

mogelijke mutilatie bij de meest radicale behandeling zeker aanwezig was.

Naar het oordeel van het Centraal College staat het onder die omstandigheden een arts in het algemeen niet vrij de patiënt inlichtingen te onthouden omtrent de alternatieven, waarvoor zij, arts en patiënt, gesteld zijn. Het toepassen van een geneeswijze voor een aandoening, waarvoor ook een alternatief bestaat die hetzij andere behandeling meebrengt of andere bijverschijnselen kan vertonen, hetzij andere gevolgen kan veroorzaken dan de gekozen therapie, behoort niet zonder overleg met de patiënt plaats te vinden. Als de gekozen behandeling minder succes of genezing belooft is overleg uiteraard onvermijdelijk.

Uiteraard kunnen zich omstandigheden voordoen, die uit medische of psychologische overwegingen overleg in de weg staan. Dit is toch alleen aanvaardbaar voor een beperkte periode. Het is dan de plicht van de arts te trachten die omstandigheden uit de weg te ruimen en overleg mogelijk te maken. De arts over wie is geklaagd heeft weliswaar de huisarts van klaagster ingelicht, maar niet diens hulp ingeroepen om te overleggen hoe klaagster, in de geestesgesteldheid die hij meende te hebben onderkend, op zodanige wijze kon worden benaderd, dat met haar overleg mogelijk was omtrent de keuze voor haar behandeling. Dat hangende het onderzoek hoe klaagster te benaderen een therapie zou gekozen zijn die haar het minst verontrustte, is aanvaardbaar; het was wellicht niet geheel uitgesloten dat daarmee nog succes kon worden behaald, al betwijfelen de deskundigen dat. Toen echter de klaagster na een periode van afwezigheid (gedurende welke zij driemaal voor controle werd opgeroepen zoals in appèl wel is aangetoond) weer terugkwam en de kwaal bleek te recidiveren, was in ieder geval het ogenblik gekomen haar volledig te informeren en niet opnieuw een onvoldoende behandeling toe te passen. Dat tot dit laatste werd overgegaan was kennelijk het gevolg van de aanvankelijk gevolgde gedragslijn: dit toont te meer aan, dat uitstel van het geven van informatie om welke reden dan ook zo enigszins mogelijk moet worden voorkomen of tot een minimum moet worden beperkt.

De arts over wie is geklaagd heeft de mogelijkheid om de klaagster zelf te laten beslissen of zij door een minder zekere

therapie mutilatie wilde voorkomen niet aangegrepen en heeft bij de volgende gelegenheid verzuimd deze nalatigheid te herstellen. Klaagster, die stelt tot 1973 niet geweten te hebben waar zij aan toe was, heeft dientengevolge te zachtzinnige behandelingen ondergaan, die tenslotte, naar het oordeel van de deskundigen, zelfs gecontra-indiceerd waren.

In het midden moet blijven of de uiteindelijke gevolgen voor klaagster daardoor ongunstiger zijn geweest. Het feit dat het bereiken van de uiteindelijke toestand aanmerkelijk meer tijd zal hebben gekost dan het geval was geweest als klaagster geweten had waar zij aan toe was en gekozen zou hebben voor de therapie, die uiteindelijk toegepast moest worden, moet beschouwd worden als ernstige schade in de zin van artikel 1 van de Medische Tuchtwet, veroorzaakt door de nalatigheid van de arts over wie is geklaagd haar zo tijdig als mogelijk was te informeren en over de haar te geven wijze van behandeling mede te beslissen.

8. Uit het vorenstaande volgt, dat de beslissing waarvan beroep, zij het met gedeeltelijke wijziging en aanvulling der gronden moet worden bevestigd.

Het Centraal College zal, in verband met het belang van de beslissing, bepalen dat deze zal worden bekend gemaakt op de voet van artikel 13b van de Medische Tuchtwet.

9. Het Centraal Medisch Tuchtcollege:
rechtdoende in hoger beroep

Verwerpt het beroep;

Bevestigt de beslissing waarvan beroep;

Bepaalt dat deze beslissing zal worden bekend gemaakt door toezending ter publikatie aan het Ministerie van Volksgezondheid en Milieuhygiëne alsmede aan de redactie van Medisch Contact, het Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde en het Tijdschrift voor Gezondheidsrecht.

Aldus gegeven in Raadkamer door de heren: jhr. mr. P.J.W. de Brauw, voorzitter; G.J. Noome, J.A. de Jong en prof. dr. S.A. de Lange, leden-geneeskundigen; J.E. van der Pot, plv. lid-geneeskundige; in tegenwoordigheid van mr. P. Mout, secretaris; en uitgesproken ter openbare terechtzitting van 28 oktober 1982 door jhr. mr. P.J.W. de Brauw, voorzitter, in tegenwoordigheid van de secretaris.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

Diagnostiek van hyper- en hypothyreoïdie bij patiënten die amiodaron gebruiken

Op een ogenblik dat amiodaron in Nederland meer en meer gebruikt wordt, stel ik vast dat dezelfde verwarrende situatie zich ontwikkelt in verband met de diagnose van dysthyreoïdieën onder invloed van amiodaron als verscheidene jaren geleden in Frankrijk, Zwitserland en België. In een artikel stellen M.D. Trip et al. dat de TRH-test de meest betrouwbare methode is om hyperthyreose te bewijzen.¹ Dit leidt onmiddellijk tot overdiagnose en strookt niet met de werkelijkheid. Wij zijn destijds eveneens in die val van overdiagnose gelopen; wij zijn nu overtuigd dat vele patiënten die wij in onze eerste reeks als lijdende aan hyperthyreose beschouwd hebben, het in feite niet waren.² Wij toonden later aan dat een vlakke TSH-respons op TRH kan gevonden worden bij euthyreoïd gebleven patiënten

onder amiodaron.³ Dit kan uitgelegd worden door de jodiumcontaminatie.⁴ Wij stelden reeds in 1976 vast dat de bepaling van T₃ de meest discriminerende macht had,⁵ wat onlangs door anderen bevestigd werd.⁶ Onlangs zijn wij tot de conclusie gekomen dat FT₃ nog betrouwbaarder is in dit opzicht.⁷ De TRH-test is slechts nuttig wanneer de respons normaal of hoog is: zo kan hyperthyreose uitgesloten worden.

LITERATUUR

- 1 Trip MD, Wiersinga WM, Düren DR, Lie KI, Toubert JL. Diagnostiek van hyper- en hypothyreoïdie bij patiënten die amiodaron gebruiken. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 456-61.
- 2 Jonckheer MH, Blockx P, Kaivers R, Wyffels G. Hyperthyroidism as a possible complication of the treatment of ischemic heart disease with amiodarone. Acta Cardiol (Brux) 1973; 28: 192-200.
- 3 Jonckheer MH, Blockx P, Broeckaert I, Cornette C, Beckers C. Low T₃ syndrome in patients chronically treated with an iodine-containing drug, amiodarone. Clin Endocrinol (Oxf) 1978; 9: 27-35.

⁴ Musch et al. XIIth meeting of the European Thyroid Association. Brussel: Sep 1982.

⁵ Jonckheer MH, Broeckaert I, Blockx P, et al. Amiodarone et fonction thyroïdienne. Arch Mal Coeur 1976; 12: 1315-9.

⁶ Lambert et al. Rev Therap 1982; 39: 114-6.

⁷ Jonckheer MH, et al. ter perse.

Brussel, maart 1983

M.H. JONCKHEER

De snelle reactie van collega Jonckheer op ons artikel verraadt de deskundige. Des te meer bevreemdt ons de inhoud van zijn ingezonden, waaruit op te maken is dat wij ons niet met de werkelijkheid bezighouden en dat wij met open ogen in de val van overdiagnostiek zijn gelopen. Beide zaken zijn in het wetenschappelijke bedrijf natuurlijk niet onbekend, zoals collega Jonckheer zich nog uit 1973 herinnert. Wij zien echter niet in waar uit de tekst van ons artikel blijkt dat wij niet van de ervaring van collega Jonckheer geleerd hebben of zouden hebben willen leren. Heel duidelijk immers hebben wij in de groep patiënten met verlaagde TSH-respons op TRH onderscheid gemaakt tussen degenen die klinisch hyperthyreoïd (groep IIB) en klinisch euthyreoïd (groep IIA) waren. De patiënten uit groep IIB hebben allen thyreostatische therapie ontvangen, met gunstig resultaat; de patiënten uit groep IIA zijn niet met thyreostatica behandeld, tot dusverre zonder nadelige effecten. Wij beschouwen de patiënten uit groep IIA als gevallen van subklinische hyperthyreoïdie – een goed gekend en tot het domein van de werkelijkheid behorend fenomeen, dat bij continuering van het etiologische moment kan leiden tot een ook klinische manifeste hyperthyreoïdie. Het is dus goed mogelijk dat patiënten uit groep IIA meer kans lopen om in groep IIB terecht te komen dan degenen die nog een normale TRH-respons op TRH hebben. Longitudinale studies in deze zijn ons niet bekend (ook niet uit de groep van Jonckheer), van overdiagnostiek is geen sprake en van overbehandeling evenmin.

Onjuist lijkt het ons te stellen dat een vlakke TSH-respons op TRH bij euthyreoïde patiënten veroorzaakt wordt door jodiumcontaminatie, en wel om twee redenen. In de eerste plaats vermeldt het abstract van Musch en Jonckheer geen

controle-onderzoek bij een groep patiënten die ook aan jodiumcontaminatie hebben blootgestaan maar bij wie de TSH-respons op TRH normaal is gebleven. Er is dus niet aangetoond dat de intrathyreoïdale jodiumconcentratie bij dergelijke patiënten (overeenkomend met onze groep I) verschilt van die bij patiënten met een verlaagde TSH-respons op TRH (op grond van onze serum-PBI-spiegels is dit overigens ook niet te verwachten). In de tweede plaats maakt het abstract wel melding van hoog-normale FT₄-concentraties, die de verlaagde TSH-respons op TRH beter verklaren. Musch en Jonckheer spreken hier dan ook (terecht) van subklinische hyperthyreoïdie. De oorzaak hiervan ligt onzes inziens eerder in een kwalitatief afwijkende reactie van de schildklier op farmacologische hoeveelheden jodium dan in een verhoogde intrathyreoïdale jodiumconcentratie per se.

Het aardige, of eigenlijk het vervelende van de schildklierfunctiediagnostiek onder amiodaron is, dat wij chemisch geen onderscheid kunnen maken tussen patiënten met „subklinische” en „klinische manifeste” hyperthyreoïdie als het plasma-T₃-gehalte lager is dan 2,45 nmol/l. Zoals uit ons artikel ook blijkt, zijn wij het met Jonckheer eens dat de plasma-T₃-bepaling in deze nog de meest discriminerende test is; dit neemt niet weg, dat 2 van de 5 klinisch thyreotoxische patiënten in ons onderzoek geen verhoogd plasma-T₃-gehalte hadden.

Recent onderzoek heeft ook ons tot de conclusie gebracht dat bepaling van de concentratie aan vrij schildklierhormoon bij gebruik van amiodaron mogelijk de beste test is; de resultaten hiervan (onze overeenkomsten met Jonckheer worden nu snel groter) zijn eveneens ter perse. Tot slot: natuurlijk is de indicatie tot een TRH-test vooral het uitsluiten en niet het aantonen van hyperthyreoïdie.

Wij hopen collega Jonckheer, maar vooral ook de zaak van de moeilijke schildklierfunctiediagnostiek onder amiodaron, met deze „oppuntstelling” van dienst te zijn geweest.

Amsterdam, maart 1983

W.M. WIERSINGA
M.D. TRIP

BERICHTEN

Buitenland

FRANKRIJK

Immuniteitsstoornissen door aangeboren metabole defecten. – Bij patiënten met orootzuururie, een aangeboren stoornis in het pyrimidinemetabolisme, heeft men een verhoogde vatbaarheid waargenomen voor infectieziekten. Men heeft verondersteld dat dit een gevolg zou zijn van een stoornis in de immuniteit. Girot van de medische faculteit Necker-Enfants Malades te Parijs e.a. beschrijven twee kinderen, broer en zusje (resp. 7 jaar en 3 mnd. oud) met deze zeldzame ziekte, bij wie zij een dergelijke immuniteitsstoornis konden vaststellen. De ziekte is gekenmerkt door een vertraagde groei en ontwikkeling, anemie met megaloblastisch beenmerg en verhoogde uitscheiding van orootzuur in de urine. De stoornis berust op het gebrek aan één enzym dat de carboxylgroep van het orootzuur moet verwijderen of bovendien op het ontbreken van het enzym dat zorgt voor de synthese met de (desoxy)ribose en de

fosfaatgroep voor de uiteindelijke vorming van de nucleotiden van de pyrimidinegroep. Het witte bloedbeeld is normaal behalve dat het aantal T-lymfocyten en speciaal de T-helpercellen (OKT₄) zijn verminderd. De huidreacties op antigenen waren negatief en ook andere reacties van de lymfocyten toonden afwijkingen, vooral bij de oudere patiënt. De humorale afweer was normaal. De toediening van het nucleoside uridine bracht bij de jongen een tijdelijke verbetering maar er ontstond een candidiasis van de darm met diarree en tenslotte overleed het kind 16 maanden na het begin van de behandeling aan een purulente meningitis. Het zusje reageerde beter op de therapie. De anemie verdween, het kind groeide en was actief. De cellulaire immuniteit verbeterde en de verhouding tussen T-helper- en T-suppressorcellen werd normaler. Zij toonde geen verhoogde vatbaarheid voor infecties. De schrijvers constateren overeenkomst met de afwijkingen bij aangeboren stoornissen in het purinemetabolisme waarbij de inbouw van adenosine en guanidine in het DNA wordt belemmerd