

cardiale injecties moeten geven bij een dergelijk geval, terwijl toch juist een van de belangrijkste consequenties van deze demonstratie is, dat men daarmee schade kan aanrichten. Het is erg jammer dat dit kind is overleden. Ik ben niet zo somber als de neuroloog was ten aanzien van de prognose. Ik denk dat het kind, wanneer het was blijven leven, nog heel goed tot een gezond en normaal mens had kunnen opgroeien.

*Cardioloog:* Ik betwijfel of de massage door buikwand, maag en diafragma heen beter is dan het stoten op de thoraxwand. Men kan het echter allicht proberen voordat men tot intracardiale injectie overgaat. Wanneer men zich ervan heeft overtuigd, dat het hart stilstaat, en andere maatregelen hebben niet geholpen, is men echter zeker gerechtigd om

een intracardiale injectie te geven voor men de hoop definitief opgeeft.

*Huisarts:* Wanneer ik de kwintessens van het besproken geval kort samenvat, komt het hierop neer, dat dezelfde (wanhoops)injectie, die het hart weer tot actie wekte, tegelijkertijd de oorzaak van de dood van dit kind is geworden.

De specialisten, die bereid zijn geweest dit geval hier met mij te bespreken, zou ik hartelijk dank willen zeggen voor de instructieve wijze waarop zij dit hebben gedaan. Ik hoop, dat deze bespreking nuttig is geweest voor de aanwezige collegae-huisartsen. Wanneer deze zich onverhoopt in de toekomst voor een dergelijk geval geplaatst zullen vinden hoop ik, dat zij thans daarop beter zijn voorbereid dan ik kon zijn.

## SPOEDEISENDE GEVALLEN IN DE ALGEMENE PRAKTIJK (19a)

### *Apoplexia cerebri (1)*

DOOR DR H. VERBIEST TE UTRECHT

#### *Korte historische inleiding en de hieruit volgende begripsbepaling*

Apoplexia cerebri, het onderwerp, dat de redactie mij ter bespreking heeft willen toevertrouwen, is een benaming, die niet voor alle artsen en onderzoekers een gelijke betekenis heeft. Het woord apoplexie is een van de oudste medische termen, die reeds in het corpus hippocraticum voorkomt. Volgens de hippocratici wordt de apoplexie gekenmerkt door het plotseling ontstaan van bewusteloosheid, gepaard gaande met een algehele verlamming van het lichaam. Koorts, profuus zweten en het vollopen van de luchtwegen golden toen reeds als prognostisch ongunstige verschijnselen. De oorzaak der verschijnselen was de hippocratici echter onbekend.

Celsus (25 voor Chr.-50 A.D.) vermeldt, dat de „oude” schrijvers een onderscheid maakten tussen apoplexie, een toestand van verlamming van het gehele lichaam, inclusief de geestelijke vermogens, en paralyse, waarbij slechts een onderdeel van het lichaam verlamd was. Celsus stelde vast, dat in zijn tijd het woord paralyse voor alle soorten van verlamming werd gebruikt.

Bij Galenus (128-200) vindt men een onderscheid tussen paraplexie, een verlamming van het gehele lichaam, en apoplexie, waarbij tevens nog het uitvallen van de intellectuele functies bestond. Waarschijnlijk was men met de onderscheiding van deze ziektebeelden in die tijd toch nog niet voldaan. Immers, uit Morgagni's brieven over Celsus blijkt, dat Celsus de werkelijke apoplexie nog onderscheidde van een toestand van wat hij noemde „catalepsie”,

gepaard gaande met stupor, zoals men die aantrof bij personen, die door de bliksem waren getroffen. Merkwaardigerwijze gebruikte men in die gevallen dan een terminologie, die niet de aard van de aan-doening, maar de patiënt aanduidde. Men sprak namelijk van „attonitus”: als door de donder getroffen. Aan Galenus waren de afwijkingen, die aan de apoplexie ten grondslag lagen, nog niet bekend. Hij meende, evenals vele van zijn voorgangers, dat deze van humorale aard waren, doch als nieuwe conceptie voegde hij eraan toe, dat deze afwijkingen een omschreven haardvormig karakter hebben. Dat een bloeduitstorting in de hersenen tot apoplexie kan leiden werd pas vele eeuwen later vastgesteld; men vindt hiervan aanwijzingen onder andere bij Avicenna (980-1037), Botalli (16e eeuw) en Wepfer (1658).

Boerhaave (1668-1738), die sterk door de hippocratische school en in het bijzonder ook door Aretaeus van Cappadocië (30-90) in zijn denken werd beïnvloed, was van opvatting, dat de hersenbloeding slechts één van de oorzaken is, die apoplexie kunnen geven. Dit blijkt in zijn colleges over zenuwziekten, waarvan Dr Schulte kort geleden een uitstekende Nederlandse vertaling van het te Leningrad bewaarde manuscript heeft doen verschijnen (Brill, Leiden 1959). Boerhaave hield zich aan de klassieke definities en beschreef apoplexie als een toestand, waarin uit- en inwendige gewaarwordingen en alle willekeurige spierbewegingen zijn opgeheven. De vegetatieve functies gaan daarentegen door, dikwijls ook in versterkte mate. Volgens de oude spiritusleer verklaarde Boerhaave het gebeu-

ren bij de apoplexie als het onderbroken zijn van de vrije beweging van de spiritus animalis vanaf de oorsprong van het merg van de grote hersenen naar de waarnemings- en bewegingsorganen.

Boerhaave noemt vele oorzaken voor het ontstaan van apoplexie, zoals een slijmige verandering van het bloed, de volbloedigheid, waterige koude vochten in de hersenen, verandering in de toevoerende vaten naar de hersenen en de schedel (nauwheid of wijdheid met verstarring van de wanden), verwonding of compressie van de halsslagaderen, verstoping van de slagaderen door poliepen, belemmering van de veneuze uitvloed uit de schedel, circulatie van zwarte gal, ontstekingen of compressie van de hersenschors enzovoort. Boerhaave beschouwt apoplexie dus als een symptoom, dat verschillende oorzaken kan hebben. In zijn geschriften worden de klassieke begrippen paraplexie, paraplegie, lethargie, carus, paralyse weer levend. Zijn definities hebben alle betrekking op de uitwendig waar te nemen verschijnselen en zijn dientengevolge symptomatisch bepaald.

Morgagni (1682-1772) is de eerste onderzoeker, die op systematische wijze heeft gepoogd een verband te leggen tussen anatomische afwijkingen en hierbij passende klinische verschijnselen. In zijn „De sedibus et causis morborum” wijdt hij vijf brieven aan dit onderwerp. Hij vraagt zich af of het woord apoplexie in de loop der tijden zijn betekenis heeft behouden of is gedenatureerd. In elk geval gebruikt ook hij deze term in symptomatische zin voor het aanduiden van de wijze van optreden en de combinatie van bepaalde symptomen, namelijk plotseling ontstaand bewustzijnsverlies, gepaard gaande met verlamming van een gedeelte van het lichaam en wel meestal van een lichaams helft. Als oorzaken van apoplexie noemde hij bloeduitstortingen in de grote of kleine hersenen, bloedingen onder de pia mater of in het ventrikelsysteem, voorts afwijkingen in de hersenen van sereuze aard, congestie van de hersenen zonder bloeduitstorting, purulente afwijkingen en luchtembolie. De veranderingen, die door deze factoren in de hersensubstantie werden teweeg gebracht, beschouwde Morgagni als een plaatselijke ontbinding of rotting.

De Franse chirurg Lallemand (1790-1852) was, tot dat hij op zijn 25ste jaar als hoogleraar in de chirurgie te Montpellier werd benoemd, belast met het verrichten van autopsieën in het ziekenhuis l'Hotel-Dieu te Parijs. Zijn ervaringen over aandoeningen van het centrale zenuwstelsel, die hij in deze korte tijd in Parijs had verzameld, verschenen in de driedelige „Recherches anatomico-pathologiques sur l'Encephale” (1820-1823-1834). Zijn methoden van onderzoek en beschouwingen zijn sterk beïnvloed door Morgagni. Hij beschrijft verweking en vervloeiing van gedeelten van hersenweefsel; de mengvorm van verweking en bloeding en afwijkingen, waarbij het bloedelement overweegt. Al deze typen verklaart hij als verschillende stadia van ontsteking. Hij wijst op de samenhang tussen de lokalisatie van deze processen en de vaatverzorging en schrijft: „le

résultat de l'observation pathologique vous conduira sans doute à cette conclusion, que les parties du cerveau, qui reçoivent les artères les plus nombreuses et les plus volumineuses, sont les plus exposées aux congestions sanguines et par suite aux hémorrhagies et aux inflammations”.

Andere schrijvers wezen op de overeenkomst tussen traumatische hersenafwijkingen en de bij apoplexie voorkomende haarden.

De onderzoeken van Rokitsanski (1804-1878) en Virchow (1821-1902) begonnen meer inzicht te geven in de ontwikkeling van de atheromateuze veranderingen van de bloedvaten. Virchow maakte in 1847 voor het eerst een onderscheid tussen vaatafsluiting door trombose en door embolie. Hij toonde aan, dat verweking van hersenweefsel kan ontstaan door afsluiting van voedende vaten. De onderzoeken van onder anderen Cohnheim (1872), Duret (1874) en Heubner (1872) legden de grondslag van de kennis van de vaatverzorging der hersenen en de regionale gevolgen van afsluiting dezer vaten. In de bekende publikaties, die Charcot tezamen met zijn „interne” Bouchard in 1864 en 1866 deed verschijnen, gaven deze onderzoekers als hun mening te kennen, dat de intracerebrale bloeding voortkwam uit miliaire aneurysmata, die als zodanig weer het gevolg waren van een ontsteking van de kleine hersenvaten. In zijn biografie van Charcot wijst Guilain op het feit, dat dergelijke miliaire aneurysmata reeds eerder waren waargenomen door Cruveilhier, Colmeil, Virchow, Meynert en Gull.

Het is mij niet gelukt vast te stellen op welk moment men aan het woord apoplexie een meer dan symptomatische betekenis is gaan geven. Grasset gebruikt in 1842 reeds de benaming van „Apoplexie du cervelet”. Hij nam deze afwijking waar bij vogels, waarbij de klassieke verschijnselen van apoplexie ontbraken. De dieren toonden cerebellaire symptomen en bij obductie hadden zij bloeduitstortingen in de kleine hersenen. Hier ziet men dus al de term apoplexie gebruikt ter aanduiding van hersenbloeding. In de tweede helft van de vorige eeuw werd dit begrip meer en meer gebruikt. Bij Von Monakow is apoplexie identiek met hersenbloeding. De bekende neuroloog Oppenheim beschrijft in 1908 de apoplexie als een plotselinge totale bewusteloosheid, doch voegt hieraan toe, dat het een gewoonte is geworden het door een hersenbloeding veroorzaakte coma zo te noemen. Hij meent echter, dat het woord apoplexie ook toepasselijk mag worden geacht voor een acuut bewustzijnsverlies tengevolge van een embolie van een hersenarterie. Hij bevordert echter niet de helderheid van de terminologie, als hij een apoplexia ingravescentia of wel progressiva aanneemt, waarbij het bewustzijn geleidelijk afneemt.

Eenzelfde opvatting komt tot uiting in het boek van Bucy en Grinker. Deze auteurs nemen echter het anatomisch substraat nog ruimer en schrijven, dat het begrip apoplexie alle toestanden omvat, waarbij belangrijke beschadiging van hersenweefsel wordt veroorzaakt door een bloeding of door een verwe-

king tengevolge van acute vaatstoornissen, zoals deze voorkomen bij arteriële hypertensie, arteriosclerose, embolie of ruptuur van aneurysmata.

Ook heden ten dage wordt onder apoplexie meestal een hersenbloeding verstaan. Het woordenboek van Pinkhof definieert apoplexie als „een plotseling falen der hersenwerkzaamheid, door bloeding in het hersenweefsel”. In deze zin houdt het woord apoplexie dus zowel een symptoom als een diagnose in. In het Amerikaanse medische woordenboek van Dorland wordt het begrip apoplexie nog ruimer genomen, namelijk „een hersenbloeding en de verschijnselen, die hierdoor worden veroorzaakt, zoals verlamming, coma en dood”. Aan de snelheid, waarmee de verschijnselen zich ontwikkelen, is in deze definitie geen bijzondere betekenis toegekend. Biemond laat in zijn leerboek de symptomatische betekenis van het woord apoplexie geheel vallen en verstaat hieronder het ontstaan van een grotere spontane bloeding in de hersensubstantie. Evenals Oppenheim onderscheidt hij een foudroyante en een progressieve vorm.

Het woord apoplexie heeft in onze tijden zijn etymologische betekenis dus geheel verloren. Dit feit is, volgens de moderne communicatieleer, op zichzelf geen bezwaar. Deze beschouwt toch de woorden als tekens, waarmee informatie wordt gegeven of verkregen. De communicatieleer hecht meer waarde aan de uitwerking, de functie van het woord dan aan de etymologische afleiding. Van dit standpunt uit bezien dienen we dus het nuttig effect van het woord apoplexie in de hedendaagse terminologie te onderzoeken.

Zoals ik in het vorenstaande aantoonde, heeft het woord apoplexie in deze tijd bij verschillende schrijvers een verschillende inhoud; de een verstaat er onder een hersenbloeding en een ander de hersenbeschadiging door vasculaire stoornissen van verschillende aard. Hiermede is het nuttig effect van het woord apoplexie reeds in belangrijke mate beperkt. Voorts is het woord apoplexie niet meer de aanduiding van een symptoom, maar van een diagnose en zal men het woord slechts dan kunnen bezigen, als de diagnose zeker is. Deze is, vooral in de praktijk van de huisarts, in vele gevallen onzeker. Het woord apoplexie heeft dus zijn bruikbaarheid verloren. Het is zinvoller om de vasculaire cerebrale aandoeningen, zo lang men in bepaalde gevallen over de aetiologie in het onzekere verkeert, aan te duiden in hun symptomatologie.

Ter aanduiding van aetiologie bestaat reeds een veel meer gedifferentieerde en zinvolle terminologie. In de internationale lijst van doodsoorzaken van 1948, die ook wordt toegepast in de Nederlandse sterftestatistiek, komt het woord apoplexie dan ook niet meer voor en worden de vasculaire letsels van het centrale zenuwstelsel verdeeld in: haemorrhagia subarachnoidea; haemorrhagia cerebri; hersenembolie

en hersentrombose; spasmus van hersenarteriën en overige vaatlesies. Ik hoop later nog te kunnen aantonen, dat deze indeling niet meer geheel is aangepast aan de moderne inzichten.

*Sociale betekenis van en sterfte aan vaataandoeningen van de hersenen.* Sinds enkele jaren staan de cerebrale vasculaire aandoeningen in het centrum der belangstelling, zoals blijkt uit congresverslagen en vakliteratuur.

Tengevolge van een betere registratie en statistische bewerking in de modern ontwikkelde landen ziet men met grote zorg het frequente voorkomen van deze aandoeningen. Toch is deze zorg niet alleen van onze tijden. Hippocrates en Celsus vermeldden het frequente voorkomen van apoplexie vooral in het koude jaargetijde, als het regent en de zuidewind waait. Holland had volgens de Delftse arts Forestus (1522-1597) een zeer slechte reputatie. Morgagni schrijft, dat in het begin van de 17e eeuw de mors subita zo veelvuldig voorkwam, dat de bevolking beangstigd was door deze onverwachte verschrikking. Von Monakow vermeldt, dat de apoplexie in het kanton Zürich in de jaren 1876-1885 per jaar ongeveer 3,7 procent van de doodsoorzaken was. Wright schatte het aantal slachtoffers van cerebrale vaataandoeningen in de Ver. Staten in het jaar 1954 op ongeveer 1.800.000. Voor een groot gedeelte van deze mensen was per zieke de hulp van één tot vier personen voor de verzorging nodig. Ongeveer een kwart van de lijdens, die aan deze aandoeningen stierven, was nog betrokken bij het arbeidsproces.

Iedere huisarts kent uit ervaring de tragedie, die het gezin treft, als een van de ouders op middelbare leeftijd wordt getroffen door een verlamming. Wright geeft hiervan een treffende beschrijving. Als het de vader treft, brengt dit bovendien een derving aan inkomsten met zich mede, de langdurige verpleging vereist grote financiële uitgaven, het gezin komt spoedig op een lager maatschappelijk niveau en de opvoeding van de kinderen moet worden beperkt. De lijder zelf verandert dikwijls in een emotioneel instabiele en verbitterde figuur, die als zodanig nog een extra storende factor wordt in het geestelijk klimaat van het gezin.

In 1952 overleden in de Ver. Staten 170.000 lijdens aan vaataandoeningen van het centraal zenuwstelsel, hetgeen driemaal de gezamenlijke mortaliteit van patiënten met diabetes en met tuberculose in dat jaar bedroeg. In Engeland stierven in hetzelfde jaar 70.000 patiënten aan cerebrale vaataandoeningen (14 procent van de totale mortaliteit). Blijkens het Centraal Bureau voor de Statistiek stierven in Nederland 9.901 lijdens aan cerebrale vaataandoeningen in 1953 en 11.204 in 1957. Het aandeel der patiënten met intracerebrale bloedingen in deze getallen is groot en bedroeg respectievelijk 7.305 en 7.593. Uiteraard moet men dergelijke getallen met enige reserve beschouwen, aangezien vooral de oudere patiënten meestal niet in een ziekenhuis wor-

den opgenomen en een autoptische bevestiging van de diagnose ontbreekt.

De bestrijding van de cerebrale vaataandoeningen beweegt zich op het gebied van de preventie, de behandeling van het ziekteproces in zijn verschillende fasen en de geestelijke en lichamelijke revalidatie van de patiënt. In dit geheel neemt de spoedeisende behandeling een belangrijke plaats in, niet alleen omdat bij tijdige en doelmatige behandeling

de mortaliteit belangrijk daalt, maar ook omdat hierdoor invaliditeit wordt voorkomen, althans zoveel mogelijk beperkt. Zoals we nog nader zullen bespreken, hebben de moderne methoden, die hierbij worden toegepast, ook hun keerzijde, omdat bij het drukken van de mortaliteit ook wel eens patiënten in leven blijven, wier zuiver vegetatief voortbestaan de twijfel doet rijzen of deze toestand te prefereren is boven de dood.

## Een vaak niet herkende oorzaak van diarree

DOOR G. J. BREMER, HUISARTS TE NIEUWKOOP EN K. GILL, HUISARTS TE ZWAMMERDAM

Iedere huisarts zal zich wel eens gesteld hebben gezien voor het probleem van een patiënt met chronische diarree. Het doel van deze bijdrage is de lezer opmerkzaam te maken op een ziektebeeld dat, naar de ervaring leert, te weinig wordt herkend. Temeer is dit jammer daar de therapie zo eenvoudig en doeltreffend is. Ter toelichting dienen de volgende voorbeelden:

Patiënt I betreft een meisje, geboren 1 januari 1956. In september 1957 vertelde de moeder, dat haar dochtertje sinds zes weken diarree had. Het kind was normaal geboren en gedurende het eerste levensjaar regelmatig gecontroleerd op het consultatiebureau voor zuigelingen. Bij onderzoek werd een verhoogde darmperistaltiek en meteorisme gevonden. Een dieet werd voorgeschreven alsmede een kuur met Salazopyrine. De diagnose luidde: enterocolitis; het resultaat van de therapie was nihil.

Anamnese en onderzoek werden daarop uitgebreid. De faeces waren meer brijachtig dan dun en volumineus. Bij onderzoek werd een dik buikje gevonden; het gewicht bedroeg 12,5 kg, het haar was sluijk en droog en de gelaatsuitdrukking was droefgeestig. Het kind was de laatste tijd afgevallen; de warme maaltijden gingen er meestal goed in, maar brood eten ging slecht. Verder was het de moeder opgevallen dat haar dochtertje klein bleef in vergelijking met andere kinderen.

Het klinische beeld leek sterk op dat bij coeliakie. De ontlasting bevatte veel vet, zoals bij microscopisch onderzoek bleek (Sudan III).

Met de moeder werd uitvoerig gesproken over de zorgen voor een langdurige behandeling en voor de dieetvoorschriften. Zij begreep het glutenvrije dieet, dat werd aangevuld met vitamine A, B complex, C en D. Bij wekelijkse controle bleek het resultaat wisselend te zijn, soms waren de faeces enkele dagen gebonden en gevormd, daarna weer volumineus. Het gewicht bleef gelijk. Na ruim drie weken kwam de moeder huilend op het spreekuur en vroeg opname in een ziekenhuis. Haar dochtertje werd in toenemende mate prikkelbaar en humeurig en zij zag geen verbetering met het glutenvrije dieet. Op-

neming volgde in november 1957 in de Leidse universiteitskinderkliniek. Op de bevindingen uit de kliniek wordt straks terug gekomen.

Patiënt II is een jongen, geboren 16 november 1957, die sinds de leeftijd van een half jaar diarree heeft. Deze komt in aanvallen, gecombineerd met buikpijn, is soms waterdun, soms brijachtig en wordt soms door korte perioden met normale ontlasting afgewisseld. De jongen is bleek, ziet er slecht uit en is ruim 1,5 kg te licht voor zijn lengte. Er bestaat een matige anemie. Het urineonderzoek vertoont geen bijzonderheden. Ook het herhaalde malen verrichte microscopisch faecesonderzoek, levert niets op. Hij is de jongste van een groot gezin en niet de enige die diarree heeft. De vader, geboren in 1912, is in 1953 wegens diarree onder behandeling geweest van een internist. Ook nu nog heeft hij soms weken lang hinder van te dunne ontlasting. De verklaring voor deze diarree wordt steeds gezocht in het dieet, maar exact is de oorzaak niet aan te wijzen. Inlichtingen worden gevraagd aan de betrokken internist die antwoordt met het volgende schrijven:

„De heer X, geboren 1912, werd door mij het eerst gezien op 29 januari 1952. Hij had toen perioden van diarree, die vaak licht gekleurd was. Zowel melk, als peulvruchten en vette spijzen werden slecht verdragen. Af en toe had hij een wat pijnlijke tong. Van 19 maart tot 1 april werd hij voor klinische observatie opgenomen. De bezinkingssnelheid van de erytrocyten bedroeg 10 en 37 mm, het hemoglobinegehalte 76 procent, de kleurindex was 1, het aantal leukocyten en de differentieële telling leverde geen bijzonderheden op. De nierfunctie was goed; de bloedsuikercurve was vlak met een maximale stijging tot 146 mg procent. Occult bloed in de faeces was afwezig; faecesonderzoek op vertering gaf een lichte stoornis in de vetvertering te zien. Parasieten werden niet gezien. Bij röntgenologisch maagdarmpassageonderzoek werd een abnormaal snelle passage gevonden; aan de maag geen afwijkingen, terwijl het eerste gedeelte van de dunne darm geen mooi slijmvliesbeeld vertoonde. Bij onderzoek van de maagzuurwaarden bleek geen achylie te bestaan. Op de later gemaakte galblaasfoto waren geen afwijkingen te zien. Op grond van het passagebeeld, de vetverteringsstatus en de vlakke bloedsuikercurve werd de diagnose spruw gesteld. Er werd echter geen duodenumsondage verricht, waardoor de diagnose lambliaasis met meer zekerheid kan worden gesteld, dan door faecesonderzoek alleen. Patiënt gebruikte gedurende