
Het sensitisiatiemodel: een methode om een patiënt uit te leggen wat chronische pijn is

C.P.VAN WILGEN EN D.KEIZER

De prevalentiecijfers van chronische pijn zijn hoog: in een Nederlands onderzoek bij personen van 25 jaar of ouder geeft 44,4% van de ondervraagden aan langer dan 3 maanden pijnklachten te hebben.¹ De meest voorkomende chronische pijnklachten zijn: lage rugpijn (27%), schouderpijn (21%) en nekpijn (21%). De directe en indirecte kosten die deze groep patiënten voortbrengt, zijn enorm.² Chronische pijn wordt door de International Association for the Study of Pain gedefinieerd als pijn zonder duidelijk somatisch substraat, langer bestaand dan 3 maanden, of pijn die blijft bestaan na het herstel van de oorspronkelijke weefselschade.³

Vanuit het biomedische model is chronische pijn niet te verklaren. De conclusie, na medisch onderzoek, die patiënten met chronische pijn vaak horen is: 'Er zijn geen afwijkingen te vinden'. Het is voor veel patiënten onbevredigend als zij geen duidelijke diagnose krijgen of uitleg over de oorzaak van de pijnklachten en dit kan leiden tot ongerustheid over de pijnklachten en tot conclusies als 'er is niet goed gezocht' of 'ik voel pijn, dus er moet iets lichamelijk mis zijn'. Deze ongerustheid zal voor een deel van de patiënten aanleiding zijn om verder te gaan 'shoppen' in het regulier-medische of het alternatieve circuit. Het doel van het shoppen is het zoeken naar een bevredigende verklaring en naar een oplossing voor de klachten. Dit shoppen kan leiden tot langdurig zoeken en het ondergaan van verschillende reguliere en alternatieve behandelingen, zonder dat de patiënten daar baat bij vinden.

Het is derhalve van belang om patiënten met chronische pijn een geruststellende uitleg te geven voor hun pijnklachten. Van Gijn et al. benadrukten het belang van een goede uitleg voor chronische onverklaarbare pijn en beschreven chronische pijn als een abnormale versterking van pijnsignalen in het centrale zenuwstelsel.⁴ In de literatuur is er steeds meer bewijs dat er bij chronische pijn inderdaad een abnormale verwerking is van pijnsignalen. Het pijnsysteem is 'overgevoelig' geraakt; men spreekt van 'sensitatie'. Dit sensitatiemodel kan gebruikt worden om patiënten uit te leggen hoe hun pijnklachten in stand worden gehouden.

SAMENVATTING

- Chronische pijnklachten zijn pijnklachten zonder duidelijk somatisch substraat. Patiënten met chronische pijn krijgen na medisch onderzoek daardoor vaak geen duidelijke diagnose te horen.
- Het hebben van pijnklachten zonder dat zij uitleg of een diagnose krijgen, betekent voor veel patiënten meer onrust en kan aanleiding zijn voor het verder zoeken naar verklaringen en behandelingen.
- Bij veel chronische pijnsyndromen, zoals chronische lage rugklachten, whiplash en fibromyalgie, lijkt er één gemeenschappelijke pathogenese te zijn: sensitatie van pijnmodulerende systemen in het centrale zenuwstelsel, zowel spinale als supraspinale.
- Deze centrale sensitatie wordt gefaciliteerd door een groot aantal factoren die bijdragen aan het instandhouden van de pijn op een interindividueel verschillende manier.
- Hoe sensitatie door medische, psychologische en maatschappelijke factoren kan ontstaan en blijven bestaan, vraagt om onderzoek vanuit een bio-psycho-sociaal model.
- Als de patiënt sensitatie als verklaring voor chronische pijn krijgt en de relatie legt tussen pijn en de factoren die de sensitatie onderhouden, dan is dit een belangrijke stap voor een behandeling gericht op het omgaan met deze factoren.

Als een patiënt door bijvoorbeeld de huisarts wordt gerustgesteld met een goede uitleg over chronische pijn kan dit shoppen voorkomen en de patiënt motiveren voor een multidisciplinaire of cognitief-gedragmatige behandeling zoals die tegenwoordig wordt toegepast bij patiënten met chronische pijn.^{5 6}

In dit artikel beschrijven wij het ontstaan van sensitatie en laten wij zien hoe het sensitatiemodel gebruikt kan worden voor de verklaring van chronische pijn.

PIJN EN SENSITISATIE

Voor de geleiding van pijnprikkels zijn grofweg 2 verschillende typen nociceptoren verantwoordelijk: (a) de A δ -vezels voor (dreigende) weefselschade; deze geven signalen snel door, met circa 15 m/s; bij het branden van je vingers aan een hete pan, trek je snel je hand terug, dankzij deze A δ -vezels; (b) de langzaam geleidende C-vezels, met een snelheid van < 2,5 m/s, zijn verantwoordelijk voor de nazeurende pijn die in principe blijft bestaan totdat de weefselschade is hersteld. Dit laatste heeft een fysiologisch belangrijk doel; door de pijn ontziet men het getroffen lichaamsdeel, wat de genezing zal bevorderen.

Na herhaalde prikkeling van nociceptoren blijken neuronen in het ruggenmerg gesensitiseerd te worden. Ze raken als het ware in een verhoogde staat van pa-

Academisch Ziekenhuis, Postbus 30.001, 9700 RB Groningen. Pijnkennis- en Behandelcentrum, afd. Anesthesiologie: hr.dr.C.P.van Wilgen, onderzoeker, fysiotherapeut en psycholoog (tevens: afd. Revalidatie-Fysiotherapie). Afd. Revalidatie-Fysiotherapie: hr.D.Keizer, arts-onderzoeker. Correspondentieadres: hr.dr.C.P.van Wilgen (c.p.van.wilgen@rev.azg.nl).

raathed. Dit fenomeen wordt 'modulatie' genoemd.⁷ Onder invloed van pijnmediërende stoffen, zoals glutamaat en substantie P, worden bepaalde neuronen in het ruggenmerg gestimuleerd om de prikkelbaarheid te verhogen. Deze verhoogde prikkelbaarheid treedt op door veranderingen in de celmembraan, onder andere via activatie van N-methyl-D-aspartaat (NMDA)-receptoren, alsmede door veranderingen binnen de cel. Door deze verhoogde prikkelbaarheid worden prikkels vanuit het getroffen lichaamsdeel die normaal niet pijnlijk zijn nu wel als pijnlijk ervaren. Sensitatie is zinvol in de acute fase; gewoonlijk neemt de sensitatie van spinale neuronen af met het verdwijnen van de nociceptie.

Bij chronische pijn geen nociceptie. De essentie van chronische pijn is dat er geen nociceptie is, dat wil zeggen geen waarneming van een feitelijke schadelijke stimulus. Lang is gedacht dat, als er pijn is, er ook een somatische stoornis aanwezig moet zijn. Vooral het afgelopen decennium is er veel onderzoek verricht naar de pathofysiologische mechanismen van met name spinale sensitatie.⁸⁻¹⁰ Hierdoor is duidelijk geworden dat pijn aanwezig kan zijn zonder nociceptie of somatische stoornis. De oorzaak van die pijn ligt in het gesensitiseerde pijnmodulerende systeem van het centrale zenuwstelsel zelf.^{7 11 12} Door de sensitatie komen pijn drempels (steeds) lager te liggen, waardoor pijn gevoeld wordt bij prikkels die normaal gesproken niet pijnlijk zijn, zoals aanraken of bewegen, en zelfs als spontane gebeurtenis. Dit fenomeen komt voor bij patiënten met chronische pijn, zoals lage rugklachten, whiplash of fibromyalgie.¹³

WAARDOOR SENSITISATIE NA DE ACUTE FASE KAN BLIJVEN BESTAAN

De vraag is waardoor sensitatie bij de meeste patiënten na de acute fase verdwijnt, maar deze bij een kleine groep patiënten blijft bestaan en toeneemt. Een van de verklaringen kan de duur en de mate van de nociceptie zijn: sensitatie kan blijven bestaan als gevolg van langdurige of extreme nociceptie in de acute fase.⁸ Daarnaast lijken gedragsmatige en psychologische factoren een belangrijke rol te spelen bij het blijven bestaan van sensitatie.

Nieuwe technieken waarmee hersenactiviteit zichtbaar kan worden gemaakt, namelijk positronemissietomografie (PET) of functionele MRI, hebben recent meer duidelijkheid gegeven over de cerebrale verwerking van pijn en pijnprikkels. Het limbische systeem, met name het ventrale deel van de anterieure cingulaire cortex en de insula, is overmatig geactiveerd bij mensen met chronische pijn.¹⁴⁻¹⁷ Overmatige activiteit van het limbische systeem suggereert een hoge contributie van psychologische factoren zoals angst, depressiviteit, ontevredenheid, onzekerheid of bijvoorbeeld boosheid. Deze betrokkenheid komt overeen met bevindingen uit psychologische onderzoeken bij patiënten met chronische pijn waarin een sterk verband tussen het optreden van chronische pijn en psychologische factoren wordt gevonden.¹⁸

De vraag is hoe deze psychologische en gedragsmati-

ge factoren sensitatie kunnen onderhouden. Psychologische factoren spelen een rol bij het meer of minder remmen van spinale sensitatie door descenderende zenuwbanen vanuit de hersenen. Een voorbeeld van deze descenderende inhiberende invloed op spinale prikkelverwerking is het voorbeeld van de voetballer die pas na de wedstrijd merkt een fractuur te hebben opgelopen of het niet voelen van ernstige verwondingen in omstandigheden van sterke stress. Daartegenover staat de extreme pijn die men kan voelen bij lichte verwondingen onder invloed van angst of eerdere ervaringen met dezelfde pijnklachten.

Psychologische factoren kunnen de pijn dus zowel in positieve als in negatieve zin moduleren. De overeenkomst tussen veel patiënten met chronische pijn is de gemeenschappelijke spinale sensitatie en/of falende inhibitie vanuit hogere cerebrale regionen. De werking van de descenderende banen is op haar beurt weer afhankelijk van hogere corticale structuren, zoals de anterieure cingulaire cortex, de insula en grote delen van de frontale, temporale en pariëtale cortices.¹⁹ Deze hersengebieden zijn betrokken bij psychologische factoren zoals angst, aandacht en cognities,¹⁵ hetgeen een direct verband suggereert tussen bijvoorbeeld cognities, gedragsfactoren, aandacht voor de pijn, anticipatieangst en bewegingsangst, en de mate van sensitatie.

Versterking van pijn door angst. Veelal treden meerdere psychologische factoren en gedragsfactoren naast elkaar op. Aandacht is bijvoorbeeld een belangrijke bron van toename in pijnbeleving. Vooral patiënten die angstig zijn richten hun aandacht op datgene waarvoor zij bang zijn en passen hun gedrag hierop aan. Angst wordt vaak veroorzaakt door een specifieke gedachte over de oorzaak. Een goed voorbeeld van deze vicieuze cirkel is het ontstaan van bewegingsangst.^{20 21} Patiënten met acute rugklachten die denken dat de pijn optreedt als gevolg van een beschadiging, bijvoorbeeld een zenuwbeknelling, zullen trachten pijnlijke bewegingen zoveel mogelijk te voorkomen. Zij hebben angst om specifieke bewegingen te maken, richten hun aandacht sterk op de pijn en zullen het gedrag hierop aanpassen: veel rusten, voorkómen van specifieke bewegingen en activiteiten. Uitleggen dat er geen sprake is van een zenuwbeknelling, maar van sensitatie is een essentiële eerste stap voor het doorbreken van deze vicieuze cirkel. In recent onderzoek wordt aangetoond dat psychisch 'ongemak', in dit geval sociale uitsluiting of afwijzing, leidt tot een verhoogde activiteit van de anterieure cingulaire cortex,²² hetzelfde gebied dat ook bij chronische pijn geactiveerd wordt.

Dit onderzoek suggereert dat psychologische factoren zelfs primair kunnen zijn in het ontstaan van pijn of sensitatie. Hoewel de evidentie van deze hypothese (nog) zwak is, komt deze wel overeen met de klinische praktijk: een groot deel van de patiënten met chronische pijn geeft aan dat de pijnklachten spontaan en geleidelijk zijn ontstaan zonder noemenswaardig fysiek letsel. Verder onderzoek zal echter uitsluitel moeten geven of chronische pijn onder invloed van alleen psychologische factoren kan ontstaan.

Het blijven bestaan van sensitisatie en van factoren die daarbij een rol spelen, is voor elke patiënt anders; veelal gaat het om een multidimensionele problematiek. Vanwege deze multidimensionaliteit dient bij de diag-

Uitleg van sensitisatie bij een patiënt met chronische rugklachten

Voorgeschiedenis

Patiënt A, een man, heeft sinds 10 weken toenemende rugklachten, aanvankelijk alleen in de rug, nu met uitbreiding naar beide benen en de bovenzijde van de rug. Hij komt voor de derde keer bij de huisarts. De eerste keer heeft hij medicatie gekregen in de vorm van diclofenac en werd getracht hem gerust te stellen. Bij het tweede consult was er ook uitstraling en werd patiënt verwezen naar een neuroloog, die concludeerde, na een lichamelijk onderzoek en CT-onderzoek, dat er geen afwijkingen waren. Ook manuele therapie gaf geen klachtenreductie. Bij het derde consult werd, volgens de standaard 'Lage rugpijn' van het Nederlands Huisartsen Genootschap, een uitgebreide anamnese afgenomen en werd er opnieuw lichamelijk onderzoek verricht. Hieruit bleek dat er geen somatische afwijking te vinden was als verklaring voor de pijnklachten.

Uitleg die door de huisarts gegeven kan worden:

'Ik kom tot dezelfde conclusie als de neuroloog: ik kan bij u geen lichamelijke afwijkingen vinden. Dit betekent niet dat ik uw klachten niet kan verklaren of u de indruk wil geven dat uw klachten niet reëel zijn. Voor het uitleggen van uw klachten wil ik uw pijn vergelijken met een inbraakalarm. Een inbraakalarm kan om meerdere redenen afgaan. De eerste gedachte is altijd dat het om een inbreker gaat. Als het alarm voor het eerst plotseling afgaat, gaat men direct naar een inbreker zoeken. Eventueel wordt de politie ingeschakeld (in uw geval de huisarts en de neuroloog) om het afgaan te onderzoeken. Wanneer het alarm echter om de haverklap afgaat en er herhaaldelijk geen inbreker wordt aangetroffen, is het wellicht zinvol het alarmsysteem zelf eens te onderzoeken. Mogelijk is het te scherp afgesteld geraakt. Dat er bij u een te scherpe afstelling is, kan ik opmaken uit uw verhaal. U zegt dat uw rug al pijn gaat doen als u gaat fietsen of wandelen. We weten dat er bij dit soort activiteiten geen schade optreedt in uw rug en dus de alarmbellen voor niets afgaan. Ik spreek in uw geval van chronische pijn, dit werkt niet veel anders dan het inbraakalarm, er is sprake van een te scherp afgesteld alarmsysteem. Het gaat af (doet pijn) zonder dat er een inbreker is.

Het te scherp afgesteld zijn van het alarmsysteem kan veroorzaakt worden door meerdere factoren. In het gesprek dat ik met u heb gehad en uit het lichamelijk onderzoek zijn mij een aantal dingen gebleken die dit kunnen veroorzaken. Allereerst de vraag die u erg bezighoudt: wat heb ik nu eigenlijk? U heeft zelf het idee dat er iets niet goed is met uw rug, terwijl de neuroloog zegt dat er niets mis is. Zoals u al zei, is deze onduidelijkheid een belangrijke bron van ontevredenheid en ongerustheid voor u. Verder zie ik dat u erg bang bent voor de pijn, omdat u denkt dat u uw rug nog verder beschadigt als u pijn voelt. Daardoor beweegt u nauwelijks en is er veel spierspanning in uw rug; ik merk dat u er continu alert op bent dat u geen "rare" bewegingen maakt. Ook een belangrijke factor is de spanning die u ervaart ten aanzien van uw werk en het feit dat u graag weer aan het werk wilt gaan, maar bang bent dat het niet zal lukken. U heeft me verteld dat u met angst naar de toekomst kijkt, deze angstgevoelens zijn heel goed voor te stellen, maar maken tegelijkertijd dat het lichaam daarop reageert. Het is dus nu van belang niet meer op zoek te gaan naar een inbreker, in dit geval dus een lichamelijke stoornis in uw lichaam, maar iets te doen aan de factoren die het alarmsysteem op scherp zetten, dat wil zeggen de pijnklachten onderhouden. Ik wil u voorstellen een afspraak te maken bij de fysiotherapeut om iets te doen aan die spierspanning en het niet goed kunnen bewegen. Ik ken hun programma en zij kunnen u helpen weer in beweging te komen en tevens weer te leren ontspannen. Verder zou ik willen voorstellen om een afspraak te maken met een psycholoog om de onzekerheden en de angst die u voelt te bespreken en te kijken of u samen dit kunt aanpakken. Verder wil ik u vragen dit ook met uw bedrijfsarts te bespreken.'

nostiek van chronische pijn een bio-psycho-sociaal model gehanteerd te worden dat zich richt op alle factoren die sensitisatie in stand kunnen houden. Van belang daarbij is dat men de idee kan loslaten dat lichaam en geest gescheiden zijn⁴ en een holistische visie accepteert. Daarbij hoort dat een bio-psycho-sociale diagnose vaak meerdere onderhoudende factoren betreft, bijvoorbeeld: inactiviteit, depressiviteit en inadequate cognities. Deze onderhoudende factoren worden in de uitleg aan de patiënt weergegeven. Veelvoorkomende onderhoudende factoren wordt beschreven als 'gele vlaggen' ('yellow flags').²³

Uitleg van chronische pijn betekent dus, ook voor patiënten, het verleggen van een puur medische naar een holistischer gedachtegang. Met het sensitisatiemodel is er een zekere 'lichamelijke' verklaring voor de pijn, zodat de patiënt niet gelijk het gevoel krijgt dat het alleen 'tussen de oren' zit, maar kunnen psychologische en gedragsfactoren wel worden benoemd als onderhoudend voor de pijn. Als de huisarts of specialist in staat is de patiënt te overtuigen van het sensitisatiefenomeen, lijkt de behandeling door een psycholoog, fysiotherapeut of andere behandelaar, gericht op de onderhoudende factoren, een grotere kans van slagen te hebben.

Metaforen voor de uitleg van sensitisatie. Het is voor de meeste patiënten zinvol om sensitisatie uitgelegd te krijgen aan de hand van metaforen. Hierbij is het van belang een metafoor te kiezen die voor de patiënt goed te begrijpen is. Een geschikte metafoor is die van het inbraakalarm, deze wordt beschreven in de teksttabel.

CONCLUSIE

De introductie van het sensitisatiemodel bij patiënten met chronische pijn lijkt de kloof tussen het niet medisch kunnen verklaren van chronische pijn en het onbegrip daarover bij veel patiënten te kunnen overbruggen. Hierbij is niet alleen de somatische, neurofysiologische, verklaring van belang, maar dienen ook de psychologische factoren en de gedragsfactoren te worden benoemd. Veel patiënten kunnen pas overgaan op een niet puur somatisch gerichte behandeling als zij een duidelijke verklaring hebben gekregen voor hun pijnklachten. De rol van de arts is daarbij van groot belang.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

ABSTRACT

The sensitisation model: a method to explain chronic pain to a patient

– Chronic pain is pain without a clear somatic substrate. As a result, patients with chronic pain often do not receive a clear diagnosis following a medical examination.

– In many patients, having pain without a proper explanation or diagnosis induces stress and the urge to search elsewhere for explanations and treatments.

– There is growing evidence that many chronic-pain syndromes, such as chronic low-back pain, whiplash and fibromyalgia, share the same pathogenesis: sensitisation of pain-modulating systems in the central nervous system at both spinal and supraspinal level.

– This central sensitisation is facilitated by numerous factors that contribute to the maintenance of pain in a way that differs from individual to individual.

– How sensitisation may develop and persist as a result of medical, psychological and social factors calls for research from the perspective of a bio-psycho-social model.

– If sensitisation is used to explain chronic pain to a patient and the patient understands the relation between pain and the factors that play a role in the maintenance of the pain, this can lead to acceptance of a treatment learning to cope with these factors.

LITERATUUR

- 1 Picavet HS, Schouten JS. Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DMC(3)-study. *Pain* 2003;102:167-78.
- 2 Tulder MW van, Koes BW, Bouter LM. A cost-of-illness study of back pain in the Netherlands. *Pain* 1995;62:233-40.
- 3 Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- 4 Gijn J van, Bierman WFW, Zuketto C, Rooijmans HGM. Chronische, onverklaarde pijn: van klacht naar doel. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144:641-4.
- 5 Guzman J, Esmail R, Karjalainen K, Malmivaara A, Irvin E, Bombardier C. Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ* 2001;322:1511-6.
- 6 Morley S, Eccleston C, Williams A. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 1999;80:1-13.
- 7 Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765-9.
- 8 LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF. Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. *J Neurophysiol* 1991;66:190-211.
- 9 Koltzenburg M, Torebjork HE, Wahren LK. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain* 1994;117(Pt 3): 579-91.
- 10 Kilo S, Schmelz M, Koltzenburg M, Handwerker HO. Different patterns of hyperalgesia induced by experimental inflammation in human skin. *Brain* 1994;117:385-96.
- 11 Torebjork HE, Lundberg LE, LaMotte RH. Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. *J Physiol* 1992;448:765-80.
- 12 Cranenburgh B van. Neurale pijnsproten: over pijn en plasticiteit. *Ned Tijdschr Fysiother* 2002;112:32-41.
- 13 Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, Radanov BP, Villiger PM, Arendt-Nielsen L, et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004; 107:7-15.
- 14 Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S, Hansson P, Ingvar M. Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission tomography. *Pain* 1995;63:225-36.
- 15 Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin* 2000;30:263-88.
- 16 Davis KD. Studies of pain using functional magnetic resonance imaging. In: Casey KL, Bushnell MC, editors. *Pain imaging, progress in pain research and management*. Seattle: IASP Press; 2000.
- 17 Kurata J. Functional magnetic resonance imaging explained for pain research and medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:68-71.
- 18 Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol* 2002;27:678-90.
- 19 Millan MJ. Descending control of pain. *Prog Neurobiol* 2002;66: 355-474.
- 20 Vlaeyen JWS, Kole-Snijders AMJ, Boeren RGB, Eek H van. Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain* 1995;62:363-72.
- 21 Klenerman L, Slade PD, Stanley IM, Pennie B, Reilly JP, Atchison LE, et al. The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. *Spine* 1995;20: 478-84.
- 22 Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science* 2003;302:290-2.
- 23 Kendall NAS, Linton SJ, Main CJ. Guide to assessing psychosocial yellow-flags in acute low back pain: risk factors for long-term disability and work loss. Wellington: Accident Rehabilitation & Compensation Insurance Corporation of New Zealand and the National Health Committee; 1997.

Aanvaard op 25 oktober 2004

100 jaar geleden

Geheime geneesmiddelen

Breslau. – De redacteur van een advertentieblad is door het Landgericht Breslau en in hooger beroep door het Reichsgericht veroordeeld tot 3000 Mk. boete wegens oneerlijke concurrentie in vereniging met den ‘Heilkundige’ MALISIUS en tot 50 Mk. wegens ‘prahlerische’ aankondiging van geneesmiddelen. Voor het Reichsgericht voerde de redacteur aan, dat niet bewezen was, dat hij kennis had gedragen van den inhoud der advertentie of dezen had kunnen beoordeelen. Het Reichsgericht achtte den redacteur verantwoordelijk, zoolang hij niet omgekeerd, kon bewijzen, dat hij geen kennis had gedragen van den inhoud. Overigens draagt de wetgeving op de aankondiging van geheime geneesmiddelen weinig vruchten. Wel leest men de verboden namen niet meer in de couranten, maar de oude middelen verschijnen onder nieuwe namen, die zoolang mogen worden gevoerd als zij niet op de verboden lijst zijn geplaatst. Slechts middelen die geen voordeel opleveren, zijn voor goed verdwenen.

(Berichten Buitenland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1904;48I: 304-5.)

Niet aanstellen (een geval van verplaatsing van het hart na trauma)

In *Zeitschrift für klinische Medizin* beschrijft BENEDIKT uit Weenen het volgende ziektegeval. Een werkman, oud 59 jaar, die steeds in staat was zonder eenige moeite zwaren arbeid te verrichten, werd na een val 14 dagen lang bedlegerig en was daarna door een algemeen gevoel van zwakte voor zijn gewone werkzaamheden geheel ongeschikt geworden. Objectief waren weinig of geen symptomen te vinden. Daarom werden zijn klachten voor overdreven verklaard en werd overeenkomstig het geneeskundig advies door de Rijksverzekeringsbank slechts een geringe rente uitgekeerd. Enige maanden later komt patiënt onder behandeling van Schrijver. Bij het onderzoek, waarbij het RÖNTGEN-scherf voortreffelijke diensten bewijst, worden gevonden: arteriosclerose, verwijding der a. a. aorta en pulmonalis, sterke hypertrophie en verplaatsing (dwarsslipping) van het hart. Een maand later sterft de patiënt en de diagnose wordt door de autopsie in hoofdzaak bevestigd.

(Wetenschappelijke Mededeelingen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1904;48I:751-2.)