

W. J. KAPPELLE, *Enige psychogenetische aspecten van het ontwikkelingsstotteren*. Proefschrift Leiden, 29 april 1959 (promotor: Prof. Dr. E. A. D. E. CARP). 107 bl. Eduard IJdo N.V., Leiden (1959).

Na een vluchtige oriëntatie over wat stotteren kan zijn, stelt de schrijver, dat dit een contact- en communicatiestoornis, bovendien een spreekstoornis is, die met angst gepaard zou gaan. Hij oppert, dat het ontwikkelingsstotteren voortkomt uit het fysiologisch broddelen van de kleuter (een thans door velen aanvaarde opvatting). Dit broddelen zou een uiting zijn van verdrongen oedipaal-obscene agressiviteit van de zoon tegenover de moeder, die door deze laatste heftig wordt afgeweerd. Deze fantasie wordt niet bewezen. Onder de 20 kinderen met ontwikkelingsstotteren zijn er 4 die laat spraken of werkelijk broddelden; 5 zijn meisjes. Er is geen neurologisch, experimenteel-psychologisch of elektro-encefalografisch onderzoek verricht. Er is geen gelijkwaardige controlegroep. De familie-anamnesen zijn onvolledig. Opmerkelijke vondsten zijn het frequente braken en de voedingsmoeilijkheden der kinderen, en de moeilijkheden van de meisjes met hun vader, terwijl de moeders weinig warme persoonlijkheden leken. De rest van de beweringen (bv. angst van de stotteraars, passiviteit, enz.) is niet bewezen.

F. GREWEL

Cardiologie VII. Onder redactie van Prof. SCHENNETTEN. (Schriftenreihe der Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. Onder redactie van T. BRUGSCH. Deel 12). 98 bl., fig. en tabellen. VEB Georg Thieme Verlag, Leipzig 1959. Prijs: ingen. DM 17,35.

In een aantal artikelen worden kliniek, electrocardiografie, therapie en prognose van het hartinfarct behandeld. Opmerkelijk is hierbij, dat de langdurige nabehandeling met anticoagulantia slechts even vermeld wordt; volgens de schrijvers zou deze slechts in enkele gevallen van toepassing zijn. Veel nieuws bevatten deze artikelen overigens niet. Bij een vergelijkend onderzoek tussen elektrokymografie en electrocardiografie komt men tot de conclusie, dat de eerste — meer ingewikkelde methode — niet in staat is, de electrocardiografie te vervangen bij het diagnostiseren van hartspierbeschadigingen.

Het boekje bevat tenslotte een tweetal artikelen over de invloed van perifere koude-toediening op bloeddruk, polsfrequentie en electrocardiogram, en over proeven met directe koude-inwerking op proefdierharten. Voor hen die met hypothermie werken, zijn deze artikelen wel aan te bevelen.

J. NIEVEEN

REFERATEN

Inwendige geneeskunde

Farmacologische remming van de aanmaak van bijnierschorschormonen. — Bij klinische toepassing van de synthetische stof amfenon-B (p-amino-acetofenon) werd waargenomen, dat de remming van de aanmaak van bijnierschorschormonen vaak gepaard ging met ernstige bijwerkingen (Referaat 1957). Door deze bijverschijnselen (slaperigheid, zuurbranden, misselijkheid, braken, methemoglobinemie, erytheem, leverfunctiestoornissen en vergroting van de schildklier) heeft amfenon-B geen betekenis gekregen voor diagnostiek of therapie. Uitgaande van de structuur van amfenon is een stof gesynthetiseerd (2-methyl-1, 2-bis-(3-pyridyl)-propanon), SU-4885 of DPP genoemd, die eveneens de aanmaak van bijnierschorschormonen remt, maar minder toxisch is dan amfenon.

CHART en medewerkers (1958) constateerden, dat na toe-

diening van SU-4885 aan honden het gehalte van het bloed uit de bijniervenae aan 17-hydroxycorticosteroiden snel daalde. LIDDLE c.s. (1958) nam hetzelfde verschijnsel waar bij vier patiënten die voor aandoeningen van nieren of bijnieren waren geopereerd. Tijdens voortgezette intraveneuze of orale toediening steeg echter het gehalte aan 17-hydroxycorticosteroiden in het bloed aanzienlijk en nam de uitscheiding hiervan en van 17-ketosteroiden in de urine duidelijk toe. De uitscheiding van aldosteron in de urine daalde, zonder dat hierop een verhoogde uitscheiding van natrium volgde (COPPAGE c.s. 1959).

Verder onderzoek bracht aan het licht, dat de bijnierschors onder invloed van SU-4885 abnormale steroiden vormt. Een van deze steroiden is Reichsteins compound S, een 17-hydrocorticosteroid, dat echter de glucocorticoid eigenschappen van hydrocortison mist. Dit steroid doet de plasmaspiegels en de uitscheiding van 17-hydrocorticosteroiden stijgen. Daarnaast wordt desoxycorticosteron in verhoogde mate geproduceerd. Dit hormoon heeft duidelijk mineralocorticoid eigenschappen en compenseert het wegvallen van de aldosteron-activiteit.

Proeven in vitro met nagenoeg zuivere 11 β -hydroxylase hebben duidelijk gemaakt, dat SU-4885 de werking van dit enzym remt. De hydroxylase is nodig voor het invoegen van een hydroxylgroep (in β -positie) aan het 11e koolstofatoom van het steroid-molecule. Voor de biosynthese zowel van hydrocortison als van aldosteron is dit enzym onmisbaar. Als de remming van het enzym door SU-4885 de vorming van hydrocortison door de bijnierschors verhindert, wordt de hypofyse geprikkeld tot afscheiding van ACTH. Dientengevolge wordt de bijnierschors tot verhoogde secretie van de normaal niet voorkomende steroiden aangezet. Door gelijktijdige toediening van een glucocorticoid (prednison, dexamethason) was COPPAGE c.s. (1959) in staat, bij drie patiënten met secundair aldosteronisme de ACTH-secretie te onderdrukken, zodat de vorming van desoxycorticosteron in de bijnier uitbleef; daardoor nam de uitscheiding van natrium in de urine toe, terwijl kalium werd gereteneerd. SU-4885 zal wellicht, in combinatie met een glucocorticoid, klinische toepassing vinden als diureticum.

Toediening van SU-4885 en dexamethason aan een patiënt met primair aldosteronisme (benigne adenoom) deed de uitscheiding van aldosteron en kalium in de urine afnemen, zonder verandering van de natrium-uitscheiding. De stof kan ook worden gebruikt om de reserves van de hypofyse te onderzoeken. LIDDLE c.s. (1958) vond bij vier patiënten met hypofysaire insufficiëntie (chromofoob adenoom of na bestraling van de hypofyse) na toediening van SU-4885 geen stijging van de uitscheiding van 17-hydroxycorticosteroiden en 17-ketosteroiden in de urine. Dit was wel het geval na toediening van ACTH. FROESCH en zijn medewerkers (1959) kwamen tot dezelfde resultaten. Deze schrijvers wijzen verder op de verschillende uitscheidingen van steroiden, veroorzaakt door SU-4885 of ACTH, bij drie patiënten met het syndroom van Cushing. Zij veronderstellen, dat op deze wijze het verband tussen de hyperfunctie van de bijnierschors en de hypofyse kan worden onderzocht.

Volgens FROESCH c.s. (1959) komen bij ongeveer een derde van de patiënten, behandeld met SU-4885, bijwerkingen voor. Deze bestaan uit verminderde eetlust, zuurbranden en misselijkheid. Volgens de literatuur is de gebruikelijke dosering van de stof 3 tot 6 gram per dag.

In 1952 beschreef WILKINS c.s. (1952) drie gevallen van adrenogenitaal syndroom met als bijzondere kenmerken pigmentaties en hypertensie, waarbij een aangeboren stoornis in de werking van de 11 β -hydroxylase werd vermoed.