

behalve op de geringschattende opmerkingen aan het adres van een in ons land goed bekende, integere klinische farmacoloog met een wetenschappelijk onberispelijke staat van dienst, die Nederland goed kent, onze taal foutloos spreekt en kan schrijven, en die werkzaam is in een universiteitsziekenhuis, waarin meer dan de helft van de medische staf zwart of gekleurd is. Het Tijdschrift is niet de plaats om persoonlijke politieke meningen met wetenschappelijke inzichten te vermengen.

Literatuur: GRANT, A.K. en H.A.J. HARLEY (1982) *Brit. med. J.* II, 868. – OFFERHAUS, L. (1981) *Pharm. Weekbl.* 116, 1147.

Amsterdam, oktober 1982

L. OFFERHAUS

De ziekte van Von Willebrand

Met belangstelling las ik de klinische les van de collegae Wielenga en Haak.¹ Uitvoerig en duidelijk zijn de anamnese en de geavanceerde factor VIII-bepalingen besproken. Het overgangsgebied tussen beide, het oriënterende stollingsonderzoek, komt minder duidelijk uit de verf en bevat ook enkele storende onjuistheden, dan wel „zef fouten”.

De protrombinetijd in 1969 was waarschijnlijk 16 seconden (normaal 15,5 seconden). De tromboplastinetijd in 1980 was waarschijnlijk 12,5 seconden? Deze laatste term, „tromboplastinetijd”, wordt waarschijnlijk als synoniem gebruikt voor „protrombinetijd”.² Waarom wordt over het stollingsonderzoek in 1969 tweemaal een test voor het extrinsieke systeem vermeld (protrombinetijd en Thrombotest) en geen enkele van het intrinsieke systeem (bijvoorbeeld partiële tromboplastinetijd=cefalinetijd)? Deze tests, evenals bepaling van fibrinogeengehalte en trombinetijd, waren ook in 1969 beschikbaar.³

Er zijn meer geavanceerde factor VIII-bepalingen ontwikkeld; de algemene principes van het stollingsonderzoek zijn minder veranderd dan de klinische les doet vermoeden. Ook is men zich al langer bewust van wisselingen in klinische en laboratoriumbevindingen „If there is a history of excessive bleeding – which is not infrequently difficult to be sure about – the patient should be further investigated even if the screening tests give normal results, although the expectation of an abnormality being demonstrable is not high. Perhaps

the most practical thing to do is to investigate the patient on several different occasions”.³

LITERATUUR

¹Wielenga JJ, Haak HL. De ziekte van Von Willebrand. *Ned Tijdschr Geneesk* 1982; 126: 1901-4.

²Haanen C. Bloedstelping en bloedstollingsonderzoek. Amsterdam-Haarlem: Scheltema & Holkema, 1971: 73.

³Dacie JV, Lewis SM. *Practical Haematology*. 3rd ed. London: J&A Churchill Ltd, 1963: 10, 260-1.

Bad Münden (BRD), oktober 1982

B. VON PREYSS

Collega Von Preyss plaatst enkele kritische kanttekeningen bij onze klinische les over de ziekte van Von Willebrand. Hiervoor zijn wij hem zeer erkentelijk. Het feit dat het oriënterende stollingsonderzoek minder duidelijk uit de verf komt, hangt samen met de beperkingen die wij ons bij het schrijven bewust gesteld hebben. Wij hebben slechts willen wijzen op de diagnostische problemen bij de ziekte van Von Willebrand, op het belang van een goede anamnese en van de geavanceerde factor VIII-bepalingen. Tevens hebben wij getracht de relatie tussen deze diagnostische problemen en de pathofysiologie aan te stippen.

In 1969 werd het trombelastogram o.m. beschouwd als screening voor de intrinsieke stolling. Dit was niet afwijkend.

Het aantal besproken factor VIII-bepalingen hebben wij beperkt tot de naar onze inzichten voor de kliniek en voor het betoog belangrijkste. Wij hebben niet willen suggereren, dat de algemene principes van het stollingsonderzoek veranderd zijn. In tegendeel, ondanks uitbreiding met geavanceerde bepalingen blijven de anamnese en het oriënterende stollingsonderzoek de basis van de diagnostiek.

Het citaat waarmee collega Von Preyss zijn brief besluit is een waardevolle aanvulling op onze klinische les. Hieruit blijkt dat de wisselingen in klinische en laboratoriumbevindingen bij de ziekte van Von Willebrand reeds in 1963 bekend waren. Het is goed zich te realiseren dat de geavanceerde factor VIII-bepalingen – hoe nuttig deze ook zijn – deze uitspraak niet obsoleet maken.

's-Gravenhage, november 1982

J.J. WIELENGA

H.L. HAAK

BERICHTEN

Buitenland

VERENIGDE STATEN

Influenzaprophylaxe met amantadine en rimantadine. – In 1979 heeft een staatscommissie het gebruik aanbevolen van amantadine als prophylacticum en therapeuticum tegen influenza A. Zij achtte een nader onderzoek nodig naar de werkzaamheid van rimantadine, welke stof een sterker effect zou hebben en minder bijwerkingen zou veroorzaken zoals slaap- en concentratiestoornissen, nervositeit en een licht gevoel in het hoofd (deze rubriek (1980) 124, 244). Dolin e.a. van de Afdeling Infectieziekten van de Universiteit van

Vermont hebben in een dubbelblind onderzoek de werkzaamheid van amantadine en rimantadine vergeleken bij vrijwilligers van 18-45 jaar tijdens een epidemie van influenza A (H₃N₂ en H₁N₁) (*New Engl. J. Med.* (1982) 307, 580). Aan gelijke groepen, uit ca. 450 vrijwilligers gekozen, werd gedurende 6 weken 2× daags 100 mg van één van de twee medicamenten of een placebo gegeven. Van de trouwe slikkers kregen virologisch of serologisch vastgestelde influenza: in de placebogroep 27/132 (21%), in de amantadinegroep 2/113 (2%) en in de rimantadinegroep 4/133 (3%). Het beschermingseffect werd berekend op respectievelijk 91% en 85%. In de rimantadinegroep kwamen iets