

gebruik. De tabel van het artikel vermeldt kosten op basis van dat gebruik. Dat dagdoses daarbij niet gelijkwaardig zijn, doet niet ter zake, daar het voorgeschreven aantal inhalaties voor beide preparaten volgens de fabrikanten een optimale behandeling inhoudt. Dit houdt dan tevens in dat de dagdosis van beclometason daarbij hoger is dan die van budesonide. Overigens kan iedereen uit de vergelijking van de prijs bij toediening van 800 µg zien, dat het laatste preparaat het duurste is per µg, maar indien men per dag met minder µg kan volstaan, komt men toch goedkoper uit.

J. KREUKNIET

Utrecht, april 1986

Differentiaaldiagnostische overwegingen bij het fenomeen van Raynaud

De klinische les van de collegae Wollersheim en Thien (1986; 385-8) noopt mij tot het maken van de volgende opmerkingen.

1. Niet wordt toegelicht waarom het primaire Raynaud-fenomeen ('vrijwel altijd onschuldig') 'zou kunnen berusten op een overgevoeligheid van de vaatwand voor sympathische stimulatie'.

2. Alle ziektegeschiedenissen beginnen met het noemen van de diagnose.

3. Geen aandacht wordt geschonken aan de persoonlijkheid-in-haar-geheel, het beleven van de situatie(s) door de betrokkene evenals van zichzelf; dit is naar mijn mening een diagnostische en therapeutische fout, doordat de positieve of negatieve kracht van het beleven – met wisselwerking! – volledig wordt genegeerd. Zulks ondanks het ingewikkelder worden van het mens-zijn. Kortom, een dramatische vergissing die veelvuldig wordt gemaakt in de westerse geneeskunde!

H. K. SCHEFFER

Den Haag, april 1986

De reactie van collega Scheffer noopt ons tot het geven van het volgende commentaar:

Ad 1. Reeds in 1862 veronderstelde Maurice Raynaud een belangrijke rol van het sympathische zenuwstelsel bij de pathogenese van het naar hem genoemde verschijnsel.¹ Het sympathische zenuwstelsel is de voornaamste regulator van de arterioveneuze shunt-circulatie in de huid.² Door deze anastomosen stroomt onder basiscondities ongeveer 90% van de totale hoeveelheid in de huid circulerend bloed³ en zij dienen als 'radiator' voor de afgifte van warmte als onderdeel van de lichaamstemperatuurregulatie.⁴ Wegens de belangrijke fysiologische rol die de sympathische vasomotorische en sudomotorische innervatie speelt bij de perifere vasoconstructie als reactie op koude en emoties,⁵ is het begrijpelijk te veronderstellen dat een hyperactiviteit van het sympathische zenuwstelsel of een hyperreactiviteit van de vaatwand op sympathische stimulatie pathofysiologisch een rol zou kunnen spelen bij de vasospasmen die optreden bij een 'Raynaud-aanval'. Dit wordt nog eens extra beklemtoond indien we ons realiseren dat vasospasmen door dezelfde stimuli (koude en emoties) kunnen worden opgewekt en door het feit dat deze aanvallen vooral voorkomen op plaatsen waar bovengenoemde arterioveneuze shunts gelokaliseerd zijn: nl. handen, voeten, neuspunt en oorlellen.⁶ Peacock nam een sterkere vasoconstrictie waar bij Raynaud-patiënten in vergelijking met gezonden tijdens sympathische-reflexstimula-

tie met daarbij tevens een verhoogde veneuze noradrenalinespiegel.^{7,8} Daarnaast vonden Fagius et al. aanwijzingen voor een afwijkende reactie van de bloedvatwand op normale sympathische stimulatie bij Raynaud-patiënten.⁹ Momenteel verrichten wij, in het kader van een onderzoeksproject dat gesteund wordt door de Nederlandse Hartstichting, onderzoek naar dit hypothetische pathofysiologische verband.¹⁰ Wij zullen hierover in de toekomst rapporteren in de literatuur.

Een indirecte aanwijzing voor het belang van het sympathische zenuwstelsel is de soms gunstige reactie van vooral het primaire fenomeen van Raynaud op α -adrenoceptorantagonisten, β -adrenoceptoragonisten of chirurgische sympathectomie.¹¹ Daarnaast kunnen β -adrenoceptorblokkers een bestaand fenomeen van Raynaud, vooral indien dit gesuperponeerd voorkomt op een reeds tevoren bestaande vaataandoening, verergeren.¹¹

Ad. 2. Zolang het fenomeen van Raynaud een vooral op de anamnese gebaseerde descriptieve diagnose is,¹² lijkt het ons, gezien de titel van de klinische les en de in de eerste alinea beschreven klachten, geen bezwaar de diagnose meteen te noemen.

Ad. 3. In deze klinische les wordt inderdaad 'geen aandacht geschonken aan de persoonlijkheid-in-haar-geheel en het beleven van de situatie(s) door de betrokkene evenals van zichzelf'. Dit was overigens een bewuste keuze, die de mogelijkheid tot het schrijven van een klinische les vanuit de optiek van de intersubjectieve beleving geheel openlaat. Wij achten onszelf hiertoe niet competent, maar pogen wel in ons dagelijks contact met 'de patiënt' oog te hebben voor diens persoonlijkheid-in-haar-geheel.

LITERATUUR

- 1 Raynaud M. De l'asphyxie locale en de la gangrène symétrique des extrémités. Paris: Leclerc L, Libraire Éditeur, 1862. Proefschrift.
- 2 Abramson DI. Neural regulation of cutaneous circulation. *Adv Biol Skin* 1972; 12: 207-33.
- 3 Coffman JD. Total and nutritional blood flow in the finger. *Clin Sci* 1972; 42: 243-50.
- 4 Burton AC. The range and variability of blood flow in human fingers and vasomotor regulation of body temperature. *Am J Physiol* 1939; 137: 437-53.
- 5 Guyton AC. Local control of blood flow by the tissues, and nervous and humoral regulation. In: *Textbook of physiology*. Guyton AC. Philadelphia: WB Saunders, 1981: 232-45.
- 6 Sherman JL. Normal arteriovenous anastomosis. *Medicine* 1963; 42: 247-67.
- 7 Peacock JH. Peripheral venous blood concentrations of epinephrine and norepinephrine in primary Raynaud's disease. *Circ Res* 1959; 7: 821-7.
- 8 Peacock JH. A comparative study of the digital cutaneous temperature and hand blood flows in the normal hand, primary Raynaud's disease and primary acrocyanosis. *Clin Sci* 1959; 18: 25-33.
- 9 Fagius J, Blumberg H. Sympathetic outflow in the hand in patients with Raynaud's phenomenon. *Cardiovasc Res* 1985; 19: 249-53.
- 10 Wollersheim H, Cleophas T, Thien Th. The role of the sympathetic nervous system in the pathophysiology and the therapy of the Raynaud's phenomenon. Aangeboden ter publikatie.
- 11 Wollersheim HJ, Cleophas T, Thien Th. Farmacologische beïnvloeding van het sympathisch zenuwstelsel bij het fenomeen van Raynaud. In: *Het fenomeen van Raynaud*. Wouda AA, Kallenberg CGM, Wesseling H, Banga JD. Groningen-Utrecht: Post Scriptum, 1986: 69-76.
- 12 Allen E, Brown G. Raynaud's disease: A critical review of minimal requisites for diagnosis. *Am J Med Sci* 1932; 183: 187-200.

H. WOLLERSHEIM
TH. THIEN

Nijmegen, april 1986