

*Acute alcoholvergiftiging, symptomen en behandeling*

DOOR DR. A. P. KETEL, ZENUWARTS

Zonder in te gaan op allerlei in laboratoria verkregen gegevens wil ik mij beperken tot de beschrijving van de belangrijkste klinische verschijnselen van acute alcoholintoxicatie.

De invloed van ethylalcohol is spoedig, na gebruik, op alle levende cellen en dus op alle levensprocessen merkbaar, omdat alle cellen water en lipoïdachtige stoffen bevatten, waarin alcohol gemakkelijk oplost.

Alcohol verbreidt zich voornamelijk volgens de regels der diffusie, waarbij een lichte beschadiging van de functie der celmembranen niet kan uitblijven, zoals onder andere blijkt uit in de urine aantoonbaar kalium, dat in grotere hoeveelheid gedurende de roes wordt uitgescheiden dan normaal het geval is. Alcohol verspreidt zich over alle organen van het organisme, vooral in die, welke veel water bevatten en kan zonder veel moeite worden aangevoerd in cerebrosпинаal vocht, bloed, urine, speeksel, zweet, gal, zaadvloeistof en moedermelk. Door de placentawanden heen bereikt de alcohol ook de foetus, bij wie een bijna even hoog bloed-alcoholgehalte (bag) wordt gevonden als in het bloed van de moeder. De alcohol wordt voornamelijk in de levercellen met behulp van verschillende enzymen via talrijke tussenstadia in azijnzuur omgezet. Dit laatste wordt langs allerlei wegen weer verder verwerkt. Dit gehele proces is wel heel veel ingewikkelder dan men vroeger heeft aangenomen, toen „eenvoudige” oxydatie tot koolzuur en water als de belangrijkste wijze van verwijdering uit het lichaam werd beschouwd.

Niet alle cellen zijn even gevoelig voor ethylalcohol. Bij gelijke diffusiesnelheid blijken cellen met fijne, zeer gecompliceerde bouw, het eerst in hun activiteit te worden gestoord. Ontogenetisch zowel als fylogenetisch jonge cellen met hoog gehalte aan water zijn gevoeliger dan oudere en eenvoudiger gebouwde cellen, met minder levendige stofwisseling. De ganglioncellen van de hersenstam en het verlengde merg worden pas in een later stadium der intoxicatie, en ook dan nog minder ernstig, geschaad dan die van de grote hersenschors.

In de laatste tijd heeft men meer oog gekregen voor de indirecte effecten. Als zodanig noem ik: onder invloed van alcohol ontstane stoornissen in de circulatie, de veranderde werking der endocriene klieren en de veranderde samenstelling van het bloedserum (de bilirubine-, cholesterine- en fosfatidenconcentraties verminderen bijvoorbeeld gedurende een roes). Ongetwijfeld spelen vele andere, thans nog onbekende, factoren eveneens een rol. Dit alles verklaart iets van de zo sterk wisselende in-

vloed van alcohol op verschillende mensen of op dezelfde mens in andere omstandigheden. Vooral veranderingen in de hoeveelheid en utilisatie van de vitamines van het B-complex worden tegenwoordig als zeer belangrijke oorzaken beschouwd voor het ontstaan van degeneraties in spier- en zenuwweefsel en de meeste bij chronische alcoholisten voorkomende ziekten.

In de klinische geneeskunde kan men vier fasen van de acute alcoholintoxicatie onderscheiden:

*Begin fase.* Deze is gekenmerkt door de typische „lege”, dat wil zeggen op geen objectieve gegevens steunende euforie. De stemmingen zijn zeer labiel en kunnen snel omslaan. Soms zijn ze manisch gekleurd, dan weer meer depressief getint: de bekende vrolijke of de minder bekende stille dronk. Als gevolg van verzwakt, onscherp denken spreekt de patiënt met lange omhaal van veel woorden. Verder wordt men getroffen door vermindering van aandacht, concentratievermogen en door de ontremmingen. Dit blijkt uit de weinig gereserveerde gedragingen, het maken van dubbelzinnige grapjes, het ongegeneerd „de waarheid zeggen” (in vino veritas) enzovoort.

*Ataktische fase.* De patiënt maakt allerlei zigzagbewegingen als hij wil lopen. Gedurende het spreken wordt hij druk en lawaaierig en vallen de ongecoördineerde bewegingen op. Het symptoom van Romberg is gewoonlijk positief. Ook kan hij niet recht langs een op de grond getrokken streep lopen. De ataxie blijkt ook duidelijk als men de patiënt opdraagt iets te schrijven of een nummer te draaien op een los telefoontoestel. Een eenvoudige onderzoeksmethode is ook een stoel te zetten tussen het bureau van de arts en de deur van de kamer. Vraagt men dan de patiënt naar u toe te komen, dan zal hij wel bijna steeds tegen de stoel aanlopen. Bij al deze proefjes blijkt, dat opmerkzaamheid en opvatting zijn gestoord. De ataxie is het gevolg van een meer of minder diepgaande stoornis van het motorische apparaat, van veranderde houdingsreflexen en stoornissen van het evenwichtscentrum.

*Paretisch-paralytische fase.* Alle reacties zijn nu opvallend traag geworden. Op pijnprikkels wordt nauwelijks meer gereageerd (an- of hypalgesie), pees- en huidreflexen zijn lager dan normaal en er zijn tremoren aan armen en benen. Door verlamming van de nervus hypoglossus is de spraak lallend. Paresen van de oogspieren leidt al spoedig tot nystagmus en dubbelzien. Draait men de staande patiënt met be-

hulp van een assistent enkele malen om z'n lengteas, dan ziet men deze nystagmus duidelijk optreden. Het dubbelzien wordt gedemonstreerd door de „sobering”: als de alcoholgenieter niet meer kan lezen wat er op de ring gegraveerd staat, is hij gewaarschuwd reeds meer te hebben gedronken dan goed voor hem is.

De pupillen zijn gewoonlijk wat aan de wijde kant en reageren langzaam op licht. Een eenvoudig gesprek is niet te voeren, doordat de patiënt slechts met moeite of in het geheel niet meer de bedoeling van een vraag of opmerking begrijpt.

*Comateuse fase.* Terwijl de bewustzijnsgraden in het begin nog sterk wisselen, treedt geleidelijk een sterkere verdoving in. Dit gaat over in volledige bewusteloosheid (coma), welke, als de intoxicatie maar sterk genoeg is (gewoonlijk bij een bloed-alcoholgehalte van 4 promille), eindigen kan met de dood, als gevolg van centrale ademhalings- en circulatieverlamming. In een iets minder vergevorderd stadium (subcoma), waarbij de patiënt niet geheel analgetisch is, kan het voorkomen, dat de patiënt nog gevaarlijke, soms strafbare handelingen verricht, welke forensisch tot allerlei complicaties kunnen leiden.

Het is misschien niet overbodig hier dadelijk aan toe te voegen, dat bovenbedoelde ontremmingen soms ook voorkomen bij patiënten met bepaalde psychische structuren, zonder dat alcoholgebruik daarvan de oorzaak is. Personen met van nature reeds zwakke regulerende en controlerende functies kunnen bijvoorbeeld gedurende of na een infectieziekte of bij oververmoeidheid hun affectstuwingen niet meer beheersen en explosieve primitieve reacties vertonen, die hen soms tot door de wet niet getolereerde handelingen brengt.

Bovenstaande indeling is natuurlijk schematisch. Eigenlijk heeft ieder mens een hem kenmerkende eigen roes- en reactievorm bij de verschillende alcoholhoudende dranken. Het is algemeen bekend dat epileptici of mensen met een epileptoide aanleg, minder alcohol verdragen kunnen dan psychisch normale volwassenen, ook dat vrouwen minder alcohol kunnen verdragen dan mannen. Elk jaar verschijnen er publikaties over kinderen, bij wie het gebruik van een betrekkelijk geringe hoeveelheid alcohol reeds de oorzaak van een zeer langdurig coma of de dood werd. De bij schedeltraumata ontstane hersenletsels doen de tolerantie verminderen, evenals dat het geval is bij een hersentumor of arteriosclerotische hersenvaataandoeningen. In de praktijk is juist dit laatste van belang: met eenzelfde alcoholconcentratie in het bloed ziet men bij oudere mensen uitgebreidere en ernstiger verlammingverschijnselen van het centrale zenuwstelsel dan bij volwassenen van middelbare leeftijd. Chronische alcoholisten vragen ons meermalen hoe het toch komt, dat zij in de laatste tijd door enkele glaasjes al „van de kaart raken”, terwijl ze vroeger toch heel wat „op konden”. Een deskundige op dit gebied, *Jellinek*, heeft

dit verschijnsel van de eerst toenemende, later verminderende tolerantie, in de levensgeschiedenis van meer dan tweeduizend alcoholisten aangetroffen.

Naast de gewone reacties op alcoholgebruik moet nog de pathologische roes worden genoemd, die, hoewel vrij zeldzaam, in forensisch opzicht toch heel belangrijk is. Meestal treedt deze bij daartoe gepredisponeerde personen plotseling op, kort na het drinken van slechts een geringe hoeveelheid alcohol. De patiënt, wiens bewustzijn steeds min of meer vernauwd is, meent in een hem vreemde omgeving te zijn, hij voelt zich omringd door vijanden tegen wie hij zich angstig en woedend verweert (waandenkbeelden en gezichts- of gehoorshallucinaties). Soms worden suicidepogingen gedaan. Na deze heftige verschijnselen, die soms maar heel kort (een paar minuten), soms enkele uren kunnen duren, valt de patiënt in een diepe slaap. Doordat deze pathologische roes snel na gebruik van kleine hoeveelheden alcohol optreedt, ontbreken de boven beschreven lichamelijke verschijnselen van zware dronkenschap. Het is dan ook begrijpelijk dat politieagenten deze toestanden dikwijls niet als pathologisch herkennen. De patiënten zijn bijvoorbeeld nog in staat moeilijke klimpartijen uit te voeren en kunnen soms geheel normaal spreken en lopen. Is men toevallig in de gelegenheid het begin van zulk een roes mee te maken (ik heb het zelf slechts één keer kunnen waarnemen), dan ziet men in het gelaat eenzijdige krampen of ticachtige contracties in de mimische spieren optreden. In tegenstelling tot het alarmerende klinische beeld is het gehalte aan alcohol in bloed en liquor laag. Al is een juiste beoordeling van de feiten achteraf steeds zeer moeilijk, het zal echter ongetwijfeld telkens voorkomen, dat de patiënt werkelijk niets meer weet van de eventueel gedurende de roes begane delicten, bijvoorbeeld het toebrengen van verwondingen, exhibitionistische of pederastische handelingen. De reeds genoemde oorzaken van verminderde tolerantie kunnen een rol spelen bij deze abnormale roesvorm. Men denke hieraan als het gaat om een senielemente patiënt, die door een langdurige ziekte is uitgeput, onverzorgd bleef en ondervoed raakte en dan na gebruik van een paar glazen bier vreemd is gaan doen. Gewoonlijk zullen het echter chronische, in hun omgeving al jaren bekende, alcoholisten zijn, wier hele organisme door het langdurige alcoholgebruik reeds is vergiftigd en verzwakt.

De differentiële diagnose „kwade dronk” of pathologische roes stelt ons dikwijls voor moeilijkheden. Als men een betrouwbare gedetailleerde anamnese kan krijgen en in bloed, urine of (en) liquor het alcoholgehalte kan laten bepalen, dan zal men toch meestal wel tot de juiste diagnose kunnen komen.

\* \* \*

Een enkel woord slechts over alcoholroes en sexualiteit. Bij het begin der intoxicatie zijn libido en potentie toegenomen; de ejaculatie is dan echter gewoonlijk reeds verminderd (zie echter de geschiede-

nis van Lot en zijn dochters - Gen. 19 : 30-38). Bij ernstiger vormen van vergiftiging is er geen mogelijkheid meer tot actief geslachtelijk contact. Over de mogelijke schadelijke invloeden van acute alcoholvergiftiging op de kiemcellen is zeer veel geschreven en getheoretiseerd. Experimenten op grote schaal kan men uiteraard alleen doen bij laboratoriumdieren. De thans bekende feiten laten mijns inziens voorlopig geen andere conclusie toe, dan dat alcohol in voor de mens niet letale doses, geen of slechts geringe beschadiging van de kiemcellen doet ontstaan. Maar omdat het probleem van de in een roes verwekte kinderen nog lang niet is opgelost, blijft het verstandig het reeds eeuwen oude advies van Lycurgus, bestemd voor pas gehuwden, op te volgen en in dronken of beschonken toestand (huwelijksfestiviteiten) de coïtus af te raden.

Wat de geslachtsziekten betreft is het goed zich nog eens te herinneren dat Forel reeds aantoonde, dat het niet de alcoholisten, maar de gelegenhedrinkers zijn, die zich gedurende een roes infecteren. Scheeps- en havenartsen zullen deze gegevens kunnen bevestigen.

Sexuele vergrijpen komen al sedert eeuwen voor op de debetzijde van de acute alcoholvergiftiging. Ik herinner mij dat verschillende van de in het Delta-ziekenhuis voor het uitbrengen van een psychiatrisch rapport opgenomen delinquenten (pedofilie, homosexualiteit, incest) chronische alcoholisten bleken te zijn met verzwakte ethische remmingen of psychopathen, die bij het begaan der delicten onder invloed van alcohol verkeerden. Het gebrek aan zelfkritiek bij de alcoholist reeds in de beginfase der intoxicatie, is vaak mede de oorzaak van ongelukken in werkplaatsen en havens, op fabrieksterreinen, in het verkeer enzovoort.

Soortgelijke beschouwingen zouden ook over andere aspecten van criminaliteit en alcohol kunnen worden gehouden; bijvoorbeeld vermogensdelicten en agressiviteit, waarbij de rol van de alcohol vaak te rechtstreeks is opgevat, terwijl het verband bijna steeds meer gecompliceerd is.

Vroeger was de roes een tamelijk onbelangrijke particuliere aangelegenheid. Het intensieve verkeer, de opvoering der produktiviteit, de voortgaande mechanisatie der bedrijven, de opeenhoping van grote aantallen mensen in onze Nederlandse steden eisen tegenwoordig ook van de huisarts telkens beslissingen op korte termijn. Een moeilijkheid blijft, dat de resultaten van de meest gebruikelijke klinische onderzoeksmethoden (tenzij door zeer ervaren

deskundige (politie)artsen verricht) niet steeds geheel betrouwbaar, óf voor meer dan één verklaring vatbaar zijn (in foro echter steeds ten gunste van de delinquent uitgelegd). Anamnestiche gegevens moeten zeer voorzichtig worden gehanteerd, omdat dissimulatie bij de uit zijn coma ontwaakte patiënt of bij diens familie zeer veelvuldig voorkomt. De rechter zal meestal wel verlangen dat de bevindingen van het klinisch onderzoek overeenstemmen met de resultaten van laboratoriumonderzoek van bloed, urine, speeksel, cerebrospinale vloeistof, zo mogelijk ook aangevuld met uitkomsten van biopsie of onderzoek der organen bij overledenen.

De politiearts van Rotterdam en de arts van de gemeentepolitie te Utrecht gaven mij de in onderstaande tabel samengebrachte cijfers.

Hier volgen ook nog gegevens van het Centraal Bureau voor de Statistiek, betrekking hebbende op in 1955 voorkomende gevallen van openbare dronkenschap waarmede de kantongerechten te maken hebben gehad. Daaronder staan de gevallen van openbare dronkenschap per 100.000 inwoners over het gehele land en van de vier grote westelijke steden.

Totaal 1955	Daarvan in het kanton			
	Amsterdam	Rotterdam	Den Haag	Utrecht
10.065	591	919	422	411
94	63	117	72	79

Alleen Rotterdam vertoont een cijfer dat boven het gemiddelde van het gehele land uitgaat; begrijpelijk, omdat deze stad een der grootste zeehavens ter wereld is. Uit de cijfers blijkt overigens, dat het waarschijnlijk onjuist is te denken dat dronkenschap voornamelijk in grote steden voorkomt. Want in de drie andere steden worden minder bekeuringen gegeven wegens dronkenschap dan in de overige gemeenten van ons land.

Dronkenschap is alleen strafbaar op de openbare weg, indien deze tot algemeen gebruik is bestemd. De bedoeling van de wetgever daarbij is de lichamelijke veiligheid van andere mensen te beschermen. Wanneer de beschonkene overlast geeft, door bijvoorbeeld onwillig met de politie mee te gaan, verzet enzovoort, wordt hij geverbaliseerd. De dronkenschap moet bovendien „kennelijk” zijn, zo duidelijk zichtbaar, dat anderen zich daaraan zouden kunnen ergeren. Wie echter kennelijk dronken is in een café, een bioscoop, in de tuin of op de stoep van een ander of in z'n eigen huis alles kort en klein

Processen-verbaal inzake artikel:	1955		1956		1957		1958	
	Rotterdam	Utrecht	Rotterdam	Utrecht	Rotterdam	Utrecht	Rotterdam	Utrecht
26 1e lid Wegenverkeerswet .....	528	173	477	168	455	162	417	176
453 W.v.S. Openb. Dronkenschap .	763	302	817	324	826	239	644	347
426 W.v.S. Dronkenschap- Ordeverstoren .....	30	22	30	17	19	20	31	14
Wegens dronkenschap naar politie- bureaus gebrachte personen, * art. 453 W.v.S. ....	2213	—	2095	—	2330	—	1796	—

\* Dit zijn dikwijls zeelieden die geen proces-verbaal krijgen, omdat de eventuele straf toch niet te executeren is.

slaat, kan wel worden opgebracht om zijn roes in een politiebureau uit te slapen, maar er volgt dan geen proces-verbaal. Het vervoer in een gesloten taxi (en dat gebeurt vaak juist in de grotere steden) is niet strafbaar.

Het is zonder meer duidelijk, dat bovenstaande officiële cijfers slechts een klein percentage geven van het werkelijke aantal dronken personen in ons land. De gang van zaken in onze grote steden is nu zo, dat de politieagenten personen, die onder invloed van alcohol verkeren, op grond van een der drie in de tabel genoemde artikelen naar het dichtstbijzijnde politiebureau brengen. Afhankelijk van de ernst of de frequentie der begane overtreding wordt hun dan een straf opgelegd. Wanneer de ontnuchtering niet volgens het normale patroon verloopt, moet de politiearts worden gewaarschuwd. Dit moet ook gebeuren wanneer iemand zich als dronken gedraagt, maar geen alcohollucht wordt waargenomen. Het eerste hierna te noemen geval (a) beschrijft de moeilijkheden, die ontstaan, indien, behalve alcohol, ook nog andere stoffen zijn gebruikt.

Ik moge dit artikel besluiten met het vermelden van enkele gevallen uit de praktijk, die wellicht duidelijker dan theoretische beschouwingen het belang van het onmiddellijk na opneming instellen van een onderzoek kunnen demonstreren. Hierbij verwijs ik dan echter gaarne naar het in „huisarts en wetenschap” van oktober 1958 voorkomende artikel van Luijendijk, waarin het neurologisch onderzoek van de bewusteloze patiënt uitvoerig is toegelicht. Ook in dat artikel wordt er nadruk op gelegd, dat men tracht zo spoedig mogelijk zich een oordeel te vormen over de diepte der bewusteloosheid. Dan alleen is men immers in staat op een later tijdstip de toestand te vergelijken en vast te stellen of de patiënt intussen dieper dan wel minder bewusteloos werd, hetgeen diagnostisch, prognostisch en therapeutisch van grote betekenis kan zijn.

a. De politie belt ons op uit Rotterdam, in opdracht van de politiearts met de vraag of wij plaats hebben voor een patiënt, die, na een nacht in het bureau te hebben doorgebracht, nog steeds „zo lekker” sliep. Bij onderzoek waren er aan de interne organen geen afwijkingen te vinden. De temperatuur was licht verhoogd, de huid was droog en bleek, maar vertoonde hier en daar een lichte roodheid. De ademhaling was rustig, de pols regelmatig iets te frequent, er was geen cyanose. Beide pupillen wisselden in kort tijdsverloop sterk in grootte. Er bestonden geen hypertonie en met name geen hardverschijnselen, die op een éézijdige hersenlesie zouden kunnen wijzen, noch uitwendig zichtbare traumata. Het was wel zeker, dat we met een exogene intoxicatie te doen hadden. Familieleden, die op ons verzoek waren gekomen, gaven na enige aarzeling toe, dat patiënt de laatste tijd wel eens over zelfmoord had gesproken. Bij onderzoek der urine werden barbituurzouten aangetoond. Strychnine therapie en elektrostimulatie werden toegepast. Toen de patiënt weer bij bewustzijn gekomen was, zei hij een eind aan zijn leven te hebben willen maken door na ettelijke borrels een hele tube slaapmiddelen in te nemen.

Bij langdurig coma zij men steeds bedacht op de vaak voorkomende combinatie: alcohol en barbituraten, die tot veel moeilijkheden en vergissingen aanleiding kunnen geven.

b. Hier ging het om een patiënt, die door de politie werd aangehouden omdat hij slingerend aan de verkeerde kant van de weg in een auto reed. Bij onderzoek bleek hij licht be-

neveld, de huid was klam, vochtig en rood. Dank zij de gegevens in het rijbewijs konden we snel de familieleden te spreken krijgen, die ons mededeelden, dat patiënt al jaren in behandeling was voor een leverkwaal en suikerziekte. Hij spoot zichzelf steeds insuline in, waarna hij gewoonlijk een uur wachtte alvorens uit te gaan. De avond van de aanhouding was hij op weg naar een vergadering, waar zaken moesten worden besproken die hem zeer ter harte gingen, reden waarom hij meende dit keer wel niet zo lang te hoeven wachten met uit te gaan. Twee uur na de opname bleek het suikergehalte van het bloed niet bijzonder laag meer. Dankzij de inlichtingen kon het subcoma gemakkelijk worden bestreden door een glas suikerwater. Het is bekend dat hypoglykemie plotseling kan ontstaan, ook wanneer er in de dosering der insuline geen vergissing plaats vond.

Indien het een ongecompliceerde alcoholroes betreft, zijn er weinig diagnostische moeilijkheden. Na een nacht in het bureau te hebben doorgebracht is de man gewoonlijk wel in staat ontnuchterd naar huis terug te gaan. Wanneer de patiënt niet dronken is, maar alleen een lichte commotio cerebri heeft opgelopen, kan men ook zonder chemisch onderzoek gewoonlijk wel de juiste diagnose stellen. Ook bij de commotio cerebri komen misselijkheid en braken voor. De maaginhoud ruikt echter niet naar alcohol. De bewustzijnsstoornis is gewoonlijk van kortere duur dan bij de alcoholroes, maar bij de commotio cerebri wordt men steeds weer getroffen door de schommelingen in de bewustzijnsgraad. Meestal zijn de patiënten ook drukker en onrustiger dan bij een ongecompliceerde alcoholintoxicatie.

Ik wil nogmaals de nadruk leggen op het grote belang van zo nauwkeurig mogelijk onderzoek direct bij opneming. Blijft de patiënt onrustig, neemt het braken eerder toe dan af, wordt de pols onregelmatig en langzaam en is de bewustzijnsstoornis na verloop van enige uren zo sterk dat men van bewustzijnsdaling tot bewusteloosheid moet spreken, dan is er grote kans op een contusio cerebri. Is er dan bovendien nog een combinatie met alcohol in het spel, dan rijzen er bij het eerste onderzoek vele diagnostische moeilijkheden. Ik ken geen symptoom dat ons in het begin reeds met zekerheid wijst op deze vaak voorkomende combinatie. Bij vechtpartijen vallen deze mensen gewoonlijk zonder enige beschermende reflexen plat op de grond neer. Ze staan nu eenmaal „onvast op de benen.”

De bewusteloosheid van de dronken patiënt met een contusio cerebri is dieper en langduriger dan bij de ongecompliceerde roes. Indien er reeds enige tijd verlopen is tussen het ongeval en het eerste klinische onderzoek, zal men vaak shockverschijnselen kunnen waarnemen (lage temperatuur, frequente, onregelmatige pols, acrocyanose, lage bloeddruk enzovoort). In diep alcoholcoma zijn beide pupillen aan de wijde kant, terwijl bij eenzijdige bloedingen of andere lesies in de hersenen of hersenvliezen alleen de pupil aan dezelfde zijde verwijd is. Komen er bij nader klinisch onderzoek hardverschijnselen voor de dag, dan is het zeker dat alcoholintoxicatie niet de enige oorzaak was. Ook wanneer enige uren na opneming de patiënt nog in even diep coma is gebleven of de diepte van het coma zelfs is toegewonnen, dan kan men met zekerheid aannemen dat er

ernstige hersenlesies bestaan, die neurochirurgisch ingrijpen noodzakelijk maken. Dit laatste moge ik aan de hand van twee gevallen nog verduidelijken.

c. Een dronken man, die een kelner zou hebben beledigd, kreeg een flinke stomp onder de neus. De man viel plat op het trottoir neer. Bij opneming leek het eerst een gewone dronkenschap, maar toen hij twee uur later overleed, kwamen er bij de sectie multipele fracturen van de schedel aan het licht.

d.\* Een man werd naast zijn fiets liggende in een plantsoen aangetroffen. Hij rook naar drank. De politie bracht hem onder in een cel op het bureau. De volgende ochtend leek hij nog niet helemaal nuchter. De politie vermoedde dat „er iets meer met de man aan de hand was”. Een arts van de G.G.D. meende eveneens dat er sprake was van een lichte hersenschudding. Toch liet hij de patiënt per taxi naar huis brengen, waar de toestand, ondanks bedrust, verergerde, zodat de huisarts gevraagd werd te komen. Deze liet de man naar een ziekenhuis vervoeren, waar al spoedig bleek, dat er twee fracturen in de schedel waren, waarvoor neurochirurgisch moest worden ingegrepen.

Het is natuurlijk niet mogelijk noch wenselijk hier een opsomming te geven van de aard der niet als bijzondere gevallen herkende complicaties. Men denke bijvoorbeeld steeds aan de mogelijkheid van een CO-vergiftiging (langzaam toenemende diepte der bewusteloosheid, lage temperatuur, rode kleur

\* Naar een courantenverslag Algemeen Handelsblad, augustus 1959.

van huid en slijmvliezen, in het bloed is CO aan te tonen). Verder kunnen zeer uiteenlopende neurologische afwijkingen aan de bewustzijnsverlaging of bewusteloosheid ten grondslag liggen. Ik noem slechts tumor cerebri, postencefalitische toestanden, acuut uitgebroken juveniele paralyse of een acuut stadium van dementia paralytica enzovoort.

Een andere moeilijkheid is, dat wat een ongecompliceerde dronkenschap lijkt, niet zelden een beginnend delirium blijkt te zijn. Ook pathologische roesgevallen komen er onder voor, al zijn deze veel zeldzamer. Het is daarom gewenst, dat niet alleen neurologisch, maar ook psychiatrisch advies kan worden ingewonnen.

Op grond van de argumenten in dit artikel genoemd, zou het geen overbodige weelde te noemen zijn als in elk der grote steden van ons land een afzonderlijk, of aan een ziekenhuis verbonden, toxicologisch en traumatologisch centrum bestond, waar onder andere deze gevallen van acute alcoholintoxicatie zouden kunnen worden opgenomen, onderzocht en behandeld en van waaruit ook in samenwerking met reeds bestaande organisaties de nazorg kan worden geregeld. Er ware reeds veel gewonnen indien de consultatiebureaus voor alcoholisme bericht kregen van de in een ziekenhuis of politiekamer opgenomen, onder invloed van alcohol verkerende, personen.

## *Een bezoek aan de Tavistock-clinic te Londen*

DOOR DR A. H. VAN LIDT DE JEUDE, HUISARTS TE ZEIST

Een groep van twaalf artsen bracht het laatste weekend van november een bezoek aan Londen. Dat dit geschiedde was te danken aan het initiatief van collega Veldhuijzen van Zanten, die bovendien door een voorbeeldige organisatie mogelijk maakte, dat het bezoek van deze artsen uit een oogpunt van de studie van de trainingsmogelijkheden in medische psychologie zo effectief mogelijk was. Het plan tot dit bezoek was bij collega Veldhuijzen van Zanten opgekomen toen hij bij zijn verblijf in Londen in de zomer van 1959 te gast was bij Dr Balint in de Tavistockkliniek en vernam, dat deze eind november een bijeenkomst zou beleggen met zijn staf en de huisartsen, die in de loop van de afgelopen acht jaar, door hem en zijn staf werden getraind in medische psychologie.

De eerste groep huisartsen, waarmee Balint werkte, had tot doel te onderzoeken op welke wijze de huisarts de problemen, waarvoor hij zich bij zijn dagelijks werk gesteld ziet, pleegt op te lossen. Aangezien de huisarts in zijn opleiding praktisch geen onderricht krijgt in de achtergronden van ziekteverschijnselen en de oplossing van de menselijke problemen aan zijn intuïtie, i.c. eigen levenservaring wordt overgelaten, kon het niet anders of in de

studiegroep van Balint werden de huisartsen geconfronteerd met hun eigen levenservaring en werd de groep in belangrijke mate een therapeutische groep met Balint als therapeut. Hij stelt dan ook in zijn boek, dat het resultaat van het meedoen aan de groep voor de huisartsen tot gevolg heeft: „a limited though considerable change of personality of the doctor”.

Het doel van de door Balint voorgestelde bijeenkomst was, aan de door hem getrainde artsen te vragen of zij tevreden waren over het resultaat van de training. Zo niet, in welk opzicht meenden de artsen, dat de training zou moeten worden veranderd, opdat daarmee in de toekomstige groepen rekening zou kunnen worden gehouden?

Veldhuijzen van Zanten zag in deze bijeenkomst een prachtige gelegenheid een aantal Nederlandse artsen in staat te stellen persoonlijk met Balint kennis te maken en tevens een inzicht te krijgen in de mate, waarin zijn werk in eigen kring wordt gewaardeerd. Dr Balint ging akkoord met het voorstel van Veldhuijzen van Zanten, een delegatie van Nederlandse artsen gelegenheid te geven de bedoelde bijeenkomst bij te wonen, doch wilde de delegatie beperkt zien tot circa tien personen.