betrof patiënten met uitgesproken pijnklachten. Een aantal neurologen, waaronder ondergetekende, besloot na te gaan in hoeverre de bevindingen bevestigd konden worden, na korte tijd later kennis genomen te hebben van enkele Duitstalige publikaties van BAROLIN over zijn resultaten.

Amantadine werd, gedurende 10 dagen, op 2 uitzonde-

ringen na in een dosis van 300 mg per dag gegeven. Vele Parkinsonpatiënten is deze hoeveelheid gedurende vele jaren toegediend, over het algemeen zonder ernstige bezwaren. Een tiendaagse kuur lijkt mij volstrekt onschadelijk. Evenals andere levodopa-adjunctia, zoals bromocriptine, heeft amantadine een verre relatie met wekaminen. „Doping”-achtige werkingen worden bij de ziekte van Parkinson weinig gezien gedurende langdurige amantadine behandeling.

Een virologische verklaring voor de werking is niet gevonden. Sterker nog, BAROLIN kwam op het idee van toediening van amantadine, doordat 2 van zijn met deze stof behandelde Parkinsonpatiënten een heftige „Zoster Ophthalmicus” kregen, met uitvalsverschijnselen, echter zonder pijn. Er lijkt een misverstand te bestaan over het woord identiek, wat de relatie tot het waterpokkenvirus betreft. Door mij wordt het bedoeld in de betekenis van „hetzelfde” naar analogie van het Engelse taalgebruik.

In de periode, beschreven in de klinische les werden naast de 12 patiënten met uitgesproken pijnen nog 8 patiënten behandeld met lichte pijnen, welke zich eerst bij het uitbreken manifesteerden. Het snel verdwijnen van de pijn werd niet opgevat als een oorzakelijk gevolg van de therapie. Na juli 1979 vond nog bij 18 van de 20 patiënten met heftige pijnen in de in de klinische les gememoreerde fase

een succesvolle behandeling plaats. De pijnen verdwenen tussen 4 en 8 dagen (bijna) geheel. Op 26 en 27 januari 1980 vond een symposium plaats in Oostenrijk over de door meerdere onderzoekers bereikte resultaten. Door tijdgebrek kon ik dit niet bezoeken. De gedetailleerde resultaten zijn nog niet in mijn bezit, doch de gememoreerde gunstige tendens werd algemeen bevestigd.

Ik kan me goed voorstellen, dat de door mij zo hooggeachte collega POLANO niet door mijn klinische les overtuigd was en ik kan zijn bezorgdheid goed begrijpen. Ook dit samenvattend wederwoord is uiteraard niet waterdicht. Echter een klinische les is niet bedoeld als een wetenschappelijk doorwrocht stuk, maar als een poging om collegae voor bepaalde zaken te waarschuwen dan wel op andere te attenderen. Steun heb ik nu voldoende verkregen van huisartsen, welke kritisch hun ervaringen met amantadine zullen evalueren. Mocht blijken uit onderzoek van hen, van buitenlandse collegae en ook van mijzelf, dat de gegeven voorstelling onjuist is, dan zal ik de eerste zijn om zulks aan de Redactie van dit tijdschrift mede te delen. Hier bestaat het voordeel, dat afdoende informatie op kortere termijn beschikbaar kan komen, een van de redenen van deze klinische les.

Amsterdam, april 1980

J. H. A. VAN DER DRIFT

## BERICHTEN

### Buitenland

#### VERENIGDE STATEN

*Verminderde longfunctie bij volwassenen door passief roken.* – Dat het roken van de ouders invloed heeft op de longfunctie van hun kinderen werd eerder aangetoond, maar dat het passief roken volwassenen schaadt, werd alleen gevreesd voor de lijders aan chronische hart- of longziekten. J. R. WHITE en H. F. FROEB van de Universiteit van Californië, San Diego hebben echter bij gezonde volwassenen die langdurig aan rook waren blootgesteld meetbare gestoorde longfunctie kunnen vaststellen. (*New Eng. J. Med.* (1980) 302, 720.) Zij onderzochten 2100 personen van 40-50 jaar, verdeeld naar de mate van blootstelling aan rook in (1) niet-rokers, (2) niet-rokers blootgesteld aan rokerige omgeving, (3) niet-inhalerende rokers, (4-6) resp. 1-10, 11-39 en meer dan 40 sigaretten per dag roken. Alle groepen bestonden uit 200 mannen en 200 vrouwen, maar voor de groep van de niet-inhalerende waren slechts 100 personen te vinden. Voor de vergelijking van de longfunctie bepaalden zij de geforceerde vitale capaciteit (FVC), het uitademingsvolume in de eerste seconde (FEV<sub>1</sub>) en de gemiddelde uitademingsnelheid voor de trajecten waarbinnen 25-75% en 75-85% van het volume werd uitgeademd (FEF 25-75% en FEF 75-85%). De eerste twee bepalingen leverden alleen voor de rokers uit groepen 5 en 6 en voor de mannen ook uit groep 4 significant geringere waarden op. De twee laatste bepalingen waren echter bij alle rokers en ook bij de aan rook blootgestelden niet-rokers verlaagd en wel meer naarmate de blootstelling aan rook groter was geweest. De vermindering van deze waarden bij normale waarden van de FVC en FEV wordt toegeschreven aan een functiestoornis van de kleinere luchtwegen. Bij de zware rokers (mannen en vrouwen) bedroeg de FEF (25-75%) 72% en voor de FEF (75-85%) zelfs 60% van de verwachte waarde.

In dit onderzoek werd voor de eerste maal de schade door het blootstellen van de longen aan rook kwantitatief gemeten. De schade voor passieve rokers bleek overeen te komen met die bij niet-inhalerende rokers. De schrijvers merken op dat persoonlijke keuze voor het wel of niet roken, die de interpretatie van de uitkomsten van een vergelijkend onderzoek tussen rokers en niet-rokers zou kunnen beïnvloeden, niet bestaat voor de groepen niet-rokers, wel of niet blootgesteld aan rook. De tussen deze twee groepen gevonden verschillen worden door de onderzoekers dan ook als proefondervindelijk gekwalificeerd. In een Editorial (bl. 743) wordt opgemerkt dat er geen bewijs is geleverd, dat de gevonden functieverminderingen fysiologische of klinische gevolgen hebben. De bevindingen kunnen echter niet worden genegeerd en zullen voor de gezondheidsautoriteiten een grondslag kunnen zijn om hun houding bij advisering of wetgeving te bepalen.

A. L. NOORDAM

### Binnenland

*Nieuwe directrice Koningin Wilhelmina Fonds.* – Tot directrice van de Stichting Koningin Wilhelminafonds van de Nederlandse Organisatie voor de Kankerbestrijding is met ingang van 1 juni 1980 benoemd, dr. Z. M. BEEKMAN te Amsterdam. MEVROUW BEEKMAN volgt prof. dr. E. LOPES CARDOZO op, die vanaf 1 januari 1980 waarnemend directeur is van de Stichting KWF. Dr. BEEKMAN is thans Geneeskundig Inspecteur in algemene dienst bij het Ministerie van Volksgezondheid en Milieuhygiëne in Leidschendam als adviseur Stralingshygiëne bij de Geneeskundige Hoofdinspectie; zij specialiseerde zich tot radioloog, en promoveerde in Leiden bij prof. dr. P. MUNTENDAM op het proefschrift „The genetically significant dose from diagnostic roentgenology”. Zij is president van de International Radiation Protection Association.