

Subsidies Prinses Beatrix Fonds

Het bestuur van het Prinses Beatrix Fonds te 's-Gravenhage deelt mede, dat de gelegenheid bestaat verzoeken in te dienen om in het genot gesteld te worden van een subsidie voor wetenschappelijk onderzoek.

De Stichting heeft ten doel het bevorderen van de bestrijding van de kinderverlamming en andere aanverwante – door het Stichtingsbestuur als zodanig aan te wijzen – ziekten (en (of) aandoeningen) in hun oorzaak en gevolgen, in de ruimste zin des woords. Als zodanig zijn tot nu toe door het Stichtingsbestuur aangewezen de volgende groepen:

I. Neuromusculaire ziekten: a. aandoeningen van de motorische voorhoorncellen (o.a. poliomyelitis anterior acuta, spinale spieratrofieën; b. polyneuropathieën; c. myasthenia gravis; d. myopathieën (o.a. Ziekte van Duchenne).

II. Bepaalde erfelijke of nader omschreven aandoeningen van het zenuwstelsel: a. ziekte van Huntington; b. here-do-ataxieën; c. infantiele encefalopathie; d. spastische spinale paralyse; e. amyotrofische laterale sclerose; f. multi-pele sclerose.

III. Bepaalde aanlegstoornissen van het zenuwstelsel: a. spina bifida; b. syringomyelie; c. zg. Softenon-kinderen; d. ziekte van Parkinson.

De wetenschappelijke onderzoeken dienen gericht te zijn op de preventie van ziekten of de bevordering van de gezondheid en zowel wat de tijdsduur als de kosten betreft overzienbaar te zijn. Aanvragen worden slechts tweemaal per jaar (in voor- en najaar) in behandeling genomen. Belanghebbenden kunnen zich voor de toezending van een aanvraagformulier en van de algemene richtlijnen voor de subsidies wenden tot het Bestuur van het Prinses Beatrix Fonds, postbus 30470, 2500 GL 's-Gravenhage; tel. 070-648930.

INGEZONDEN

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

Eikenella corrodens als oorzaak van purulente infecties

LAMPE en MOUTON (1981) beschreven op overzichtelijke wijze vijf patiënten bij wie *Eikenella corrodens* alleen of in samenspel met andere bacteriën purulente infecties veroorzaakte. Het is hun verdienste dat nu ook in de Nederlandse literatuur aandacht geschonken wordt aan dit potentieel pathogene micro-organisme (PPM) uit de orofarynx, dat al sinds 1958 bekend is. Toch behoren onzes inziens enkele kanttekeningen bij dit artikel geplaatst te worden.

I. Holm – en niet Henriksen – was de naamgever van „the corroding bacillus”, en niet zonder lyriek schreef hij: „because its colonies, when seen with the naked eye, resembled small, mat, corroded patches on the glistening surface of the bloodagar” (HOLM 1950). HENDRIKSEN (1948) daarentegen was de ontdekker van de verzonken groei op de bloedagarplaat. EIKEN (1958) noemde deze anaërobe bacterie *Bacteroides corrodens*, maar beschreef tevens enkele facultatief anaërobe varianten. In 1971 werd een definitieve scheiding tussen de strikt anaërobe *Bacteroides corrodens* en de facultatief anaërobe *Eikenella corrodens* aangebracht; daarmee werd Eiken geëerd als feitelijke ontdekker (JACKSON en GOODMAN 1972). Echter, op geheel verschillende wijze van deze Scandinaviërs bleek dezelfde bacterie in de V.S. gekarakteriseerd te zijn (KING en TATUM 1962). King en Tatum maakten namelijk onderscheid tussen vier hemofiele Gram-negatieve staven. Eén hiervan bleek voor aërobe groei slechts van hematine (= factor X) afhankelijk; bij nadere beschouwing was deze bacterie eveneens facultatief anaëroob en toonde soms ook „pitting” van de bloedagarplaat. Morfologisch, biochemisch en serologisch was deze Gram-negatieve staaf identiek aan *E. corrodens* (JACKSON en GOODMAN 1972; Editorial 1973; RILEY e.a. 1973).

2. De mededeling dat eenmaal meningitis en tweemaal endocarditis werd gerapporteerd is onjuist. Behalve de genoemde beschrijving (DORFF e.a. 1974) zijn zeker 10 intracranieële infecties beschreven (zowel meningitis als hersenen en subdurale abcessen) waaraan veelvuldig een orofaryngeale infectie (van sinus, middenoor of gebit) voorafging (MARSDEN en HYDE 1971; KAPLAN e.a. 1973; GLASSMAN en SIMPSON 1975; RUBENSTEIN e.a. 1976; EMMERSON en MILLS 1978; INGHAM e.a. 1978; AKHTAR en CHANDLER 1979; SINKOVICS e.a. 1979). Endocarditis is ten minste zesmaal en sepsis driemaal beschreven; wij namen een vierde patiënt met sepsis waar.

3. Bij patiënte B met het halsabces wordt terecht gewezen op een soortgelijke patiënte bij wie een abces ontstaan was rondom een afgebroken potloodpunt. Differentieel-diagnostisch werd ook gedacht aan een geïnfecteerde laterale halskyste. Het is daarom goed te refereren aan de patiënt van Piéron bij wie inderdaad sprake was van een geïnfecteerde branchiogene kyste. Deze mat 9 cm in diameter en was eveneens pijnlijk en gespannen, er bestond echter geen koorts of lymfadenopathie, de BSE was na 1 uur 35 mm en er was geen leukocytose (PIÉRON e.a. 1977). Het is interessant om te speculeren of er bij patiënte B een inwendige kieuwboogfistel bestond (LANGMAN 1969); de bevindingen van de chirurg zouden ook hierbij kunnen passen. Bovendien beschreven KAPLAN e.a. (1973) een patiënt met recidiverende thyreoiditis bij wie een inwendige fistel van de sinus piriformis tussen slokdarm en schildklier met röntgencontrastmid-delen werd aangetoond.

4. Vanuit bacteriologisch-technisch standpunt dient opgemerkt te worden, dat zowel een nadere typering van de streptokokken als de notatie in minimal inhibiting concentration (MIC) voor de antimicrobiële gevoeligheid in vitro de voorkeur verdient boven de gevolgde methoden.

5. Ook in het artikel van Lampe en Mouton wordt het samenspel met streptokokken weer bevestigd. De bewering dat het onwaarschijnlijk zou zijn dat niet Eikenella maar de streptokokken verantwoordelijk gesteld moeten worden voor de uitgebreide ontstekingsverschijnselen bij patiënt A en de recidiverende ettervorming bij patiënt D dient geargumenteed te worden. Omdat de vergroenende streptokok niet nader getypeerd blijkt te zijn is bijv. *Str. milleri* niet uitgesloten – een erkende verwekker van purulente infecties, behorende tot de viridansgroep (MURRAY e.a. 1978).

6. Volmondig beamen wij dat een goede drainage van een abces of empyeem ook bij een Eikenella-infectie een eerste vereiste is. De clinicus dient rekening te houden met de mogelijkheid van een Eikenella-infectie, vooral wanneer een mengflora gekweekt is met o.a. stafylokokken of streptokokken, of verdenking bestaat op een anaërobe infectie en in het bijzonder indien er vervolgens geen goede klinische verbetering op de toegediende antimicrobiële middelen optreedt. Fraaie voorbeelden hiervan zijn de patiënten A, C en E.

Literatuur: AKHTAR, M. J. S. en J. R. CHANDLER (1979) *Ear, Nose and Throat J.* 58, 60. – DORFF, G. J., L. J. JACKSON en M. W. RYTEL (1974) *Ann. intern. Med.* 80, 305. – Editorial (1973) *Lancet I*, 1227. – EIKEN, M. (1958) *Acta path. microbiol. scand.* 43, 404. – EMMERSON, A. M. en F. MILLS (1978) *Postgrad. med. J.* 54, 343. – GALSSMAN, A. B. en J. S. SIMPSON (1975) *J. Amer. dent. Ass.* 91, 1237. – HENRIKSEN, S. D. (1948) *Acta path. microbiol. scand.* 25, 368. – HOLM, P. (1950) *Acta path. microbiol. scand.* 27, 736. – INGHAM, H. R., R. M. KALBAG, D. THARAGONNET e.a. (1978) *Lancet II*, 497. – JACKSON, F. L. en Y. E. GOODMAN (1972) *Int. J. Syst. Bacteriol.* 22, 73. – KAPLAN, J. M., G. H. MCCracken en J. D. NELSON (1973) *J. Pediat.* 82, 398. – KING, E. O. en H. W. TATUM (1962) *J. infect. Dis.* 111, 85. – LAMPE, A. S. en R. P. MOUTON (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 654. – LANGMAN, J. (1969) *Inleiding tot de embryologie*. Oosthoek, Utrecht. – MARSDEN, H. B. en W. A. HYDE (1971) *J. clin. Path.* 24, 117. – MURRAY, H. W., K. C. GROSS, H. MASUR e.a. (1978) *Amer. J. Med.* 64, 759. – PIÉRON, R., Y. MAFART, B. LESOMBRE e.a. (1977) *Sem. Hôp. Paris* 53, 1087. – RILEY, P. S., H. W. TATUM en R. E. WEAVER (1973) *Int. J. syst. Bacteriol.* 23, 75. – RUBENSTEIN, J. E., M. F. LIEBERMAN en N. GADOTH (1976) *Pediatrics* 57, 264. – SINKOVICS, J. G., C. PLAGER en K. MILLS (1979) *Ann. intern. Med.* 90, 991.

Groningen, mei 1981

B. P. C. HAZENBERG
L. H. VAN ESSEN
H. K. F. SAENE
J. R. H. BOGAERTS

De reactieve-hyperemieproef; eenvoudig uitvoerbare methode om de perifere, arteriële bloedstroom onder belasting te onderzoeken

In het artikel van de collegae VERHAGEN en VAN VROONHOVEN (1981) wordt onzes inziens aan een aantal belangrijke punten voorbijgegaan. Bij onbloedig onderzoek van de beenarteriën dient men uit te gaan van gerichte klinische vraagstellingen. In de eerste plaats zal men willen vaststellen of er al dan niet sprake is van een significante arteriële obstructie. Onderscheid tussen benen met een normale en een gestoorde arteriële circulatie is in 97-99% van de gevallen correct bij gebruikmaking van alleen de enkel-armbloeddrukindex in rust (BRUJNINCKX 1976; BUTH 1978).

De reactieve-hyperemieproef is voor dit onderscheid niet van praktische betekenis.

Onbloedig vasculair onderzoek dient vervolgens om aan te geven of de klachten inderdaad worden veroorzaakt door de aangetoonde arteriële afwijkingen. Of rustpijn of necrotische weefsellaesie van de voet van ischemische oorsprong is, kan vrij nauwkeurig worden bepaald met de hoogte van de in rust bepaalde enkel-armbloeddrukindex, al of niet gecombineerd met een polsvolumeregistratie (BUTH 1975; RAINES e.a. 1976). Belastingsonderzoek is in deze gevallen onnodig en zelfs af te raden, en is onzes inziens uitsluitend aangewezen als bij het lopen klachten ontstaan. Wij geven dan de voorkeur aan een gestandaardiseerd tredmolenonderzoek om de volgende redenen: (1) het vormt voor de patiënt een vergelijkbare omstandigheid met die waaronder hij gewoonlijk zijn klachten ervaart en men krijgt een indruk omtrent de lokalisatie en de ernst van de pijn. Een evidente daling van de enkel-armbloeddrukindex die samengaat met de desbetreffende klacht vormt in feite het enige bewijs dat de klachten inderdaad berusten op claudicatio intermittens. Men kan het tredmolenonderzoek dan ook zien als een provocatieproef; (2) de gemeten looptijd (of loopafstand) verschaft de onderzoeker een goed hanteerbare maat voor de functionele handicap, hoewel iedere patiënt uiteraard individuele eisen stelt aan zijn loopafstand; (3) men kan de betekenis vaststellen van gepaard gaande afwijkingen als arthrosis en spinale, cardiale en pulmonale stoornissen, die mogelijk een grotere loopbeperking voor de patiënt veroorzaken dan zijn vaatlijden. Met andere woorden, de totale reactie op inspanning kan worden bepaald bij het tredmolenonderzoek. Informatie op deze voor het stellen van een operatie-indicatie essentiële punten wordt niet verschaft door de reactieve-hyperemieproef.

Het door de schrijvers nadrukkelijk genoemde bezwaar dat de uitvoering van het tredmolenonderzoek veel tijd vraagt, vervalt als men de bepaling van de tijd, nodig voor herstel van de enkelbloeddruk tot de rustwaarde, achterwege laat. Hoewel de hersteltijd mogelijk interessant is uit wetenschappelijk-fysiologisch oogpunt, is de praktische waarde voor de clinicus die zich bezighoudt met de behandeling van vaatziekten nooit duidelijk aangetoond. In navolging van de werkwijze van enkele Amerikaanse laboratoria voor vaatonderzoek (RAINES e.a. 1976; KEMPCZINSKI en RUTHERFORD 1978) wordt door ons de hersteltijd van de enkelbloeddruk na inspanning dan ook niet meer bepaald. Een op deze wijze uitgevoerd tredmolenonderzoek kost maximaal 8 minuten, bij claudicatio intermittens echter meestal minder dan 5 minuten, dat wil zeggen even lang als de reactieve-hyperemieproef met hersteltijd.

Tenslotte is ons niet duidelijk waarom de schrijvers in de opgenomen figuur als voorbeeld een patiënt presenteren, bij wie de relatieve duur van de hersteltijd van de enkel-armbloeddrukindex na inspanning en tijdens reactieve hyperemie nauwkeurig overeen blijkt te komen, terwijl tussen de uitkomsten van de twee hersteltijden in de onderzoeksgroep geen duidelijk verband aanwezig bleek.

Literatuur: BRUJNINCKX, C. M. A. (1976) Proefschrift Nijmegen – BUTH, J. (1975) *Ned. T. Geneesk.* 119, 388; (1978) Proefschrift Amsterdam. – KEMPCZINSKI en RUTHERFORD (1978) *Advanc. Surg.* 12, 1. – RAINES, J. K., R. C. DARLING, J. BUTH e.a. (1976) *Surgery* 79, 21. – VERHAGEN, P. F. en Th. J. M. V. VAN VROONHOVEN (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 466.

Eindhoven, april 1981

J. BUTH