

- Oldendorff, A. (1957) De psychologie van het sociale leven. Bijleveld, Utrecht.
- Ponsioen, J. A. (1958) Gezinstypen; in: Het sociale leven in al zijn facetten. Van Gorcum & Co., Assen.
- Querido-Nagtegaal, C. G. (1957) Gewone mensen; een medisch-psychologisch onderzoek van een sociale steekproef. Stenfert Kroese, Leiden.
- Rijksen, P. (1955) Sociale en psychologische aspecten der gezinsonvolledigheid. Academisch proefschrift. Van Gorcum & Co., Assen.
- Saal, C. D. (1951) Sociaal Jaarboek no 5, 28.
- (1958) Het boerengezin in Nederland. Van Gorcum & Co., Assen.
- Sande, W. J. M. van der (1966) huisarts en wetenschap 9, 265.
- Timmermans, L. A. G. J. (1954) Huwelijksbeleving van katholieke jonggehuwden. Academisch proefschrift. Dekker & v. d. Veght, Nijmegen.
- Veeneklaas, G. M. H. e.a. (1960) Driehoeksbesprekingen in de Leidse Kinderkliniek. De Haan, Zeist.
- Veld-Langeveld, H. M. in 't (1963) Gezinsociologie en gezinsbeleid. Bijleveld, Utrecht.
- Vries, A. E. N. de (1966) huisarts en wetenschap 9, 233.
- Vlamings, H. L. A. (1967) Samenwerking van huisarts en maatschappelijk werkster. Academisch proefschrift. Dekker & v. d. Veght, Utrecht, Nijmegen.
- Werkgroep gezinsbenadering (1966) T. Maatsch. Werk 20, 261.
- Weijel, J. A. (1961) Medische psychologie; psychologie en psychotherapie voor de huisarts. Bijleveld, Utrecht.
- Winkler Prins, J. (1966) Huisarts en patiënt; een empirisch-sociologisch onderzoek naar het verband tussen maatschappelijke bindingen van patiënten en hun beeld over de huisarts. Academisch proefschrift. Boom & Zn., Meppel.
- W.H.O. (1965) Aspects of family mental health in Europe. W.H.O., Geneva.

## Een ongewoon ziektegeval uit de huisartspraktijk

DOOR W. W. OOSTERHUIS, HUISARTS TE HAARLEM

Door vakantie gesterkt, hervatte ik dit najaar met frisse moed de praktijk. Zoals een schip dat op de helling is geweest, bij de tewaterlating een grote golf opwerpt, zo onderging ik bij de hernieuwde onderdompeling in het dagelijkse werk, de traditionele golf van ziekmeldingen. Temidden van de talloze boodschappen nam ik van mijn waarnemers ook die van de bejaarde heer X over. Zijn hardnekkig „griepje” had mijn collega tot twee huisbezoeken genoopt.

Het bestaan van de heer X had ik al bijna vergeten, zolang was het geleden dat hij voor het laatst medisch advies vroeg. Op aandringen van mijn collega bezocht ik hem de eerste dag van mijn praktijkhervatting. Ik trof hem te bed aan; hij klaagde over pijn in nek en armen, een vieze smaak in de mond en over een gevoel van grote vermoeidheid. Hij had een temperatuur van 38,5° Celsius. Deze toestand was volgens zijn opgave drie dagen tevoren begonnen met misselijkheid, braken en algemeen onwel bevinden. Van de aanvang af bedroeg de temperatuur 38,5° Celsius. Sinds een dag had hij ook last van spierpijn, vooral in de schouders.

Het algemeen lichamelijke onderzoek bracht geen afwijkingen aan het licht. Er waren met name geen afwijkingen aan hart en longen, geen palpabele organen in abdomine, noch pathologische weerstanden aldaar. Ook waren er geen klieren te voelen in oksels, liezen, in de sulcus bicipitalis supraclavicularis en in de hals. Onderzoek van keel, neus en oren leverde, behalve een vuil beslagen tong, geen bijzonderheden op. Daar patiënt over constipatie klaagde, deed ik rectaal toucher, doch ik vond geen pathologische afwijkingen.

Het is het vermelden waard, dat de echtgenote van patiënt protesteerde tegen het wederom voor-

*Samenvatting.* Een zich aanvankelijk als „griep” manifesterende ziekte bij een 77-jarige man optoede zich later als arteriitis temporalis. Beschreven wordt het verdere beloop en de gunstige afloop van deze ziekte bij behandeling thuis.

schrijven van de, door mijn waarnemer reeds verstrekte griepoeders welke ik, ut aliquid fit, wilde itereren. Zij deed dit met het onweerlegbare argument, dat deze poeders de afgelopen twee weken geen enkele bijdrage tot het herstel van haar echtgenoot hadden geleverd. Daar zij van twee weken sprak en haar man van drie dagen, ging ik nader op dit verschil tussen auto- en heteroanamnese in. Wat mij niet was opgevallen, werd door mevrouw X zeer precies aangegeven: de patiënt bleek ieder besef van tijdsduur te hebben verloren en al dagenlang niet meer te weten hoe laat het was, hoelang hij ziek was of welke dag het was. Daar hij overigens geen ernstig zieke indruk maakte, bracht deze tegenstrijdigheid mij er toe, hem dagelijks te gaan bezoeken.

Door het huisartsenlaboratorium liet ik aan huis bloed afnemen ter bepaling van: het hemoglobinegehalte, bezinkingssnelheid van de erythrocyten, het aantal leukocyten en de differentiatie daarvan en, in verband met zijn cerebrale dysfunctie ter uitsluiting van een eventuele uremie, het ureum- en creatininegehalte. Het resultaat luidde: hemoglobinegehalte 90 procent; aantal leukocyten matig verhoogd: 13900; differentiatie: geen bijzonderheden; bezinkingssnelheid der erythrocyten 53 mm in het eerste uur; creatininegehalte 0,6 mg procent en ureumgehalte 45 mg procent. Gelukkig

was dus de nierfunctie goed. Een diagnose viel echter op grond van deze summie gegevens niet te stellen. Ook het onderzoek van de urine bracht mij niet veel verder: albumen negatief; reductie negatief; in het sediment slechts wat amorfe zouten.

Voorzien van deze spaarzame gegevens bezocht ik patiënt nog enige malen, waarbij de bevindingen zich slechts in die zin wijzigden, dat hij wat „schwer besinnlicher” werd; zijn desoriëntatie in de tijd trad wat duidelijker aan de dag en hij begon te klagen over pijn in de kaken, opstigend in de slapen. Bij mijn derde bezoek, dat ongeveer op de zeventiende ziektedag moet zijn geweest, werden aan de slapen van de 77-jarige rode infiltraten zichtbaar, die het best waren te vergelijken met infiltraten zoals wij die bij een tromboflebitis kennen. Deze infiltraten lagen in het verloop van de arteria temporalis, zij waren bij palpatie zeer pijnlijk en warmer dan de overige schedelhuid. Er was dus sprake van een „itis” rond een arterie, ergo een periarteriitis, in dit geval dus een (peri-)arteriitis temporalis. En toen ging mij een licht op. Daarover had iets in het Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde gestaan.

Spoedig had ik het artikel van *Muntendam* gevonden, waarin hij drie eigen gevallen beschrijft van arteriitis temporalis en waarin hij een literatuuroverzicht geeft. Uit de door hem gegeven resultaten van laboratoriumonderzoek blijkt het hemoglobinegehalte, het eiwitspectrum en een deel van de leverfuncties vaak te zijn gestoord, echter zonder dat deze afwijkingen een specifiek patroon vertonen. Zij zouden onder invloed van prednisontherapie verdwijnen.

Voor de bevestiging van de diagnose wordt een proefexcisie van de arteria temporalis vereist, waarbij in de coupe op de grens van media en intima een ontstekingsproces moet worden gevonden met vorming van reuscellen, fibrosering van de intima en kleincellige infiltraten in de adventitia.

Bij de patiënten van *Muntendam* werd steeds een duidelijk verhoogde bezinkingssnelheid der erythrocyten gevonden, het hemoglobinegehalte was bij alle drie patiënten verlaagd. Van twee patiënten vermeldt hij het eiwitspectrum: totaal eiwit 70 gram per liter, respectievelijk 59; albumen 35,4 procent, respectievelijk 27,8 procent; alfa<sub>1</sub>-globuline 8,5 procent, respectievelijk 11,3 procent; alfa<sub>2</sub>-globuline 17,2 procent, respectievelijk 23,7 procent; beta-globuline 13,5 procent, respectievelijk 18,7 procent; gamma-globuline 25,4 procent, respectievelijk 18,5 procent.

Uit het door *Muntendam* geciteerde geval van *Birkenhäger* bleek dat ook de leverfunctie partieel kan gestoord raken. *Muntendam* geeft van één patiënt de volgende resultaten: serumglutaminezuur-oxaalazijnzuur-transaminase (S.G.O.T.): 23 E; serumglutaminezuur-pyrodruivezuur-transaminase (S.G.P.T.): 10 E; melkzuurdehydrogenase (LDH): 90 E; thymoltroebelingstest (TTT): 4 E;

alkalische fosfatase: 2 E Bessey. De overige bepalingen, welke hij bij deze patiënt had laten doen, konden door mij niet bij mijn patiënt worden verordeneerd. De uitkomsten vertoonden echter niet zodanige afwijkingen, dat ik deze bepalingen voor de diagnose niet zou kunnen missen. Eigenlijk was er dus alleen sprake van een verhoogde waarde van de alkalische fosfatase.

Bij mijn patiënt liet ik alsnog de bovengenoemde bepalingen verrichten. De uitslagen waren als volgt: TTT: 4 E; SGOT: 27 E; SGPT: 24 E; LDH: 380 E. Een en ander bleek dus nogal aan de hoge kant te liggen; de alkalische fosfatase bedroeg 8,9 E Bessey, hetgeen duidelijk gestoord mocht heten, ergo er bestond een overeenkomstig patroon. De bepaling van het eiwitspectrum vertoonde hetzelfde resultaat: totaal eiwit: 51 gram per liter; albumen: 28,9 procent, alfa<sub>1</sub>-globuline: 8,2 procent; alfa<sub>2</sub>-globuline: 17,3 procent; beta-globuline: 21,3 procent; gamma-globuline: 24,3 procent. Er bestond dus een verlaging van het totale eiwitgehalte (normaal 61-81 gram per liter), een procentuele verlaging van het albumengehalte (normaal 46-56 procent), het alfa<sub>1</sub>-globulinegehalte was procentueel iets, het alfa<sub>2</sub>-globulinegehalte flink verhoogd (normaal 2 tot 6 procent, respectievelijk 7 tot 13 procent), terwijl het beta- en gamma-globulinegehalte aan de bovengrens van het normale lagen.

Aangezien door de door *Muntendam* geciteerde auteurs en ook door *Van Langenhuijzen* en *Enneking* wordt gewezen op de waarschijnlijkheid van de identiteit van polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis, liet ik bovendien nog de anti-streptolysine titer (A.S.T.) bepalen en de Rosetest uitvoeren; beide vertoonden geen significante afwijkingen van het normale (A.S.T. minder dan 100 E). Dit stemde overeen met de gegevens van een van de patiënten van *Muntendam*, bij wie de A.S.T.-bepaling ook was verricht.

Toen ik over deze verdere diagnostische steun beschikte, had ik de keuze uit twee mogelijkheden. Ik kon mijn patiënt voor de reeds genoemde biopsie laten opnemen en hem dan verder klinisch laten behandelen; ik kon ook de diagnose voldoende zeker achten en hem verder zelf gaan behandelen, hetgeen wegens de eenvoudige therapie zeer wel mogelijk was. Immers, van het toedienen van 30 mg prednison per dag werd een onmiddellijke verbetering in het vooruitzicht gesteld. Ik overlegde met een bevriende internist, die meende dat bij een dergelijke dosering onmiddellijke klinische controle niet nodig was.

Op grond van het feit dat opname wellicht nog enige dagen zou duren, terwijl bovendien de patiënt zich ook nog tegen de opname verzette, besloot ik zelf de behandeling voort te zetten. Ik voelde mij hiertoe om nog een andere belangrijke reden verplicht. Uit het gelezene bleek namelijk, dat de ontsteking in een niet onaanzienlijk aantal gevallen oogcomplicaties met zich medebrengt, die vaak in een irreversibele blindheid resulteren. Deze complicaties ontstaan meestal drie tot zes

weken na het begin van de klachten. Mijn patiënt was al veertien dagen ziek; ik had op dat moment vijf dagen laten voorbijgaan met het doen van aanvullend onderzoek, langer wachten zou ernstige schade voor hem kunnen betekenen. Tevens wordt van deze oogcomplicaties beschreven, dat zij zich niet aankondigen en dat zij vaak in het verloop van enkele uren kunnen optreden. Ik vroeg mij bovendien af of de duidelijke stoornis in de tijdzin niet al een teken van hersendysfunctie, zo niet van hersenbeschadiging was. *Van der Horst* verklaart immers het syndroom van Korsakoff als primair ontstaande uit een onvermogen om bewustzijnsinhouden van een tijdmerk te voorzien. Dat syndroom wordt vooral gezien bij aanwijsbare hersenbeschadiging. Een en ander deed mij besluiten direct 30 mg prednison dagelijks toe te dienen.

De resultaten waren dramatisch: in twee dagen waren alle manifestaties van ziekzijn verdwenen. Mijn patiënt, die de laatste twee dagen als een toonbeeld van ellende met de handpalmen tegen de slapen gedrukt in bed had gezeten, liep na twee dagen prednisontherapie weer rond zonder een spoor van pijn te voelen. Zijn eetlust was als vanouds, er waren slechts „schimmen” van de temporale periarteriële infiltraten overgebleven, terwijl deze bovendien bij palpatie niet meer gevoelig bleken te zijn. Alleen het herstel van zijn oriëntatie in de tijd bleek niet zo vlot te gaan.

Stoornissen in de oogspierfunctie deden zich niet voor; de visus leek ongestoord en bij een later verricht controleonderzoek bleek deze ten opzichte van de resultaten twee jaren tevoren behaald, inderdaad niet te zijn teruggelopen. De gezichtsvelden werden eveneens intact bevonden. Het verdere beloop is verheugend gebleven; de bezinkingssnelheid der erythrocyten daalde geleidelijk, ondanks verlaging van de dosis prednison na tien dagen tot vijftien mg per dag en na zes weken tot vijf mg per dag. Ik besloot tot deze verlaging, omdat ik van de internist had vernomen, dat bij doseringen prednison beneden de tien mg per dag door hem eigenlijk nooit enige complicaties waren gezien. Hoewel de bloeddruk bij mijn patiënt ook bij de hoge dosering rond 140/70 mm Hg bleef schommelen, in de urine geen reductie optrad en er geen oedemen ontstonden, meende ik toch, dank zij het snelle herstel van patiënt te zijn gerechtvaardigd om de aangegeven minimum dagdosis van vijftien mg te verlaten en de genoemde „gevaarlose” dosis aan te houden, tot uit de laboratoriumbevindingen zou zijn gebleken, dat de patiënt geen verdere therapie zou behoeven (dit zou in ieder geval zes maanden duren).

Ik meen dat het beloop tot dusver mij gelijk heeft gegeven, want ondanks een intercurrente bronchitis purulenta, die na toediening van achromycine, terwijl de toediening van 5 mg prednison per dag werd voortgezet, voorspoedig herstelde, daalde de bezinkingssnelheid der erythrocyten tot

dertien mm in het eerste uur, achttien weken na het begin der ziekte. Het totale eiwitgehalte was toen weer gestegen tot 63 gram per liter, terwijl de procentuele verhouding albumine-globuline zich had hersteld. Ook de alkalische fosfatase vertoonde weer een normale waarde (2 E Bessey). De patiënt voelde zich beter dan ooit en hoewel zijn echtgenote hem nog wel op vergissingen scheen te betrappen, lukte het mij niet tijdens mijn spreekuur (dat hij per fiets kwam bezoeken) nog aanwijzingen te vinden voor zijn tijdsbewustzijnsstoornis.

Deze ziektegeschiedenis leek mij interessant genoeg om te publiceren, ten eerste omdat in de door mij geraadpleegde literatuur er op wordt gewezen, dat de ziekte „niet zeldzaam” zou zijn en wellicht zou worden miskend in de algemene praktijk; ten tweede omdat het mogelijk bleek om een ziekte, waarover tot dusver, bij mijn weten slechts publikaties van de kant van „intramuraal” opererende collegae zijn verschenen, thuis te behandelen en zulks ogenschijnlijk met succes.

Wat de zeldzaamheid betreft moet ik er wel aan toevoegen, dat dit het eerste geval was dat mij gedurende zes jaar huispraktijk onder ogen kwam, dus bij een aantal rond 3300 patiënten, van wie 917 thans 55 jaar en ouder zijn: de leeftijdsgroep waaruit het patiëntenmateriaal in de bovengenoemde publikaties stamt. Van deze 917 zijn 224 tussen 55 en 60 jaar, zodat gedurende zes jaar ongeveer 800 van mijn patiënten tot deze groep hebben behoord. Dat wil dus zeggen, dat ik 800 patiënten uit de bedreigde leeftijdsgroep zes jaar heb moeten observeren om eenmaal de diagnose arteriitis temporalis te kunnen stellen. Er moet evenwel worden opgemerkt, dat in vele gevallen het beloop niet zo karakteristiek behoeft te zijn als bij de hierbeschreven patiënt en dat juist deze specifieke gevallen aan de aandacht zouden ontsnappen, wanneer niet ook de diagnose arteriitis temporalis wordt overwogen. Zo refereert *Van der Meer* over twee patiënten met een arteriitis met als complicatie necrose van de tong.

Tenslotte leek het mij niet ongewenst nog eens te laten zien dat het diagnostische avontuur begint in de huispraktijk waar het overigens, naar ik verwacht, steeds vaker ook zijn ontknoping zal kunnen vinden.

*Summary. A strange case in general practice.* An illness initially manifested as „influenza” in a 77-year-old man, proved to be temporal arteritis. The paper describes its further course during treatment at home and the favourable outcome.

Horst, L. van der, en medewerkers. (1946), *Anthropologische psychiatrie*, deel 2. Holkema en Warendorf, Amsterdam.

Langenhuijzen, M. M. A. C. en J. H. Enneking (1966) *Folia Med. Neerl.* 9, 2-9.

Meer, J. van der (1967) *Ned. T. Geneesk.* 111, 365.

Muntendam, H. (1965) *Ned. T. Geneesk.* 109, 1477.