

komt (Ref.). In dit verband zijn van belang de waarnemingen van MCRÆE en medewerkers (1974) die 37 van 39 kinderen, bij wie één of beide ureters waren gereïmplanteerd wegens ernstige reflux, heronderzochten gemiddeld 5 jaar na die operatie. Het uitgroeien van de nier, beoordeeld aan röntgenfoto's verkregen tijdens intraveneuze pyelografie, verliep normaal bij alle nieren met normale, niet-geopereerde ureters (er was aan die kant geen reflux geweest). De groei van negen nieren waarbij na de operatie aan de ureter geen of slechts een matige reflux bestond, was eveneens normaal maar de groei bleef achter bij 12 van de 40 nieren waarbij een ernstige reflux operatief was opgeheven en bij alle zeven nieren, waarbij na de reïmplantatie een aanzienlijke reflux was blijven bestaan. Het al of niet voortduren van urineweginfecties had geen te onderkennen invloed op het uitgroeien van de nier. Belangrijker was de mate van reflux, in het bijzonder wanneer deze leidde tot uitzetting van calices tijdens het terugvloeien van de urine.

Literatuur: MCRÆE, C. U., F. T. SHANNON en W. L. F. UTLEY (1974) *Lancet I*, 1310. — MILLER, H. C. en E. W. CASPARI (1972) *J. Amer. med. Ass.* 220, 842. — SALVA-TIERRA JR., O., S. L. KOUNTZ en F. O. BELZER (1973) *J. Amer. med. Ass.* 226, 1454. — SCHMIDT, J. D., C. E. HAWTREY, R. H. F. LOCKS en D. A. CULP (1972) *J. Amer. med. Ass.* 220, 821.

F. KUIPERS

Diversen

Het α -foetoproteïne-gehalte in de zwangerschap van vruchten met anencefalie of spina bifida

Antenatale diagnostiek van ernstige afwijkingen van de vrucht kan van grote betekenis zijn voor de bepaling van de gezinsgrootte. Verscheidene onderzoeken hebben aangetoond dat er een verband bestaat tussen een verhoogd gehalte aan α -foetoproteïne in het amnionvocht of in het bloedserum van de gravida, en ernstige misvorming van het centrale zenuwstelsel bij de vrucht zoals spina bifida of

anencefalie. De α -foetoproteïne wordt gevormd in de lever van de foetus en in de dooierzak. Het gehalte stijgt tijdens de normale zwangerschap tot een piek omstreeks de dertigste week en daalt daarna weer. Aangezien anencefalie en spina bifida in negen van de tien gevallen solitair in de familie voorkomen, verdient voor prospectief onderzoek een methode de voorkeur waarbij amniocentese niet nodig is.

BROCK en medewerkers (1974) bepaalden het gehalte aan α -foetoproteïne in het serum van een groot aantal vrouwen tijdens de ontwikkeling van hun normaal verlopende zwangerschap ten einde de normale spreiding vast te stellen. Zij vonden daarbij dat in drie van de vijf zwangerschappen die eindigden met de geboorte van een kind met een myelo- of encefalokèle, het gehalte aan α -foetoproteïne bij de moeder na de 16e week was verhoogd. Duidelijker was het verschil wanneer de kinderen anencefaal waren, al of niet met spina bifida. Alle acht onderzochte moeders van zulke kinderen hadden na de 15e week van de zwangerschap aanzienlijk verhoogde waarden.

WALD en medewerkers (1974) vergeleken het gehalte van α -foetoproteïne in het bloed van gravidæ van wie het kind later een spina bifida, resp. anencefalie bleek te hebben, met een passende controlegroep van veertien andere zwangeren. In alle gevallen was de spiegel bij de moeders van misvormde kinderen duidelijk hoger ($p < 0,001$). Het gehalte bleef hoog gedurende vier zwangerschappen die eindigden met de geboorte van een levend kind met spina bifida, maar het daalde bij drie zwangerschappen, waarin de vruchten (twee met anencefalie, één met spina bifida) stierven. Het lijkt dus dat bepaling van de α -foetoproteïne in het serum van een vrouw, die langer dan vijftien weken zwanger is, een betrouwbare aanwijzing kan geven over het bestaan van een ernstige misvorming van het centrale zenuwstelsel bij de vrucht. Welke gevolgen deze kennis zal hebben, is een ander vraagstuk.

Literatuur: BROCK, D. J. H., A. E. BOLTON en J. B. SCRIMGEOUR (1974) *Lancet I*, 767. — WALD, N. J., D. J. H. BROCK en J. BONNAR (1974) *Lancet I*, 765.

F.K.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten)

De behandeling van het panaritium

De behandeling van het panaritium, zoals die geschetst wordt in de klinische les van collega VERSCHUEREN (1974), geeft me aanleiding tot enig commentaar.

Ongeveer tien jaar geleden gaf ik bij het behandelen van een beginnend panaritium, abusievelijk, procaïne met adrenaline voor de geleidingsanesthesie, met als gevolg een volledig bloedlege vinger. Daardoor kon ik duidelijk na de incisie de necrotische haard waarnemen en ook zien dat de incisie geen enkel effect had. Er kwam vrijwel geen pus, hoewel de haard middendoor gesneden was. Deshalve besloot ik de haard uit te ruimen met de scherpe lepel. Bovendien, en dit is het verschil met de techniek die collega VER-

SCHUEREN beschrijft, infiltreerde ik de wand van de ontstane holte met 200000 E Na-penicilline opgelost in zo weinig mogelijk fysiologisch zout.

Na de patiënt geïnstrueerd te hebben de procaïne-adrenaline-oplossing zo goed mogelijk weg te masseren, wachtte ik met enige spanning het volgend spreekuur af. De volgende morgen kwam hij opgewekt aanzetten; hij had goed geslapen en hij had bijna geen pijn meer. Zo kan men van zijn fouten leren.

Vanzelfsprekend heb ik sedertdien al mijn panaritiumpatiënten op dezelfde manier geholpen, behalve als de haard te proximaal zat om geleidingsanesthesie volgens Oberst toe te passen of als er complicaties waren.

Een idee van de penicillineconcentratie die men door lokale inspuiting van 200000 E bereikt, kan de volgende

redenering ons bijbrengen. Als men 1 ml weefsel infiltreert, zou men 70000 maal 200000 = 14 miljard E penicilline i.v. moeten geven om die plaatselijke concentratie te bereiken. Eventueel achtergebleven necrotisch weefsel zou nog niet eens bereikt worden.

Collega VERSCHUEREN heeft me niet kunnen overtuigen dat het beginnend en distaal gelegen panaritium slechts behandeld kan worden door de chirurg en alleen in narcose. Ik vind de tijdsduur van de geleidingsanesthesie ruim voldoende voor deze ingreep. Hoe vaak hij een infectie zag van het gebied waar deze anesthesie werd gegeven, geeft hij niet op. Ook een narcose heeft zijn risico's en belast in psychisch opzicht de patiënt meer.

Literatuur: VERSCHUEREN, R. C. J. (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 1249.

Winsum, augustus 1974

U. J. MANSHOLT

Het gebruik van adrenaline bij de anesthesie volgens Oberst staat algemeen als gevaarlijk bekend en is dan ook moeilijk te verdedigen.

Blijft na de exploratie van een panaritium necrotisch weefsel achter, dan is de behandeling insufficiënt geweest. De resterende necrose gedraagt zich als een corpus alienum en zal de infectie onderhouden. Het achterlaten van penicilline kan dit niet verhinderen, te meer daar de verantwoordelijke *Staphylococcus* meestal resistent is voor dit antibioticum.

Wij adviseerden de panaritiumbehandeling aan een chirurg over te laten, en dit op grond van onze ervaringen. Het is de verantwoordelijkheid van de huisarts, dit advies al dan niet op te volgen. Het zou interessant zijn wanneer collega MANSHOLT nog getallen kon verstrekken ter staving van zijn standpunt.

Groningen, september 1974

R. C. J. VERSCHUEREN

Epilepsie

Het gebruik van de terminologie in het overigens voortreffelijke *caput selectum* over epilepsie bij kinderen (KORTBEEK 1974) geeft mij aanleiding in te gaan op de pogingen tot internationale classificatie, vooral ook omdat de schrijver (zoals zovelen) onvoldoende onderscheid maakt tussen de ziekten of syndromen (the epilepsies) en de ziekteverschijnselen, in casu de aanvallen. Bijvoorbeeld op bl. 1190 „De hele aanval kan beperkt zijn tot een dergelijk tonusverlies; men spreekt dan wel van „akinetische” of „atonische” petit mal”, en in tabel 4 waar onder de kop epileptische aanvallen het subhoofd primair gegeneraliseerd gevolgd wordt door syndromen en het subhoofd partieel door aanvalsvormen.

De eerste poging orde te scheppen en internationale overeenstemming te bereiken vond plaats op 1 en 2 april 1964 waarbij honderdentwintig leden van de Internationale Liga tegen Epilepsie aan de discussie deelnamen (GASTAUT 1964). Er werd een Terminologie-commissie benoemd waarin o.a. voor Nederland zitting had O. MAGNUS.

Na veel geschrijf en gedelibereer werd op 27 september 1969 een classificatie van de epileptische aanvallen aanvaard (GASTAUT 1970). De keuze tussen verschillende

voorstellen betreffende een classificatie van de epilepsieën werd uitgesteld. Hier kom ik straks nog op terug.

Wat de classificatie van de aanvallen betreft was de Commissie zich goed bewust dat het met het oog waarneembare beeld niet altijd ondubbelzinnig kan worden geïnterpreteerd. Bij de classificatie wordt dan ook nadrukkelijk gebruik gemaakt van de elektro-encefalografische bevindingen zowel tijdens de aanval als in het interval tussen de aanvallen; de leeftijd van de patiënt wordt bij de beoordeling betrokken, verder zo mogelijk informatie betreffende het anatomisch substraat en de etiologie. In tabel 1 geeft KORTBEEK de juiste weergave van de internationale classificatie van de epileptische aanvallen, namelijk: I. Partiële aanvallen; II. gegeneraliseerde aanvallen; III. unilaterale aanvallen; IV. ongeclassificeerde aanvallen.

In de tekst wordt op verschillende plaatsen nog gesproken over petit mal. ESQUIROL (1838) is waarschijnlijk de eerste geweest die deze term heeft gebruikt; volgens hem zou er in de ziekenhuizen bij de beschrijving van lijders aan epilepsie gedifferentieerd worden tussen „le grand et le petit mal”. Uit de beschrijving van „le petit mal” valt op te maken dat hiermede het lijden aan niet-convulsieve gegeneraliseerde aanvallen zowel als dat aan niet-generaliserende partiële aanvallen bedoeld werd. Ook DENIS WILLIAMS verdedigde nog in 1950 het gebruik van petit mal voor *aanvallen*, mits kort, van allerlei typen. LENNOX (1960) gebruikt eveneens de term petit mal voor het beschrijven van aanvalsvormen en wel van een trias: 1. zuivere petit mal, 2. myoclonische aanvallen, en 3. astatische (atonische) aanvallen. Een typerende aanvalbeschrijving van de „zuivere petit mal” ontleent LENNOX aan TISSOT (1772): „In de periodes tussen de convulsies waren er kleine (petits) erg frequent, maar erg kort van duur, haast een oogwenk, deze werden slechts gekenmerkt door een ogenblik van bewustzijnsverlies waardoor zij in haar woorden bleef steken en waarbij haar oogleden even trilden. Na het bijkomen maakt zij gewoonlijk de onderbroken zin af, maar soms was zij hem vergeten.” Indien TISSOT 200 jaar geleden over een EEG-apparaat had kunnen beschikken zou hij ongetwijfeld bij zijn patiënte piekgolfcomplexen met een frequentie van 3 per seconde ritmisch en bilateraal synchron in het elektro-encefalogram hebben waargenomen. Deze aanvallen worden thans beschreven als eenvoudige absences. De convulsies (grands accès) waarvan dit meisje ook last had, heten nu tonisch-clonische aanvallen. Ook de term grand mal is nog in gebruik. Hiertegen is weinig bezwaar aangezien deze term ondubbelzinnig is. De tonisch-clonische aanvallen of insulten ziet men zowel plotseling zonder enige waarschuwing optreden bij patiënten die ook aan absences leiden, als ook in aansluiting aan een partiële aanval. Deze generalisering van een partiële aanval kan zo snel gaan dat alleen een aura het partiële begin aangeeft. Behalve aan een beschrijving van de aanvallen bestaat er ook behoefte tot een definitie van ziektebeelden te komen. KORTBEEK onderscheidt (tabel 2) (1) symptomatische epilepsie (secundair bij cerebrale epileptogene laesie en secundair bij extra-cerebrale aandoening), (2) genetische epilepsie, (3) cryptogenetische epilepsie en (4) mengvormen.

H. GASTAUT (1970) heeft voorgesteld de epilepsieën evenals de aanvalstypen te onderscheiden in: (1) gegeneraliseerde epilepsieën, (2) partiële epilepsieën en (3) niet-classificeerbare epilepsieën.

Van gegeneraliseerde epilepsieën zijn twee vormen te onderscheiden:

1. De primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie. Het EEG wordt hierbij gekenmerkt door een normaal achter-