

geeft op bl. 633 e.v., moet ik hem hier met een soort malicieuze genoegzaam bestrijden met zijn eigen woorden, die ik hem nu nog hoor zeggen in 1923 in de collegezaal, en waarom ik dit artikel schrijf: „Gebruik toch de woorden en de betekenissen ervan, zoals die woorden werkelijk bedoelen uitdrukking te geven” en wel om zó misverstanden en onzuiver denken te voorkomen en dus ook *onjuist handelen* hierdoor. Het is van het grootste belang zich dit steeds weer in te prenten! Welnu, TENDELOO zelf beging, met de door de geachte schrijver aangehaalde tekst, een fout. Embolie kan slechts betekenen, iets wat zich verplaatst door een zich erachter werkende, stuwende, druk en niet zoals TENDELOO erop laat volgen: het voortbewegen en vastraken van een niet in bloed- of lymfebaan thuis behorend voorwerp of stof; zonder dat hij er zich om bekommert, wat de voortdrijvende kracht is. Wat zich voortbeweegt door negatieve druk, zuigkracht, dus een trekkende kracht, die voor het vormsel uit werkt, zoals luchtembolie, mag niet „embolus” heten. Dit was één van mijn redenen waarom ik in mijn vorig artikel de vetembolie een afzonderlijke plaats gaf. TENDELOO heeft daarmee het woord „embolie” niet zijn ware betekenis toegekend, wat ik in dat artikel reeds als naschrift aan de Redactie zei. Het woord embolie is hiermee onjuist vertolkt, schot, worp of wig krijgt zijn verplaatsende kracht van achteraf.

Ik besef, dat ik mij op glad ijs waag, als ik een zo grote geest op enig punt bestrijd. Prof. DEN OTTER bevindt zich daarmee in goed gezelschap. Echter hoop ik, dat een inventieve geest, zich meer bewust geworden door dit artikel van de aard van het pathologisch gebeuren, wellicht een therapie zal uitdenken tegen het mechanisme van aangezogen embolie.

Inderdaad heb ik longcirculatie en centrale circulatie als synoniem gebruikt. Ik meen niet dat ik hiermee de nauwkeurigheid van uitdrukken geweld heb aangedaan. Ook is het geen kunstgreep in dit verband, het is echter weinig ter zake dienende.

Verder blijf ik vragen, waarom spreekt men bij centrale embolie nooit van arterieel en bij perifere embolie vrijwel steeds? Met genoegzaam las ik, dat GREEP en ALEMAN in hun artikel van 26 augustus afwisselend deze adjectieven gebruikten, en las ik herhaaldelijk „perifere embolie”!

*Literatuur:* TENDELOO, N. P. H., *Algemeene Ziektekunde*. — DONKERSLOOT, T. A. (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1576. — OTTER, G. DEN (1967) *Ned. T. Geneesk.* **III**, 1349 en 1576.

Sneek, 22 september 1967

T. A. DONKERSLOOT

## KLEURZINSTOORNIS BIJ ADAPTATIE AAN HET DONKER

Een vluchtige stoornis van de kleurzin kan zich volgens de leerboeken voordoen na lange tochten over witte sneeuwvelden. Ik heb omgekeerd, een kortdurende kleurzinstoornis opgemerkt bij adaptatie aan het donker, bv. door het dragen van een adaptatiebril gedurende ongeveer 15 minuten. Verschillende getallen van de tafels van Stilling zijn dan in een normaal verlicht vertrek (met afgezette bril) gedurende korte tijd niet te lezen. Ik meen dat dit feit niet zonder belang is voor de fysiologie van het oog.

Rotterdam, 1 augustus 1967

B. GERRITSEN

Ons redactielid, Prof. Dr. J. TEN DOESSCHATE, merkt naar aanleiding van dit ingezonden stuk het volgende op: ...

De waarneming van collega B. GERRITSEN berust op een goed bekend mechanisme. Ik neem aan dat hij met een adaptatiebril bedoelt een bril met een rood glas. Als men een dergelijke bril gedurende 15 minuten draagt, worden

vrijwel uitsluitend de roodgevoelige kegeltjes van het netvlies geprikkeld. Ze zijn dus in vergelijking met de groen-gevoelige en blauwgevoelige kegeltjes van het netvlies meer verzadigd. Als men nu de bril afzet, kijkt men gedurende enige tijd met een oog, waarin de gevoeligheid van het groen- en blauwapparaat veel groter is dan die van het roodapparaat. Men verkeert dan dus in een toestand, die te vergelijken is met die van iemand met een protaan kleurenindefect en maakt dus soortgelijke fouten bij het beoordelen van pseudo-isochromatische platen.

REDACTIE

## ACUTE PERIFERE FACIALISPARALYSE

Bij mijn terugkomst van vakantie trof mij de ingezonden mededeling van Prof. JONGKEES (1967) naar aanleiding van mijn bijdrage (VERJAAL 1967) over het natuurlijk beloop van de acute perifere facialisparalyse. Ten aanzien van zijn opmerkingen zou ik het volgende willen stellen:

Alle besproken patiënten werden deugdelijk onderzocht; het lijdt m.i. geen twijfel of Prof. JONGKEES zou in alle gevallen de diagnose „Bell's palsy” hebben bevestigd.

De overige opmerkingen van Prof. JONGKEES geven zijn persoonlijke mening weer, en worden niet gestaafd door feitelijke argumenten. Het lijkt niet vruchtbaar, daarover van gedachten te wisselen.

Inmiddels meen ik dat mijn standpunt en dat van Prof. JONGKEES minder verschillen dan het ingezonden stuk zou doen vermoeden. Het is daarom wellicht constructief, de huidige stand van zaken betreffende de operatieve behandeling van de acute perifere facialisparalyse nog eens samenattend te formuleren.

Men is het erover eens, dat de meerderheid van de patiënten spontaan geneest en derhalve geen behandeling behoeft. Men is het er waarschijnlijk ook over eens, dat een endotemporale decompressie geen zin heeft wanneer de zenuw geheel vernield is, of wanneer de plaats van de aandoening buiten het endotemporale traject valt. Men is het erover eens dat een exploratie, wil deze kans op succes hebben, zo vroeg mogelijk dient te worden verricht.

Het probleem waarvoor wij ons gesteld zien, is derhalve terug te voeren tot het vinden van een antwoord op de beide volgende vragen:

1. Hoe kunnen wij in een vroeg stadium een betrouwbare prognose stellen?

2. Wat is het nuttig rendement van de operatieve behandeling bij patiënten bij wie de indicatie op goede gronden was gesteld?

Ad 1. De elektromyografie heeft het stellen van een vroegtijdige prognose een veel hechtere basis gegeven. In de kliniek van Prof. JONGKEES was LAUMANS een der eersten die het systematisch elektromyografisch onderzoek van patiënten met een acute perifere facialisparalyse ontwikkelden. In de sedertdien verstreken jaren is de methode LAUMANS wat gemodificeerd, wat uitgebreid en wat verfijnd, waardoor het thans mogelijk is, binnen 1 à 2 weken na het ontstaan van de ziekte een verantwoorde prognose te stellen.

Wanneer de zenuw elektromyografisch „dood” blijkt te zijn, betekent dat met grote waarschijnlijkheid een slechte prognose. In de hoop dat de elektromyografische dood niet geheel strookt met de anatomische dood van de zenuw, pleegt men dan een decompressie te verrichten, hoewel het werkelijk gunstigste ogenblik dan reeds verstreken is. Het zou wenselijker zijn, de decompressie te verrichten vóór de elektromyografische dood van de zenuw. Op het ogenblik is het echter niet mogelijk, een verantwoorde slechte prognose te