

Het ziekteverloop bij Morbus Bechterew

DOOR K. E. W. EBELING KONING, HUISARTS TE EINDHOVEN *

Dat de huisarts het ziekteverloop van zijn patiënt, ook wanneer de ziekte zich over een reeks van jaren voortzet, nauwkeurig volgt is niet alleen noodzakelijk, maar bovendien in vele gevallen belangwekkend. Tevens is het nodig dat hij de patiënt, hetzij dat deze in het ziekenhuis verblijft of zich onder poliklinische behandeling bevindt van verschillende specialisten, niet uit het oog verliest.

De huisarts dient steeds de centrale figuur te zijn, die het overzicht behoudt over het ziekteverloop en tot wie de patiënt zich ten allen tijde kan wenden. In de praktijk gebeurt het echter niet zelden dat chronische patiënten gedurende lange tijd uit de gezichtskring van hun huisarts verdwijnen, totdat een exacerbatie van de ziekteverschijnselen hen weer naar de medicus voert.

In het hier beschreven geval had ik de gelegenheid gedurende 14 jaren de patiënt te vervolgen. Het ziektegeval is interessant, omdat hierin de samenwerking met verschillende specialisten naar voren komt en doordat in het Gezondheidscentrum diverse diagnostische methodieken konden worden toegepast. Ook blijkt in dit geval hoe, nadat de diagnose was vermoed en bij benadering de prognose was bepaald, de ziekte tenslotte een geheel onverwachte wending heeft genomen.

S., geboren in 1909 en vader van 6 kinderen, consulteert mij voor het eerst in 1942. Hij is een nerveuze man, die sinds enige jaren klaagt over vermoeidheid en jeuk. In 1943 krijgt hij ulcus duodeni, dat ondanks dieet en een rustkuur groter wordt. In 1944 wordt een resectie volgens Billroth I verricht. Bij de operatie wordt een groot ulcus gevonden aan de voorzijde van de bulbus. De bezinkingssnelheid der erythrocyten was reeds voor de operatie verhoogd tot 26 mm. Tevens werd bij röntgenonderzoek van de longen een inactief procesje in het rechter bovenveld gevonden, waarvoor de patiënt verder door ons consultatiebureau werd gecontroleerd. In januari 1946, 14 maanden na de operatie, zie ik patiënt weer op het spreekuur. Hij heeft nu rugpijn bij zitten en liggen, vooral 's nachts en is opvallend mager geworden. Hij weegt 58,8 kg bij een lengte van 1.70 meter. Hij heeft anorexie, hoest en is vermoeid. Er bestaat kloppijn op Th XII en L I. De bezinkingssnelheid bedraagt thans 52 mm. Het longbeeld is onveranderd, de reactie van Von Pirquet zwak positief. Het sputum is in het directe preparaat en na de kweekproef negatief. Aan de wervels worden bij het röntgenonderzoek vrij sterke

artrotische veranderingen in het gebied van de onderste borstwervels en in de bovenste lendenwervels gevonden. Ophelderingen zijn niet waar te nemen. In verband met het oude longproces en de hoge bezinkingssnelheid wordt gedacht aan spondylitis tuberculosa, maar na een klinisch onderzoek wordt de diagnose arthrosis deformans van de wervelkolom het meest waarschijnlijk geacht. Het eiwitspectrum wordt normaal bevonden. In de volgende jaren blijft de patiënt klagen over stijfheid in de rug en in 1950 wordt het röntgenonderzoek herhaald. De hele wervelkolom, maar vooral het lendengedeelte vertoont nu een vlekkege ontkalking. Tevens ziet men op verschillende plaatsen haakvormige uitsteeksels als bij arthrosis deformans. Een duidelijke sclerosering ziet men niet en evenmin een typische „bamboospine”. De patiënt klaagt over hoesten, moeilijke expectoratie en slapeeloesheid. Hij heeft pijn op de borst, is bijzonder stijf nadat hij een tijdlang gezeten heeft en wanneer hij met de rug tegen een muur gaat staan, wijkt zijn hoofd sterk naar voren af. Hij loopt voorover gebogen. Hoewel onze gedachten uitgingen naar de diagnose Morbus Bechterew, kon de röntgenoloog deze nog niet bevestigen. Over deze diagnose zeggen Touw en Kuipers in de „Aanwinsten”:

„Primaire, meestal dubbelzijdige röntgenologische gewrichtsafwijkingen van de sacro-iliacale gewrichten in de zin van een waziger worden van de gewrichtsspleet met botatrofie, botaanvreting en botverdichting, gepaard gaande met klinisch aantoonbare stijfheid der lumbale wervelkolom en verhoogde bezinkingssnelheid van de rode bloedlichaampjes geven ons het recht met vrij grote zekerheid de diagnose te mogen aannemen spondylarthrosis ankylopoetica — volgens Van Swaay liever te spreken van een spondylosis daar hij bij een uitvoerig pathologisch-anatomisch onderzoek geen ontsteking heeft kunnen aantonen, maar wel vele afwijkingen van onbekende oorsprong. Wij spreken hier verder gemakshalve van Bechterew, waar de namen Von Strümpel en Pierre Marie mede aan gebonden zijn.”

In 1953 wordt patiënt wederom klinisch geobserveerd. Hij hoest voortdurend met kleine stootjes en ziet er bijzonder slecht uit. Er blijken oogklachten te bestaan, maar deze berusten volgens de oogarts niet op een iritis, zoals die bij de spondylosis ankylopoetica wordt waargenomen. Er is nu een sterke kypnose van de thoracale wervelkolom en de kin

* Verbonden aan het Gezondheidscentrum van de N.V. Philips.

nadert het manubrium sterni. De longgrenzen bewegen beiderzijds slechts 1½ cm en er is een duidelijke acrocyanose. Ondertussen blijken bij controle op het consultatiebureau gedurende de laatste jaren de longafwijkingen een zeer geleidelijke progressie te vertonen. De haarden in de bovenvelden, voornamelijk rechts, maar ook links, zijn van cirrotische aard, waarbij de kweekproeven bij herhaling negatief blijken te zijn.

Op de röntgenfoto van de lendenwervelkolom is de vlekkelijke ontkalking nu zeer opvallend geworden, zowel in de wervels als in de omgeving van de sacro-iliacale gewrichten. De ankylosering van deze gewrichten en de thans duidelijke „bamboospine” maken de diagnose spondylosis ankylopoetica zeer waarschijnlijk (zie H. van Swaay, diss. Leiden 1950). In het bloed bleek het anorganisch Calciumgehalte 4 mgr⁰/o (normaal 9—11 mgr⁰/o) te zijn, het was door AT 10 — dihydrotachysterol — te beïnvloeden tot normale waarden en behield deze.

Het gehalte aan globulinen bedroeg 0,7% (normaal 1,8—2,4%) en het albuminegehalte 4,7% (normaal 4,5—5,5%). De verhouding albuminen globulinen was dus 6,7 (normaal 2,5).

Het globulinegehalte werd nog niet gedifferentieerd. Het alkalische fosfatasegehalte bedroeg 13,6 E (normaal 5—10 E), het zure fosfatasegehalte 5 E (normaal 0,5—2,4 E); de uitscheiding der 17-ketosteroiden was 14,6 mgr in 24 uur (normaal 15—20 mgr). Het onderzoek op tuberculose leverde geen verdere bijzonderheden op.

Op grond van deze chemische vondsten werd in het ziekenhuis een eiwitrijk dieet gegeven met veel vitamine AD en AT 10 en het gewicht van de patiënt nam in 6 weken van 48 tot 52 kg toe. De halswervelkolom werd met röntgenstralen behandeld zonder duidelijke verbetering. De klachten over de bemoeijlikte ademhaling bleven echter bestaan. Om de ademfunctie en de algemene toestand van de patiënt te verbeteren, werd hem in maart 1955 een verblijf in het revalidatie-centrum te Leersum voorgesteld, maar de patiënt weigerde dit, omdat hij zich teveel aan zijn gezin gebonden voelde.

Intussen nam de beperking van de ademhaling steeds meer toe, wat ons aanleiding gaf de ademhalingsfuncties nader te onderzoeken. Het onderzoek leverde het volgende op:

De vitale capaciteit bedraagt 1,2 l, de 1 sec.waarde 1,1 l = 92%.

Theoretische ademgrenswaarde, freq. 30/min.: 30 x 1,1 l = 33 l.

Gemeten ademgrenswaarde, freq. 30/min.: 30 x 1 l = 30 l.

Berekende normaalwaarde volgens lichaamsgewicht = 3,5 l.

Gemeten waarde in % hiervan: 34%.

Berekende percentage volgens leeftijd: 92%.

Gemeten waarde in procenten normaalwaarde van lichaamsgewicht en leeftijd: 37%.

Hieruit blijkt dus hoe sterk de vitale capaciteit en de ademgrenswaarde zijn afgenomen.

De patiënt wordt aan lichte bezigheden gehouden om hierdoor de toeneming van de ademhalingsbeperking zoveel mogelijk tegen te gaan.

In februari 1956 kan de patiënt er toe besluiten om naar het revalidatie-centrum in Leersum te gaan, waar hij 3 maanden blijft. Daar tracht men zoveel mogelijk de functie van borstkas en wervelkolom te verbeteren. Hoewel het objectieve resultaat gering is, voelt de patiënt zich daarna toch beter. In het najaar vertoont hij aanvallen van benauwdheid, vooral wanneer er meer personen in de kamer zijn en wanneer er gerookt wordt. 's Morgens kost het hem de grootste moeite zich enigszins uit zijn stijfheid te bevrijden en tot behoorlijk ademen te komen. Hij beweert niet te kunnen hoesten en opgeven. Later blijkt dit echter geheel anders te zijn. De patiënt gaat 's nachts naar beneden en geeft dan veel sputum op. Dit feit wordt echter voor de dokter verborgen gehouden, uit angst dat hij weer zal moeten worden opgenomen. Eind november 1956 wordt bij controle op het consultatiebureau een toenemende longfibrose gevonden, zonder dat men van duidelijke activiteitsverschijnselen kan spreken. Er wordt nu een langzame achteruitgang van de algemene toestand verwacht, ten gevolge van de onvoldoende longfunctie en de steeds toenemende anorexie. Het gewicht is intussen gedaald tot 46 kg. Van PAS behandeling werd afgezien in verband met de uitgebreide fibrosis.

In februari 1957 treden er echter slikklachten op en bij röntgenonderzoek blijkt nu rechts boven, op de plaats van het oorspronkelijke cirrotische proces een grote caverne te zijn opgetreden.

Het sputum is sterk positief en de patiënt wordt met spoed in een sanatorium opgenomen. Helaas sterft hij daar reeds de volgende morgen, waarschijnlijk door verstikking bij het opbrengen van veel sputum. Aan het geven van antibiotica is men niet meer toegekomen.

De ziektegeschiedenis van deze man geeft aanleiding tot de volgende overwegingen:

Reeds in het begin toen hij met een ulcus duodeni zich op het spreekuur meldde, vertoonde hij een verhoogde bezinkingssnelheid, die de waarschuwing inhield, op de ontwikkeling van een chronisch ziekteproces te letten. Inderdaad hebben in de loop der jaren twee ziekten zich geleidelijk en naast elkaander ontwikkeld. Pas na 9 jaar werd de diagnose spondylitis ankylopoetica waarschijnlijk geacht.

Een longprocesje, dat zich aanvankelijk als inactief liet aanzien, kon reeds spoedig worden vastgesteld. Geregelde röntgenologische controle en een vele malen herhaald sputumonderzoek met kweken van het sputum, gaven aanleiding om dit longproces steeds als inactief te blijven beschouwen. Het is echter de vraag of het proces niet geleidelijk toch actief is geworden. Klinisch neemt men waar een toenemende anorexie, cachexie, geregeld hoesten en een toeneming van de bezinkingssnelheid. Tevens wijzigt zich het eiwitspectrum in die zin, dat de verhouding albuminen/globulinen die aanvankelijk normaal was (2,5) tenslotte 6,7 bedroeg. Zo-

wel het alkalische als het zure fosfatasegehalte gaf licht verhoogde waarden.

De moeilijkheid was, waaraan nu precies het klinisch beeld was toe te schrijven en welke betekenis de gewijzigde verhoudingen in de bloedchemie hadden. Wanneer men een Morbus Bechterew op de voorgrond schoof, wat inderdaad gebeurd is, dan kwamen maatregelen in aanmerking die gericht waren op het behouden van een redelijke longfunctie. Deze maatregelen zouden echter voor een progressieve longtuberculose ongunstig kunnen zijn.

Tenslotte heeft de diagnose Morbus Bechterew in hoofdzaak onze therapie bepaald, totdat de tuberculose als het ware de wedstrijd toch heeft gewonnen en de letale afloop heeft veroorzaakt. Zo is dus onze patiënt gestorven op de wijze zoals in de oude leerboeken voor de ziekte van Bechterew staat beschreven:

„Diese Krankheit kann mitunter jahrzehntelang dauern, bis schliesslich häufig eine intrathoracale Krankheit, besonders die Lungentuberculose oder eine Herzinsuffizienz infolge der mangelhaften Atmung das Ende herbeiführt.“ (F. Munk, Neue Deutsche Klinik 1929, 791).

De bespreking van dit ziektegeval geeft aanleiding tot een aantal opmerkingen. Er blijkt uit hoe belangrijk het is, dat onze aandacht als huisarts, ook al duurt de ziekte vele jaren, niet verflauwt en dat wij steeds die spanning behouden die maakt dat wij ons telkens weer tegenover de problemen stellen als waren zij nieuw. Alleen door deze houding is het mogelijk om creatief werkzaam te zijn (zie de rede van Van Nieuwenhuizen in Medisch Contact (1958), 390). Voorts dienen de resultaten van klinische observatie en specialistische onderzoeken door de huisarts te worden geïntegreerd in het beeld dat hij zich van de patiënt heeft gevormd, terwijl ook de psychologische en sociale aspecten hierin hun plaats moeten vinden (zie Huygen in huisarts en wetenschap (1958), 214).

Wij hebben in hoofdzaak te maken gehad met vier groepen van verschijnselen: a. de afwijkingen in het bloed, b. de longtuberculose, c. de afwijkingen van de wervelkolom en d. de verminderde ademfunctie. Hiervan zijn de bloedafwijkingen in hun betekenis onverklaard gebleven en zij hebben niet geleid tot een welomschreven diagnose; de longtuberculose is in de ernst van haar voortschrijding onderschat, doordat de aandacht steeds meer werd getrokken naar de afwijkingen van de wervelkolom en naar de geringe ademcapaciteit. Tenslotte is de psychische gesteldheid van de patiënt misschien niet voldoende begrepen en daarmee de angst waarin hij verkeerde. Doordat het psychisch contact onvoldoende was is het feit dat patiënt veel hoestte en veel sputum opgaf voor de huisarts verborgen gebleven. En zo is hij dan op de laatste dag van zijn leven in allerijl naar een sanatorium gebracht, wat zijn familie uiterst moeilijk heeft kunnen verwerken. Zo viel uit de reconstructie van deze ziektegeschiedenis veel te leren voor de schrijver van dit verhaal en misschien ook voor de lezer.

Referaten

VERZORGD DOOR DE STUDIEGROEP
ARTIKELENDOCUMENTATIE

The twist of the cord *Leading article* (1958) *Lancet* I, 1725.

In dit artikel wordt de aandacht gevestigd op het veelvuldig missen van de diagnose bij torsie van testis en zaadstreng, die zou voorkomen in 70% van de gevallen met een analogoos symptomenbeeld. Dit wordt betreurd, daar bij tijdige onderkenning de betrokken testikel bijna steeds behouden kan worden. Toegegeven wordt, dat de diagnose vaak moeilijk met zekerheid gesteld kan worden, maar door er aan te denken kan reeds veel onheil worden voorkomen. De aandoening komt niet vaak voor, maar het verdient aanbeveling iedere pijnlijke zwelling in het scrotum en iedere zwelling van het scrotum, die gepaard gaat met pijn in het abdomen, te behandelen als een mogelijk geval van torsie. Vooral moet hierbij gelet worden op niet ingedaalde testikels.

In een serie van 31 gevallen vond Smith, dat de verschijnselen zich in veertien gevallen plotseling en met hevige pijn manifesteerden; in zeven gevallen waren knagende pijn in het abdomen of lendenpijn het eerste symptoom. De pijn kan vooral gelokaliseerd zijn ter hoogte van de annulus inguinalis internus, terwijl een tevens aanwezige ontsteking van de tunica vaginalis een peritonitis pelvica kan nabootsen.

Het grootste aantal vergissingen wordt gemaakt door verwarring met acute epididymo-orchitis. Aangezien de behandeling hiervan lijnrecht staat tegenover die van de torsie, veroorzaakt zo'n vergissing het verlies van de getroffen testikel. Ook een geïncarcereerde liesbreuk en een hydatide van Morgagni kunnen aanleiding geven tot verwarring. In dit geval zal men echter steeds chirurgisch ingrijpen en de diagnose dus alsnog kunnen herzien. Meestal blijft de diagnose echter onzeker. In de serie van Smith werd op 31 gevallen zesmaal de juiste diagnose gesteld.

Dat elevatie van de testikel de pijn verergert bij torsie en vermindert bij epididymo-orchitis, gaat niet altijd op. Urine-onderzoek op sedimentafwijkingen (epididymo-orchitis) en punctie van de secundaire hydrocele (trauma) zijn van belang.

Aangeraden wordt in ieder verdacht geval de patiënt te laten opnemen. De operatie kan verricht worden onder lokaalanesthesie en strenge asepsis. In geval van levensvatbaarheid van de testikel wordt fixatie aangeraden. Ook de methode van onbloedige manuele redressie wordt vermeld, maar niet als routinebehandeling aangeraden. Steeds zijn voorzichtige manipulatie en grondige kennis van de fysiologische en pathologische anatomie van het scrotum vereist, aangezien de meeste gevallen van torsie bij abnormale testes voorkomen. Als verdere predisponerende factoren gelden het bovengenoemde cryptorchisme en de maligne tumoren van de testikel.

J. H. Holthuis

Die Diagnostik der peripheren Durchblutungsstörungen. *Kappert, A. (1958) Schweiz, med. Wschr. 22, 549.*

De vooruitgang van de medische wetenschap komt ook, en niet in de laatste plaats, tot uiting in de diagnostiek en de