

Uit de ziektegeschiedenissen in de fraaie klinische les van VAN EKELEN en ROBLES DE MEDINA (1980) kan men opmaken dat het voor de cardioloog nogal eens lastig is om te differentiëren tussen cardiale afwijkingen enerzijds en hyperventilatie anderzijds. Gelukkig ligt deze kwestie voor de psychiater niet zo moeilijk. Hij kan de vuistregel toepassen dat hij alleen dan de klachten aan acute of chronische hyperventilatie mag toeschrijven, wanneer de verschijnselen zijn ontstaan na een voor de patiënt psychotraumatische belevenis. Hyperventilatie is immers een uiting van angst. Dat mensen door te hyperventileren angstig worden, mag niet verward worden met het vaststellen van „de primaire angst” die de patiënt beleefde toen hij een psychotraumatische gebeurtenis moest verwerken. Meestal is het voor de huisarts, tijdens een nachtelijk spoedconsult, niet moeilijk te achterhalen wat zijn patiënt voor angst-aanlagend overkomen is. Soms is enig speuren noodzakelijk. Een 23-jarige vrouw klaagt over pijn in de hartstreek sinds 3 maanden. De huisarts, die de vuistregel kende, vond anamnestic geen aanknopingspunten; de internist stelde geen afwijkingen vast. Ik vroeg haar naar verdrietige gebeurtenissen en naar „gewoon” – maar daarom niet minder ingrijpend – leed van alledag. Tenslotte informeerde ik of er wellicht een huisdier overleden was. Zij schudde ontkenkend het hoofd, maar brak enige minuten later in snikken uit: 3 maanden geleden was de poes onder de auto van de buurman gekropen en deze had het beestje 's ochtends bij het wegrijden overreden.

Literatuur: EKELEN, W. A. A. J. VAN en E. O. ROBLES DE MEDINA (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 1233.

Utrecht, augustus 1980

J. J. VAN BORK

Het syndroom van Wallenberg bij een jonge vrouw na langdurig oraal gebruik van een contraceptivum

De casuïstische mededeling van PETTEN e.a. (1980) roept enige vragen op:

Toen patiënte met spoed werd opgenomen, was haar bloeddruk 170/110. Verder staat in de epicrisis: „In de anamnese is gebleken dat bij onze patiënte geen cerebrovasculaire en geen migraineuze verschijnselen zijn voorgekomen, maar *kort durende matige hypertensie* tijdens pilgebruik heeft bestaan, waarvoor zij *tijdelijk* methyldopa (Aldomet) kreeg voorgeschreven, met goed resultaat” (curs. R.S.). Uit een en ander blijkt duidelijk dat patiënte met en zonder pil aan hypertensie lijdt.

De therapie van het incomplete syndroom van Wallenberg in de „acute” fase, verdient heroverweging. In dit geval lijkt het me niet onaannemelijk dat de therapie in korte tijd heeft geleid tot een compleet syndroom van Wallenberg.

Tenslotte treft het gemak waarmee alle narigheid aan het gebruik van de „pil” worden toegeschreven. Indien een patiënt een ander „geneesmiddel” jaren had gebruikt, en dit middel wordt gestaakt en patiënt krijgt na staken klachten, dan is de eerste reactie i.h.a. dat de klachten het gevolg zijn van onthouding van het „geneesmiddel”.

Literatuur: PETTEN, G. J. W., D. H. LINZEN en C. VAN TELLINGEN (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 1058.

's-Gravenhage, juli 1980

R. SCHÜCHNER

Dat de patiënte lijdende zou zijn aan hypertensie is niet aannemelijk; een eenmalige tensiometing is uiteraard geen maatstaf, in de klinische periode was zij normotensief. De voorgeschiedenis meldt een periode van hypertensie, behandeld door de huisarts.

Dat onze therapeutische maatregelen het beeld compleet maakten, is een gedachte die wij gaarne laten voor rekening van collega SCHÜCHNER: „Wat zou er dan hebben moeten gebeuren?” Overigens willen wij er nog op wijzen dat de behandeling van obstructie c.q. occlusie in het vertebro-basilaire stroomgebied niet te vergelijken is met bijv. de behandeling van een dreigende obstructie in één der coronaria, waar door middel van coronaire revascularisatie, op het juiste moment uitgevoerd, de schade tot een minimum kan worden beperkt.

Tenslotte de „pil” als etiologisch moment. Dat de patiënte een maand voor de opneming het gebruik had gestaakt, lijkt ons voor het ontstaan van het beschreven symptomencomplex van weinig belang. Veeleer moet waarde gehecht worden aan het langdurig, onafgebroken gebruik als mogelijke etiologische factor. Wat dat betreft laat de literatuur aan duidelijkheid niets te wensen over. Gezien de leeftijd van onze patiënte en het ontbreken van andere eventuele causale factoren, hebben wij gemeend op deze mogelijkheid te mogen wijzen. Dat bewijs schier onmogelijk is, zijn wij ons zeer wel bewust geweest. Om echter van „gemak” te spreken, zoals collega SCHÜCHNER doet, gaat ons in het licht van de recente inzichten wat het gebruik van orale contraceptiva betreft en de beschikbare literatuurgegevens, wat ver. De vergelijking met een ander „geneesmiddel” gaat dan ook in verschillende opzichten nogal mank.

Amersfoort, september 1980

G. J. W. PETTEN

HbA_{1c} en diabetes mellitus

Het caput selectum van CASPARIE en MIEDEMA (1980) en het commentaar van VAN ESSEN, SLUITER, REITSMAN en DOORENBOS (1980) heb ik met buitengewone belangstelling gelezen. In een kliniek waar men uitsluitend met insuline-afhankelijke kinderdiaabetes te maken krijgt, speelt de door de Groningse groep beschreven moeilijkheid van de interpretatie van het HbA_{1c}-gehalte de belangrijkste rol. Veel medici die het geschatte totale aantal van 9000 minderjarigen met diabetes behandelen, vragen zich af of zij het HbA_{1c}-gehalte wel of niet moeten inbouwen bij de poliklinische controle. Ik geloof dat het goed is, nog eens duidelijk te stellen dat de ware betekenis van HbA_{1c}-veranderingen bij de poliklinische behandeling van insuline-afhankelijke jonge diabetespatiënten in elk geval onvoldoende duidelijk is.

In aanvulling op de waarschuwingen van de schrijvers volgt hier een bevinding uit ons eigen laboratorium. Wanneer erythrocyten van jonge mensen met diabetes worden geïncubeerd bij 37°C in een fysiologische glucoseconcentratie gedurende 6 tot 48 uur, blijkt 5 tot 20% van het totale HbA₁-percentage dissocieerbaar te zijn. Dit doet vermoeden dat niet steeds al het gemeten HbA₁ werkelijk geglycosyleerd hemoglobine in de zin van ketonamide-vorming voorstelt. Dit is in overeenstemming met de bevindingen van SVENDSEN e.a. (1980), die een zeer goede opsming geven van andere chemische en biologische omstandigheden die de interpretatie bemoeilijken. Nu het chromatografisch mogelijk lijkt het werkelijke HbA_{1c}-gehalte te