

Wij danken collega IJkelenstam dat hij door zijn reactie c.q. aanvulling op ons artikel nogmaals erop wijst, dat het van belang is dat men attent wordt gemaakt op het bestaan van het tarsale-tunnelsyndroom, aangezien dit syndroom vaker voorkomt dan men zou verwachten. Wij hopen dat de reactie van collega IJkelenstam, samen met ons artikel, een hernieuwde bijdrage kan leveren tot het onder de aandacht brengen van de perifere-compressienuropathieën in het algemeen en van het compressiesyndroom van de nervus tibialis posterior of van diens vertakkingen in het bijzonder.

W. H. M. CASTRO

Haarlem, januari 1986

Wondergenezing?

In zijn klinische les (1986; 3-6) noemt Lammes een aantal mogelijke verklaringen voor 'verbluffende genezingsresultaten van alternatieve therapie'. Eén mogelijkheid mis ik, en dat is, dat de gemoedstoestand van de patiënt van invloed zou kunnen zijn. Bij ontstekingen is het wel bekend, dat de wil om beter te worden een gunstige invloed heeft. Ook zijn er voldoende verhalen in omloop over ongeneeslijk zieken die hun sterven wisten uit te stellen om nog éénmaal een geliefde persoon te kunnen ontmoeten.

Is het daarom vreemd te veronderstellen, dat niet alleen angst en woede met interne secretie te maken hebben, maar alle gemoedstoestanden, ook hoop en vertrouwen? En zou het niet zo kunnen zijn, dat de interne secretie bij hoop en vertrouwen een iets slechter milieu is voor de ontwikkeling van tumoren? Een bewijs door het vergelijken van groepen patiënten zal nooit geleverd kunnen worden, omdat geen arts in twijfelgevallen bij de patiënt hoop en vertrouwen niet zal willen stimuleren. Maar wel acht ik van belang te zoeken naar eventuele veranderingen in het 'milieu interne' van 'gelovige' Moerman-patiënten. Wie weet opent dat nieuwe gezichtspunten.

M. C. COLENBRANDER

's-Hertogenbosch, januari 1986

Met collega Colenbrander ben ik van mening dat er waarschijnlijk nog vele onbekende factoren zijn die een invloed hebben op het ziektebeloop van kwaadaardige tumoren. Zolang er over deze invloeden nog geen zekerheid bestaat, lijkt het raadzaam om bij miraculeuze genezingsresultaten eerst kritisch alle gegevens over diagnose en ziektebeloop opnieuw te beoordelen. Pas daarna kan de invloed van tot nu toe onbekende invloeden worden overwogen. Te vaak wordt de omgekeerde weg bewandeld.

F. B. LAMMES

Amsterdam, januari 1986

Een ernstig onderkoelde patiënt

Bij het artikel van de collega's Gans, Durkens en Hoorntje (1985; 2451-3) wil ik de volgende kanttekeningen plaatsen.

- De Osborne-, J-golf of 'camel hump sign' op het ECG wordt ten onrechte pathognomonisch genoemd in vele artikelen en boeken. Hetzelfde fenomeen is te zien bij hersenletsel, cerebrale hemorrhagie en andere non-hypotherme toestanden.¹ De oorzaak en betekenis zijn onduidelijk.^{2,3}

- Het mede door de longen verminderen van de acidose via het klaren van koolzuur is een niet bestaand mechanisme door alveolaire hypoventilatie en respiratoire acidose (naast metabole acidose!).⁴

- De auteurs geven helaas niet aan of de door hen genoemde pH van 7,15-7,20 gecorrigeerd of ongecorrigeerd is voor de temperatuur van de patiënt.

- Het beschreven belang van een bronchiaal toilet is groot, maar levert het risico van inductie op van ventrikelfibrilleren bij een temperatuur van onder de 28°C.

- De perifere vaatverwijding en nalevering van koud bloed naar de kern zijn als enige verklaring voor de 'afterdrop' nooit bewezen en waarschijnlijk zelfs onjuist, maar als werkhypothese bruikbaar.⁵

Heel terecht merken de auteurs op dat een ernstig chronisch onderkoelde patiënt als goed behandelbaar moet worden beschouwd. Het slagen van de reanimatie wordt waarschijnlijk bepaald door de mate en reversibiliteit van ultrastructurele schade aan de mitochondriën. Hypoxie schijnt hierbij een ondergeschikte rol te spelen. De schade is meestal reversibel en de herstelperiode duurt meer dan 24 uur.⁶ Het adagium 'no one is dead until warm and dead' is dus niet volledig; 'no one is dead until at least 24 hours warm and dead'.

Overigens zou de bestaande tekst bij het onderschrift bij fig. 1 in mijn artikel (1985; 2441-5), bij oppervlakkige lezing, aanleiding kunnen geven tot de veronderstelling dat reanimatie van een patiënt met een centrale lichaamstemperatuur van 25°C zinloos zou zijn. Daarom kan men bij fase IV beter lezen: IV 'dood'; reanimatie slaagt niet *zonder meer*, na normalisatie van de lichaamstemperatuur.

LITERATUUR

- 1 Abbott JA, Cheitlin MD. The nonspecific camel hump sign. JAMA 1976; 235: 413.
- 2 Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. Ann Surg 1950; 132: 849-66.
- 3 Osborn J. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 1953; 175: 389.
- 4 Bretschneider HJ. Stoffwechselstörungen bei Unterkühlung. In: Unterkühlung im Seenotfall, Symposium April 1982, Cuxhaven. Deutsche Gesellschaft zur Rettung Schiffbrüchiger.
- 5 Golden FStC, Hervey GR. The 'afterdrop' and death after rescue from immersion in cold water. In: Adam JM, ed. Hypothermia, ashore and afloat. Proceedings of the third international 'Action for disaster' conference. Aberdeen: Aberdeen University Press, 1981.
- 6 Nicolas G, Bouhour JB. Étude anatomo-pathologique du myocarde dans l'hypothermie accidentelle. In: L'année en réanimation médicale, 1973-1974. Paris: Flammarion, 1974: 58-65.

M. J. W. GROSFELD

Den Helder, december 1985

Gaarne willen wij reageren op de opmerkingen van collega Grosfeld. Terecht wordt opgemerkt dat de in de veel tekstboeken als pathognomonisch beschreven J-golven niet uitsluitend bij hypothermie worden gezien; kenmerkend zijn ze echter wel! Collega Grosfeld stelt dat bij ernstige onderkoeling de metabole acidose altijd vergezeld wordt van een respiratoire acidose. Dit is in tegenspraak met de bevindingen van Ledingham et al.,¹ die bij een groep van 44 hypotherme patiënten (84% had een centrale lichaamstemperatuur lager dan 32°C) bij een gemiddelde pH van 7,38, CO₂-spanningen vond variërend van 15 tot 80 mmHg, met een gemiddelde waarde van 32 mmHg. Het is onwaarschijnlijk dat dit berust op respiratoire compensatie; veeleer lijkt een laag weefselmetabolisme hiervoor verantwoordelijk. Wat ook de oorzaak is, het lijkt onjuist te stellen dat respiratoire acidose obliagaat is bij hypothermie. De door ons vermelde waarden zijn voor de temperatuur van de patiënt gecorrigeerd.

Door collega Grosfeld wordt terecht gesteld dat bronchiaal toilet een potentieel risico oplevert wegens verhoogde kans op ventrikelfibrilleren. In principe geldt dit voor elke manipulatie bij deze groep patiënten! Overigens lijkt de frequentie hiervan mee te vallen; Ledingham et al. zagen ondanks intensieve