

(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)

Kinkhoest

Naar aanleiding van de artikelen in dit tijdschrift over kinkhoest¹⁻⁵ lijkt het me nuttig te wijzen op de mogelijkheden die homeopathische middelen bieden bij de behandeling van deze aandoening. Dit in tegenstelling tot wat collega Bos in zijn klinische les zegt over de ouders: „... Bovendien waren zij zeer teleurgesteld dat er tijdens de stikbuien van hun kinderen geen mogelijkheid bestond voor goede hulp en zij begrepen ook niet dat geen geneesmiddel deze aanvallen kon voorkomen”.¹

Geïnteresseerde collegae verwijs ik naar het boek van Hedwig Imhäuser, waarin op de bladzijden 75 t.m. 80 een goed overzicht wordt gegeven van een reeks homeopathische middelen met indicaties en doseringen.⁶

LITERATUUR

- ¹ Bos SE. Kinkhoest. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1409-11.
- ² Aronson DC, Pilon JW, Blij JF van der. Pertussispreventie; een kink in de kabel? Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1412-5.
- ³ Bijkerk H. Neemt kinkhoest werkelijk toe? Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1421-2.
- ⁴ Barth PG. Kinkhoestvaccinatie bij kinderen met een neurologische afwijking. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1423-4.
- ⁵ Nagel J, Graaf S de, Schijf-Evers D. Serodiagnose van kinkhoest. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1427-9.
- ⁶ Imhäuser H. Homöopathie in der Kinderheilkunde. Heidelberg: K.F. Haug Verlag, 1970.

Zaandam, juli 1984

P.A. HOOGENKAMP

De chirurgische behandeling van reflux-oesophagitis bij volwassenen

Door Gooszen et al. wordt de hiatus-hernia type I als de belangrijkste oorzaak van reflux-oesophagitis beschouwd.¹ Zij achten het ontstaan en de behandeling ervan een zuiver mechanische aangelegenheid en bevelen drie operatieve methoden aan. Afhankelijk van technische voorwaarden (keuze naar eigen voorkeur en ervaring) is in 80-90% succes te verwachten. Hoewel onbevredigend door het gemis aan fundamentele kennis van de pathofysiologie van de „sliding” hernia, wordt desondanks voorspeld dat deze functie-corrigerende operaties in de toekomst waarschijnlijk niet ingrijpend zullen veranderen. Dit vraagt om discussie.

De klinische gegevens en onderzoeksmethoden waar de chirurg zijn handelen naar richt, betreffen in dit overzicht slechts functionele aspecten van hernia en reflux. Structurele veranderingen komen niet ter sprake. Natuurlijk zijn in de klinische fase deze gegevens moeilijk te verkrijgen, maar de ervaring leert dat lokale morfologische veranderingen in verband kunnen staan met latent of manifest aanwezige, daartoe provocerende, ziekten en afwijkingen, die weer samen kunnen voorkomen met eveneens geprovoceerde ziekten van het gehele organisme. Met de hiatus-hernia zijn dit colondivertikels en cholecystopathieën (trias van Saint), divertikels in alle holle organen, verschillende soorten herniae en prolapsus, varices en aneurysmata.² Bezien we daarnaast de morfologische bevindingen bij bijvoorbeeld de divertikelziekte, dan blijkt er bij een groot aantal atrofie en fibrose (dystrofie) in de begeleidende wand aanwezig te zijn, vaak in combinatie met lokale of algemene daartoe aanlei-

ding gevende ziekten en afwijkingen, veelal op reumatologische (o.a. mesenchymatosen, collagenosen), vasculaire of neurogene grondslag en in het algemeen bij ouderen.²

In dit verband is het zinvol ook bij de hiatus-herniapatiënten het onderzoek tevens te richten op de morfologische aspecten van het diafragma en de gehele wand van de betrokken oesofagogastrische overgang en de darmmede in nauwe relatie functionerende maag en gastro-duodenale overgang. Daarnaast is het op klinisch niveau waardevol stelselmatig te zoeken naar verwante, ermee voorkomende ziekten en afwijkingen, zowel uit de dystrofie provocerende als uit de door dystrofie geprovoceerde categorie. Deze vergroting van kennis en van klinische informatie behoren thuis in het beleidsplan van de chirurg. Al was het alleen al omdat hiermede betere inzichten kunnen worden verwacht in de 10-20% nadelige gevolgen en recidieven na de operatie, zoals dit uit een soortgelijk onderzoek over colondivertikels blijkt.² Dit leidt tot een meer genuanceerde diagnose, indicatie en prognose, met daardoor een meer pathofysiologisch aangepast operatief beleid. Een suggestie ter overweging.

LITERATUUR

- ¹ Gooszen HG, Terpstra JL, Goedhard JG, Heukelom HA van. De chirurgische behandeling van reflux-oesophagitis bij volwassenen. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1385-90.
- ² Graaf P de, Holwerda PJ. Het hypertrofische en atrofische type divertikelziekte van het colon. Ned Tijdschr Geneesk 1980; 124: 1959-65.

Arnhem, september 1984

P. DE GRAAFF

Collega De Graaff beweert dat in ons artikel de ontwikkeling en de behandeling van reflux-oesophagitis een zuiver mechanische aangelegenheid zijn. Dit is in tegenspraak met de inhoud en ik wil er dan ook op wijzen dat, hoewel de operatie een zuiver mechanische aangelegenheid is, de ontwikkeling geenszins als zodanig mag worden beschouwd.

Recent klinisch onderzoek heeft uitgewezen dat een dysfunctie van de onderste oesophagussphincter waarschijnlijk een hoofdrol speelt bij de ontwikkeling van reflux-oesophagitis.^{1,2} De wens om „structurele veranderingen” te onderzoeken kan ik begrijpen, hoewel ik niet kan bedenken welke veranderingen van welke structuren in dit verband worden bedoeld. Bovendien vraag ik me af, indien deze „in de klinische fase moeilijk te verkrijgen zijn”, wanneer dit dan wel mogelijk zal zijn. In de paragraaf die gewijd is aan diagnostiek wordt in ons artikel ingegaan op „morfologische antecedenten van het diafragma en de gehele wand van de betrokken oesofagogastrische overgang”. „Vermeerdering van kennis en van klinische informatie” behoren thuis in het beleidsplan van iedere medicus en ik deel niet de mening dat kan worden verwacht dat hiermee „de 10-20% nadelige gevolgen en recidieven na de operatie” kunnen worden verbeterd.

Ik hoop dat vooral onderzoek waarin manometrie wordt gecombineerd met 24-uurs-pH-registratie, verdieping van het inzicht in reflux-oesophagitis zal opleveren. Operatieve behandeling blijft echter een mechanische aangelegenheid die op onbegrijpelijke wijze ingrijpt in het mechanisme van reflux-oesophagitis en gelukkig in staat blijkt om klinisch succesvol te zijn bij 80-90% van de patiënten.

- ¹ Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-69.
- ² Dodds WJ, Dent J, Hogan W, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with refluxesophagitis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1547-52.

Leiden, september 1984

H.G. GOOSZEN

„Staphylococcal scalded skin”-syndroom

Het artikel van de collegae De Groot et al. geeft mij aanleiding tot enige kanttekeningen.¹ In de samenvatting schrijven zij: „Van groot belang is vroegtijdige diagnostiek door middel van histopathologisch en cytologisch onderzoek van de huid”. Bij patiënt A werd de diagnose echter vooral op het klinische beeld gesteld, terwijl bij patiënt C geen histologisch onderzoek werd verricht. Cytologisch onderzoek werd slechts bij 1 patiënt vermeld. Volgens de tabel werd bij 3 van de 5 patiënten *Staphylococcus aureus* van de huid gekweekt, volgens de tekst was echter ook bij patiënt D de huid positief. In de ziektegeschiedenissen is geen enkele bevinding consistent vermeld; de behandeling van de patiënten is ook steeds iets verschillend; de bij patiënt B in de tekst genoemde flucloxacilline verschijnt als cloxacilline in de tabel. Van de 5 *S. aureus*-stammen worden de gevoeligheden niet vermeld. Toch schrijven de auteurs: „Voor penicillinase ongevoelige penicillines . . . zijn de middelen van voorkeur”. Desondanks zijn 3 patiënten tevens met gewone penicilline behandeld. Het symptoom van Nikolsky wordt viermaal genoemd maar niet éénmaal beschreven, terwijl onder fig. 1 de aanduiding „Nikolsky-symptoom” ontbreekt.

„Opvallend is, dat wij vaak type 3a en 3c aantreffen”. Deze terminologie doet de vraag rijzen waar de faagtypering werd verricht. De vermelding in de tabel: groep 2, typen 3a, 3c, 55, 71 wekt het vermoeden dat de auteurs zelf nooit een faagtypering hebben verricht. Het is goed gebruik om dan het typerende laboratorium te vermelden. Overigens, de faagtypen van de patiënten B, C, en D lijken een beetje op elkaar. Zijn die drie patiënten soms in dezelfde omgeving geboren?

Door dit artikel zó te publiceren, laadt het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* de schijn op zich dat – zoals Van Bekkum in hetzelfde tijdschriftnummer meent te mogen constateren ten aanzien van de JAMA – „zijn redactie niet de moeite neemt manuscripten aan het oordeel van bevoegde referenten te toetsen”.²

LITERATUUR

- ¹ Groot R de, Oranje AP, Vuzevski VD. „Staphylococcal scalded skin”-syndroom. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 1459-63.
- ² Bekkum DW van. Onbetrouwbaar onderzoek over kankerincidentie na „fall-out” van nucleaire explosies. (Referaat). *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 1493-4.

Bilthoven, augustus 1984

J. BORST

Wij danken collega Borst voor zijn kritische kanttekeningen bij ons artikel. Deze richten zich vooral op het ontbreken van een uniform beleid betreffende diagnostiek en behandeling bij onze patiënten. Tevens worden enkele detailpunten naar voren gebracht, waarop wij niet zullen ingaan.

Hoewel er duidelijke nadelen verbonden zijn aan retrospectief, descriptief patiëntenonderzoek, kan dit desondanks leiden tot aanpassing van het te voeren beleid, zoals

aangegeven in onze publikatie. Aangezien *Staphylococcus aureus*-stammen grotendeels penicillinase vormend zijn en dientengevolge ongevoelig voor penicilline, dient men bij verdenking op „Staphylococcal scalded skin”-syndroom voor penicillinase ongevoelige penicillines toe te dienen.¹ Vanzelfsprekend kan deze therapie op geleide van het antibiogram worden bijgesteld.

Tot onze spijt hebben we geconstateerd, dat in ons artikel niet vermeld is, dat de faagtyperingen bij alle patiënten verricht zijn op de afdeling Stafylokokkenfaagtypering (hoofd: mw.dr. W.J. van Leeuwen) van het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne (RIVM) te Bilthoven. Volledigheidshalve zij vermeld, dat de weergave van de faagtyperingen in ons artikel conform de internationale literatuur is¹ en dat de drie patiënten niet uit dezelfde omgeving afkomstig waren.

LITERATUUR

- ¹ Elias PM, Fritsch PO. Staphylococcal scalded skin-syndrome. In: Fitzpatrick TB, et al., eds. *Dermatology in general medicine*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Book Comp., 1979.

Rotterdam, september 1984

R. DE GROOT
A.P. ORANJE
V.D. VUZEVSKI

Naschrift van de redactie

Schijn bedriegt. Vrijwel alle aangeboden artikelen worden aan het oordeel van verscheidene referenten onderworpen. Deskundigheid is echter niet hetzelfde als onfeilbaarheid.

Lokale antibiotica bij acne?

De collegae Van der Meeren et al. zijn van mening dat veilige en werkzame anti-acne-middelen niet op grote schaal vervangen dienen te worden door uitwendig toegepaste antibiotica.¹ Dit baseren zij op de gevolgen van eventuele resistentievorming. Hierdoor zou de acne minder goed op de behandeling reageren. Bovendien zou bij een ernstige, door *Propionibacterium acnes* veroorzaakte infectie het antibioticum van eerste keuze niet meer kunnen worden toegediend. Tenslotte wijzen de auteurs op het risico van het ontstaan van resistentie in de stafylokokkenpopulatie. Met de aanbeveling dat lokale antibiotica middelen zoals vitamine A-zuur en benzoylperoxide niet moeten vervangen, zijn wij het geheel eens. Vele patiënten kunnen met laatstgenoemde middelen immers goed worden behandeld. Dat er door de lokale toepassing van antibiotica nieuwe problemen zouden kunnen ontstaan, voortkomend uit resistentievorming, betwijfelen wij echter. Immers, indien de toepassing van beperkte duur is en de antibiotica worden afgewisseld, zal de oorspronkelijke, niet-resistente flora steeds terugkeren. In dit kader is het te betreuren dat het College van Beoordeling van Geneesmiddelen het advies met betrekking tot beperkte duur van applicatie van een geregistreerd lokaal antibioticum onlangs heeft laten vervallen. Verder zij opgemerkt dat bij de behandeling van acne op grote schaal antibiotica oraal worden toegepast; de mening dat resistentievorming eerder zou plaatsvinden bij applicatie op de huid dan bij orale toediening wordt niet door alle deskundigen gedeeld. Vanzelfsprekend pleiten wij voor verder onderzoek naar het ontstaan van resistentievorming bij lokale toepassingen van antibiotica bij acne. Indien met correct uitgevoerde, indrogende, comedolytische therapie, te zamen met een antimicrobieel effect van benzoyl-