

Probleem (2)

*Probleemsteller: E. van Westreenen,
huisarts te Rotterdam*

*Probleemoplosser: C. H. Bowles,
huisarts te Rotterdam*

Probleemsteller: Op 15 augustus 1959, tijdens mijn normale ochtendroute, bezocht ik op verzoek van de echtgenote, een 56-jarige man, van beroep baas bij een grote scheepswerf, die ik tot dusverre nimmer onder behandeling had gehad.

Patiënt zou 's nachts plotseling onwel zijn geworden, met een gevoel alsof hij even bewusteloos was geweest, waarbij tevens een beklemd gevoel achter het sternum was opgetreden. Hij was niet misselijk geweest. Aangezien hij zich vrij spoedig weer wat beter voelde, had hij het niet nodig geoordeeld mij 's nachts te raadplegen.

Op het moment van het huisbezoek klaagde hij alleen nog over pijn achter het borstbeen en in de bovenbuik, van beklemd karakter, doch niet uitstralend. Hij had geen last van ructus of pyrosis. Tevoren had patiënt nimmer dergelijke sensaties gehad. Bij onderzoek zag ik een gezond uitziende man in redelijke voedingstoestand, actief te bed compos mentis. Aan huid en slijmvliezen waren geen afwijkingen zichtbaar; evenmin aan hoofd, hals en extremiteiten. Aan hart en longen werden bij percussie en auscultatie geen afwijkingen gevonden. Pols 76, regulair, euaal; tensie 150/75. In de buik werd geen drukpijn aangegeven, er waren geen vergrote organen of tumoren palpabel. Neurologisch waren er evenmin afwijkingen. Het lichamenlijk onderzoek viel dus geheel negatief uit.

Ik schreef patiënt bedrust en een zacht dieet voor, en daar ik 's middags met vakantie zou gaan, lichtte ik de waarnemende collega in met het verzoek de volgende dag nog eens te gaan kijken.

De eerste dag na mijn vakantie, ruim veertien dagen later, verscheen patiënt zelf op mijn spreekuur. Hij klaagde niet meer over pijn, doch alleen, zoals hij het zelf noemde, over „sintelen en borrelen in de ingewanden” en over lichte duizeligheid. Patiënt kwam niet zozeer voor verdere behandeling, maar meer om eens te horen hoe de uitslag luidde van de verschillende onderzoeken, die er bij hem hadden plaats gevonden. De waarnemende collega had thuis een cardioloog in consult gevraagd (specialist 1), die geen afwijkingen, ook niet op het E.C.G., had kunnen vinden. Na mobilisatie was patiënt verwezen naar een neuroloog (specialist 2), die

* Besproken op 24 oktober 1962 in de studiegroep van het centrum Rotterdam van het N.H.G. De bespreking diende tevens als demonstratie voor de centrumleden.

REDACTIONELE KANTTEKENING BIJ PROBLEEM (2) *

Het in bijgaand artikel besproken probleem heeft, zoals de lezer zal begrijpen, de probleemoplosser gedwongen naar zijn leer- of handboek der interne geneeskunde te grijpen. Zo zou het ieder zijn gegaan, aan wie deze taak was toegefallen. En niet alleen de probleemoplosser; ook de leden van de studiegroep zullen er ongetwijfeld de boeken nog eens op hebben nageslagen, aangezien van hen werd verwacht, dat zij bij de discussie hun mening goed gefundeerd naar voren zouden kunnen brengen.

Mogelijk is men van mening, dat in dit beschreven geval wel erg diep op de problematiek is ingegaan en dat het er soms wel op lijkt, alsof men voor de internist niet wil onderdoen. Wanneer men er van uitgaat, dat het werken in een studiegroep de huisarts de gelegenheid biedt tot zelfstudie te geraken, mogen de eisen zeker niet te laag worden gesteld en wordt verwacht — en is het juist de opzet — dat de boeken er aan te pas komen.

Als voorbeeld van nascholing door zelfstudie, waaraan alle leden van de studiegroep deelnemen, is deze probleemstellingmethode naar onze mening zeer geslaagd. H.

* Voor de opzet van deze bespreking zij verwezen naar (1962) huisarts en wetenschap 5, 254.

op zijn terrein evenmin afwijkingen vond, ook niet op het E.E.G.

Aangezien een aandoening van de tractus digestivus nu toch wel waarschijnlijk was te achten, liet ik een röntgenonderzoek van het maagdarmkanaal verrichten (specialist 3), waarbij een groot ulcus ventriculi hoog aan de kleine curvatuur werd gevonden.

Ik schreef patiënt een rustdieetkuur voor. Na de kuur bleek hij slechts met veel moeite te mobiliseren. Hij wilde zijn bed niet uit, was depressief, lusteloos en hilde veel, hetgeen na een wat uitgebreider gesprek leek te moeten worden opgevat als een reactieve depressie in verband met een door zijn schoonzoon bedreven zedendelict. Tenslotte gelukte het de patiënt wat op te beuren en kon in oktober 1959 een controlefoto van de maag worden gemaakt, waarop geen ulcus meer was aan te tonen.

Er bleven in de volgende maanden klachten bestaan over duizeligheid, een benauwd gevoel in de bovenbuik, moeheid in onderbenen en voeten en pijn in linkerzij en linkerheup. Deze klachten bestonden vooral bij lopen en tijdens het werk, dat inmiddels was hervat. Behalve een beperkte exoro-

tatie van de linkerheup en insufficiënte voeten werden bij lichamelijk onderzoek geen afwijkingen gevonden. De tensie was nu 150/100, bezinkingssnelheid van de erythrocyten 9 mm na één uur, faecesonderzoek op occult bloed: éénmaal positief en tweemaal negatief.

Wegens het voortbestaan van de genoemde klachten verwees ik patiënt in juni 1960 naar een internist (specialist 4), van wiens onderzoek ik het volgende wil vermelden: hemoglobinegehalte 15,5 gr/procent, leukocyten 5300, differentiatie normaal; urine: eiwit en glucose negatief, urobiline spoortje; sediment: een enkele leukocyt, enkele erythrocyten en enkele epitheelcellen; alkalische fosfatase 12,9 K.A.E., bilirubine 1,2 E, thymoltroebeling 3,1 E; ureum 71 mg/procent, bij herhaling 89 mg/procent. Nierfunctieproeven wezen op een normale nierfunctie. Bij röntgenologisch onderzoek van de wervelkolom en het bekken werd aan de wervellichamen een flinke graad van arthrosis deformans waargenomen, terwijl beide heupgewrichten in lichte mate arthrotische veranderingen te zien gaven. De internist concludeerde, dat op intern gebied geen ernstige organische afwijkingen waren aangetoond.

Na een betrekkelijk goede periode met weinig klachten meldde patiënt zich in december 1960 wederom op het spreekuur, aangezien het weer minder goed ging; hij was vermagerd, had meer pijn en een benauwd gevoel in de bovenbuik en had gemerkt, dat zijn urine erg donker was. De eetlust was verminderd, de faeces waren licht van kleur. Af en toe had hij wat jeuk.

Bij onderzoek viel onmiddellijk de icterische kleur van huid en slijmvliezen op. Het lichaamsgewicht, dat vroeger 73 kg had bedragen, was gedaald tot 64,5 kg. Bij palpatie van de buik waren geen vergrote lever, geen galblaas en evenmin andere afwijkingen te voelen. Patiënt werd wederom verwezen naar de internist, die het onderzoek bevestigde en de volgende laboratoriumuitkomsten vond: hemoglobine 14,2 mg/procent, erythrocyten 4.730.000, leukocyten 13.800, differentiatie normaal; bezinkingssnelheid 57/98; alkalische fosfatase 171,2 K.A.E.; bilirubine 1 minuut 3,8, totaal 7,4 E, thymoltroebeling 6,3, zinksulfaat 11,3, ammoniumsulfaat 6,7 E. Het serumijzergehalte was 134 microgram/procent; cholesterol 400 mg/procent. Urine: zeer veel urobiline, spoor bilirubine, spoor albumen, verder geen pathologische bestanddelen.

Patiënt werd opgenomen ter observatie (specialist 5). Vier dagen na opname werd hij geopereerd. Bij de laparotomie bleken galblaas en galwegen maximaal verwijd te zijn. In het duodenum was een weerstand palpabel van ongeveer 1 cm doorsnede. Na lengte-incisie in het duodenum werd de papil van Vater geluxeerd en wigvormig geïncideerd als bij papillitis stenosans. De ductus choledochus werd distaal van de ductus cysticus geopend en gesondeerd. Er waren enkele zeer kleine steentjes. De papil van Vater was nu goed doorgankelijk. Uit de papil van Vater werd een proefexcisie gedaan voor een vriescoupe, waarin alleen ontstekingshaarden

werden gevonden. Daarna werd cholecystectomie verricht. Bij microscopisch onderzoek van de galblaas werd de pathologisch-anatomische diagnose gesteld op ulceruze cholecystitis.

Na een klachtenvrije periode werd ik op 15 augustus 1961, precies twee jaar na de eerste aanval, des nachts bij patiënt ontboden, omdat hij pijn in de hartstreek had gekregen, na weer even bewusteloos te zijn geweest. Toen ik bij hem kwam, was het over en was bij onderzoek niets te vinden.

In september 1961 werd patiënt wederom door de internist gezien wegens hernieuwde buikkollijkten: diarree, gespannen gevoel in de bovenbuik. Een uitvoerig laboratoriumonderzoek bracht geen afwijkingen aan het licht, met name geen galstuwang. Evenmin werden afwijkingen gevonden op het E.C.G. en bij röntgenonderzoek van thorax, oesofagus en maag.

In oktober 1961 kreeg patiënt wederom icterus met donkere urine, jeuk, ontkleurde faeces, bilirubinurie en urobilinurie. Leverfuncties: bilirubine dir. 6,5 E, ind. 0,8 E; alk. fosfatase 63,1 K.A.E., thymoltroebeling 0,8 E. Hij klaagde over meer pijn, vooral vlak na het eten. Bij onderzoek bleek nu de gehele rechterbovenbuik gevoelig, terwijl voornamelijk rechts naast de navel circumscripte drukpijn werd aangegeven. Van de lever was een randje palpabel. Bij rectaal toucher werden geen bijzonderheden gevonden.

Opnieuw werd patiënt opgenomen, waarna laparotomie plaats vond (november 1961). Na ontslag moest patiënt thuis het bed houden, waar hij eind december 1961 overleed onder het beeld van toenemende icterus en cachexie.

Vraag: Welke afwijkingen werden gevonden bij de tweede laparotomie in november 1961 en wat was de doodsoorzaak van patiënt?

Probleemoplosser: We hebben hier dus te doen met een ziekteproces, dat zich onder allerlei vage klachten en vermommingsen ontwikkelt en dat in ruim twee jaar tot een fataal einde voert. De ware aard wordt pas duidelijk bij de tweede laparotomie, één maand voor het overlijden.

De ziektegeschiedenis is door de probleemsteller zo helder en zo uitvoerig weergegeven, dat het niet nodig is deze thans weer in haar geheel de revue te laten passeren. Ik wil mij daarom beperken tot enkele punten, die aanleiding geven tot differentieel-diagnostische kanttekeningen.

De internist vond in juni 1960 geen ernstige organische afwijkingen. Opvallend is echter wel het bij herhaling verhoogde bloedureumgehalte (71, respectievelijk 89 mg/procent). Aangezien de functieproeven op een normale nierfunctie wezen, mogen we een renale uremie wel uitsluiten. Een extrarenale uremie bij primair voldoende nierfunctie kan ontstaan door verhoogde ureumproductie tengevolge van versterkte afbraak van lichaamseiwitten, zoals bij relatief calorie-arme voeding, maar vooral bij ernstige ziekten met koorts, zware operaties, trauma,

verbranding of grote bloeding in het maagdarkanaal; verder bij zouttekort en exsiccatie: de zogenaamde „urémie par manque de sel”.

In december 1960 bestaat er icterus. Deze blijkt een combinatie te zijn van stuwings- en parenchymateuze icterus. Op de stuwingsfactor wordt geduid door het zeer hoge alkalische fosfatasegehalte, de hoge directe Hijmans van den Bergh, het verhoogde cholesterolgehalte en de, zij het geringe, bilirubinurie. Voor een stoornis in de levercelfunctie pleiten de hoge indirecte bilirubinemie (bij afwezigheid van aanwijzingen voor een verhoogde bloedaafbraak) en de sterke urobilinurie. Deze laatste factor wijst er op, dat de galobstructie niet totaal is: door de darmflora wordt een zekere hoeveelheid bilirubine omgezet in urobilinogeen, welke laatste na resorptie aan de lever wordt gepresenteerd, die deze stof blijkbaar niet geheel kan verwerken. Volgens de literatuur is urobilinurie onder bepaalde omstandigheden een zeer fijne indicator voor zelfs zeer geringe leverfunctiestoornissen.

Tijdens de eerste operatie werden in de papil van Vater alleen ontstekingshaarden gevonden. Blijkbaar is er door dit ontstekingsinfiltraat stuwingsfactor in de galafvloed ontstaan met als gevolg uitzetting der galwegen, concrementvorming en cholecystitis. Ook de lichte levercelstoornis zal waarschijnlijk wel hieraan te wijten zijn.

De nachtelijke aanval van augustus 1961 leek veel op die van twee jaar tevoren en was ook snel weer over. Bij onderzoek werden wederom geen afwijkingen gevonden. Dergelijke aanvallen, die sterk aan een myocardinfarct doen denken, hebben een vrij omvangrijke differentiële diagnose:

- 1 ernstige coronair-insufficiëntie zonder infarcering;
- 2 aneurysma dissecans;
- 3 pneumonie, pleuritis, pneumothorax;
- 4 pericarditis;
- 5 maagperforatie, maagzweer, hernia diafragmatica;
- 6 acute pancreatitis;
- 7 acute cholecystitis en andere acute abdominale aandoeningen.

Samenvattend zien we in dit gehele ziektebeeld steeds weer terugkeren de vage bovenbuikklachten, het gevoel van benauwdheid in de bovenbuik en naderhand de wat duidelijker dyspeptische bezwaren. Dit beeld werd onderbroken door twee heftige nachtelijke aanvallen. De eerste maal werd na enige tijd een groot maagulcus ontdekt, dat als mogelijke oorzaak zou kunnen worden aangemerkt. Voor de tweede aanval werd geen oorzaak gevonden. Verder zien we tweemaal een stuwingsicterus optreden. De eerste maal werd als directe oorzaak hiervan een ontstekingsinfiltraat gevonden. Door operatief ingrijpen werd de normale galafvloed weer hersteld. De tweede stuwingsicterus was blijkbaar niet meer voor therapeutisch-chirurgisch ingrijpen vatbaar.

In dit beeld past mijns inziens het best de diagnose pancreaskopcarcinoom. Volgens de literatuur is dit een adenocarcinoom, dat meer bij mannen voorkomt dan bij vrouwen, hetgeen trouwens voor de meeste carcinomen van de maagdarkanaal geldt. Het treedt het meest op tussen het 55e en 70e jaar. Meestal presenteren ze zich met vage dyspeptische klachten als anorexie, flatulentie, misselijkheid, soms met braken, gespannen gevoel in de bovenbuik, vaak ook pijn van zeurend en borend karakter in het epigastrium, dikwijls uitstralend naar de rug en verergerend bij voedselopname en bij plat liggen. De klachten zouden vooral 's nachts optreden. Wat de icterus betreft, deze kan in sommige gevallen vroeg optreden en progressief zijn. In de meeste gevallen evenwel zou complete, blijvende galobstructie pas later in het ziektebeloop worden gezien en worden voorafgegaan door perioden van fluctuerende stuwingsicterus, welke veroorzaakt worden door intermitterend ontstekingsoedeem in het gebied van de ampulla.

Ik stel mij voor dat de aanval, welke patiënt in augustus 1959 kreeg, te wijten was aan het ulcus ventriculi; maar dat de vage bovenbuikklachten en algemene malaise in laatste instantie te wijten waren aan het zich ontwikkelende pancreaskopcarcinoom; dit laatste zal ook de oorzaak zijn geweest van het ontstekingsinfiltraat, dat de eerste galstuwingsfactor tot gevolg had. De aanval van augustus 1961 was misschien het gevolg van een kortdurende circumscripte acute pancreatitis. De tweede galstuwingsfactor zal wel het gevolg zijn geweest van obstructie door carcinoomweefsel in de pancreaskop of metastasen in de porta hepatis. Dat in september 1961 bij laboratorium- en röntgenonderzoek geen afwijkingen werden gevonden, behoeft niet tegen deze diagnose te pleiten. Immers, de galobstructie is nog fluctuerend en behoeft dus niet steeds afwijkingen in de leverintegraal te geven. Bovendien zal het carcinoom toen nog niet die grootte hebben bereikt, dat op de röntgenfoto een verandering van de duodenumbocht te zien zou zijn. Ik veronderstel, dat bij de tweede laparotomie het volontwikkelde pancreaskopcarcinoom werd gezien met metastasen in de porta hepatis en misschien ook in de lever. De rechtstreekse doodsoorzaak zal wel zijn: toenemende auto-intoxicatie door leverinsufficiëntie.

Voor de differentiële diagnostiek zou ik nog als mogelijkheden willen noemen:

- 1 carcinoom van de papil van Vater; met enige fantasie zou men kunnen veronderstellen dat de wig-excisie het carcinoom net had gemist;
- 2 metastatisch carcinoom in de porta hepatis (bijvoorbeeld van maag- of niercarcinoom);
- 3 Hodgkinsaroom, een sarcomateus ontaard maligne granuloom, dat nogal eens uitgaat van retroperitoneale lymfklieren, maagdarkanaal en pancreas;
- 4 carcinoom van de galwegen.

Probleemsteller: Alvorens over te gaan tot de

ontsluiering van het gestelde probleem wil ik eerst nog enige vragen beantwoorden, die mij hierover zijn gesteld. Van verschillende kanten heeft men nadere bijzonderheden gevraagd over de eigenaardige nachtelijke aanvallen. Zo is er gewezen op het vóórkomen van paroxysmale tachycardie bij processen in de bovenbuik en op het flush-syndroom bij carcinoïd. Ik moet hierop helaas het antwoord schuldig blijven, aangezien niemand, ook niet de vrouw van de patiënt, de bedoelde aanvallen heeft gezien. Anamnestic maakte het op mij toch de indruk van een lichte collaps met substernale pijn van cardio-vasculaire oorsprong.

Verder hebben enkele collegae mij gevraagd naar nadere gegevens die zouden kunnen wijzen op een gestoorde pancreaswerking, zoals diastasegehalte, bloedsuikercurve en vetvertering in de faeces. U moet echter niet denken, dat ik met opzet — om het u extra moeilijk te maken — gegevens heb achtergehouden. Deze gegevens zijn mij niet bekend; blijkbaar is het onderzoek nooit in deze richting uitgestrekt.

Voorts heeft men geïnformeerd naar de persoonlijkheid van de patiënt, vóórdát hij het ulcus ventriculi kreeg; het is merkwaardig dat deze diagnose later geen rol meer in het proces blijkt te spelen. Zoals ik aan het begin van het verhaal al vertelde, had ik patiënt nimmer onder behandeling gehad vóór de eerste nachtelijke pijnaanval. De maagfoto heb ik samen bekeken met de röntgenoloog, die geen twijfel liet bestaan over de diagnose. Patiënt was in zijn bedrijf van onder af aan opgeklommen en had het tot voorman gebracht. De verantwoordelijkheid van deze positie en het leiding geven over enkele tientallen arbeiders vielen hem wel zwaar, zoals hij mij tijdens zijn rustkuur meermalen verzekerde. Gezien deze spanningen is het ontstaan van een ulcus ventriculi niet ongewoon te noemen.

Verder zou ik nu eerst nog de motieven willen noemen, waarom ik juist deze, op het eerste gezicht wat diepgaand specialistische casus heb gekozen als uitgangspunt voor de discussie.

Elk overlijden in de praktijk doet mij — en zo zal het u allen wel gaan — de vraag stellen: Is de behandeling adequaat geschied? Heb ik al het mogelijke gedaan om dit leven te behouden, en indien dit onmogelijk was, het zo leefbaar mogelijk te maken en het sterfbed zoveel mogelijk te verlichten? Soms moeten wij dan erkennen fouten te hebben gemaakt bij het stellen van de diagnose, waardoor de behandeling te laat werd ingesteld, of fouten bij de therapie, waardoor de ziekte verergerde of onnodige complicaties werden veroorzaakt. Dergelijke overdenkingen zijn nuttig en nodig voor wat ik zou willen noemen: onze interne nascholing.

Het wordt echter bedenkelijk als wij aan een sterfbed staan met een onbevredigend gevoel van onmacht en moeten erkennen, dat een betere behandeling mogelijk het leven had kunnen redden of althans aanzienlijk verlengen, terwijl wij toch geen fouten in de gang van zaken kunnen ontdekken.

Onze patiënt is iemand, die vanaf het eerste be-

gin van zijn ziekte tot aan zijn dood voortdurend met medische zorg is omringd. Iedere arts — en het zijn er negen, wanneer wij behalve de vijf specialisten ook de narcotiseur, de bedrijfsarts, de huisarts en de waarnemer meetellen — heeft zich ingespannen de naar zijn inzicht beste behandeling in te stellen. Moderne technieken en onderzoeksmethoden maken het ons echter moeilijk niet op gevaarlijke dwaalsporen te komen, wanneer wij gevonden afwijkingen van het normale interpreteren als enige oorzaak van de klachten of indien wij bij negatieve bevindingen concluderen, dat er dus geen reden is tot uitgebreide operatieve exploratie.

Wanneer wij nog eens bij het begin beginnen, dan valt ons eerst het atypische begin van de klachten op, namelijk de nachtelijke aanval van pijn die gepaard zou zijn gegaan met een soort collaps. De differentiële diagnose, die wij (mijn waarnemer en ik) stelden, kunt u aflezen uit de ingestelde onderzoeken: hartinfarct, epileptisch insult en tenslotte het schijnbaar goede schot in de roos: het ulcus ventriculi. Ik vond dit schot zo geslaagd, dat ik me zelfs liet verleiden deze patiënt enige jaren geleden in onze groep te demonstreren met enkele andere patiënten, die allen een atypische anamnese van het ulcus ventriculi hadden.

Het eerste onderzoek door de internist levert geen afwijkingen behalve een verhoogd ureumgehalte van waarschijnlijk alimentaire oorsprong en arthrosis deformans, mogelijk manifest geworden door de langdurige voorafgaande bedrust.

De in december 1960 gevonden stuwingsicterus leidde begrijpelijkerwijze tot een laparotomie, waarbij de diagnose aanvankelijk werd gesteld op papillitis stenosans. Hierop wil ik nog even verder ingaan. Eijsbouts heeft in zijn proefschrift, dat handelt over de pancreatico-duodenectomie, uitvoerig hierbij stilgestaan en waarschuwt er reeds voor, dat dit voor chirurg en patholoog-anatoom een gevaarlijke diagnose is. Caroli heeft voor het eerst in 1950 erop gewezen, dat het gebied van de intrede van de ductus choledochus in het duodenum een groot aantal slijmklieren bevat, waarin vooral bij de man sterk hyperplastische veranderingen kunnen ontstaan. Door fibrosering kunnen ontledigingsstoornissen optreden. Een en ander gaat dikwijls gepaard met steenvorming in choledochus en cysticus, zoals ook bij onze patiënt het geval was. Het microscopisch onderzoek van deze afwijking is zeer moeilijk. Slechts door bestudering van talrijke coupes is men in staat zekerheid te geven omtrent het ontstekingskarakter der afwijking en het al of niet tevens aanwezig zijn van carcinoom (Baggenstoss vond in 9 van de 23 bestudeerde gevallen aanknopingspunten voor maligniteit).

Onze chirurg stond dus bij de eerste operatie voor een moeilijk dilemma: was het een goedaardige aan-doening, dan kon hij volstaan met choledochus-drainage; was het kwaadaardig, dan moest hij een pancreatico-duodenectomie overwegen, hetgeen bij een icterische patiënt geen gering risico oplevert.

Van Weel geeft als direct operatierisico voor deze operatie een percentage van 17,6 op. Op grond van de uitslag van de vriescoupes werd dus besloten niet tot deze ernstige ingreep over te gaan.

Tot mijn spijt werd echter bij de tweede operatie een zeer grote tumor in de pancreaskop aangetroffen, die inoperabel bleek te zijn. Zoals ik u aan het begin al zei, is het verre van mij iemand hiervoor ook maar gedeeltelijk aansprakelijk te willen stellen, doch achteraf redenerend, is het waarschijnlijk, dat

dit reeds vanaf het begin een maligne zaak is geweest, die ons tot op het laatste ogenblik is ontgaan.

Het stemt echter wel tot een zekere bescheidenheid en tot het inzicht, dat moderne onderzoeksmethoden slechts tot op zekere hoogte waarde kunnen hebben bij het bepalen van de gedragslijn. Deze conclusie moge dan toch nog weer een hart onder de riem zijn van ons, huisartsen, die het in de meeste gevallen zonder deze moderne technieken moesten stellen.

Health Centres and general practitioner diagnostic centres

BY GLYN HUGHES, M.D.

When the National Health Service Act of 1946 was introduced into the United Kingdom in 1948, Local Health Authorities (i.e. County Councils and County Borough Councils) were given the statutory duty to provide, equip, and maintain health centres and provide all the staff except doctors and dentists. The services to be provided in these centres, either wholly or in part, included: general medical services, general dental services, pharmaceutical services, specialist and other services for out-patients, any of the services which the Local Health Authority is required to provide, and health education.

Owing to the tripartite division of the National Health Service it was necessary in the case of the medical and dental services for the Local Health Authorities to contract for the services of the medical and dental staff with the Executive Councils who are responsible for these professional men.

It was soon apparent that it might be many years before health centres were developed. In the early days a few experimental centres were established in certain areas but, in the main, they were a failure in the role which they were expected to perform, and owing to financial stringency Local Health Authorities proceeded, to a very limited extent with their plans to implement this requirement; eventually it was agreed to go no further for the time being.

General practitioners themselves had in the beginning looked forward to health centres as offering an opportunity to co-ordinate the three branches of the National Health Service, — the hospital, the Local Health Authority and the general practitioners. In addition it should have been possible to join together in them the diagnostic, curative, and preventative aspects of medical care. Before this, health centres of varying kinds had already made their appearance in different parts of the world, many of them under the name of polyclinics; most of these, if not all, were not quite comparable to those envisaged in the National Health Service.

The present idea was not a new one and various committees during the past thirty years had made

suggestions for the establishment in this Country of health centres; the Dawson Committee in 1920 had envisaged the possibility of two different types, primary and secondary. The basic difference between these two were that the primary centre would provide the medical services normally provided by family doctors aided by nursing staff and social workers, and the secondary centre services more of a specialist nature and staffed by consultants and specialists. No action was taken on the report of this Committee but its foresight was recognised by the Medical Planning Committee which reported in 1942; a report on which eventually was based the planning of the present health service, although unfortunately many of their ideas were not incorporated. The Commission suggested that health centres as defined by the Dawson Committee would provide services for general practitioners, and to this end made these recommendations: Health centres should be provided and maintained by Local Authorities; the family doctor should work in the centre and co-ordinate the medical and social services and activities which exist there; nursing and clerical help should be provided for the medical and dental staff; doctors would be encouraged to work together in groups but the freedom of choice as between doctor and patient must remain; diagnostic facilities supervised by consultants would be made available at the centres.

A model health centre might contain accommodation for six general practitioners, each with his own waiting room, consulting and examination rooms. After the inception of the Health Service one was built which almost corresponded with this specification but it was not wholly successful. Little use was made of the diagnostic facilities and at first it was difficult to induce family doctors to practise from it. This is probably one of the main reasons that those few health centres established originally have not been a success. In the main they are more suitable for singlehanded practices, but in this country the number of these is decreasing and there is a greater tendency towards group practice, which can