

Met grote belangstelling heb ik het artikel van collega KEEMAN (1976) gelezen. Gezien het grote praktische belang voor de vele patiënten met varices en het zg. „lower leg syndrome” met als ernstigste afwijking het veneuze ulcus cruris, zij het mij vergund, de volgende kanttekeningen te maken.

Aanspannen van de kuitspieren die gelegen zijn binnen een zeer stevige spierfascie doet het bloed in de venen, tegen de zwaartekracht in, naar het hart stromen. Stroming in de tegengestelde richting en via de venae perforantes naar het perifere vaatgebied, wordt door de richting van de kleppen in diepe venae en venae perforantes tegengehouden. Bij ontspanning van de kuitspieren zal bloed uit het oppervlakkige vaatnet via de venae perforantes aangezogen worden naar de leeg gedrukte diepe venen. Dit verklaart de klinische ervaring dat soms ook bij vele en grote varices de patiënt geen of nauwelijks klachten heeft (o.a. FEGAN 1967).

Het inspuiten van oppervlakkige varices met scleroserende vloeistoffen geschiedt omdat naar klinische waarnemingen varices soms lijken te genezen na een oppervlakkige tromboflebitis. Op lange termijn, bv. na zes jaar, zal men zowel na scleroserende injecties als na oppervlakkige tromboflebitiden kunnen waarnemen dat de patiënt oedeem van het onderbeen, gepigmenteerde induraties en zelfs een ulcus cruris venosum heeft, het zg. „lower leg syndrome” (DODD en COCKETT 1956). BISQAARD (1948) zag dit herhaaldelijk na scleroseringstherapie, maar durfde niet te zeggen dat deze hiervan de oorzaak zou kunnen zijn. COCKETT e.a. (1953) toonden aan dat de oorzaak was het herkanaliseren zonder kleppen en daardoor insufficiënt worden van de venae perforantes; hydrostatische drukstoten beschadigen dan het kwetsbare capillaire gebied in en bij de enkels (VAN LIMBORGH en VAN DER LUGT 1964).

Onderzoek naar het al of niet insufficiënt zijn van de venae perforantes kan, behalve door palpatie en flebografie, eventueel aangevuld met drukmetingen (VAN DER HEYDE 1960, 1962), op onbloedige en elegante wijze plaatsvinden met de plethysmografie volgens Kuiper (KUIPER 1966). Hierbij kan men, wanneer men manchetten gebruikt, ook de plaats van de insufficiënte vena perforans vaststellen.

Bij nadere beschouwing van de theoretische grondslagen van de sclerocompressietherapie volgens Fegan vindt men dat hij stelt dat varices ontstaan in aansluiting op insufficiënt worden van de venae perforantes. Zijn vroegere waarnemingen en die van anderen, dat mensen jarenlang vrijwel zonder klachten varices kunnen hebben, pleiten ervoor dat deze insufficiëntie van de venae perforantes pas veel later optreedt dan de oppervlakkige varices. Ook stelt FEGAN dat zes weken voortdurend zwachtelen herkanalisatie van de oppervlakkige venae en venae perforantes zou voorkomen en de eerder genoemde bezwaren die tegen de „gewone sclerosering” gelden, zouden bij zijn methode niet optreden.

Hiertegen kan men aanvoeren dat de diepe trombose, behandeld met zes weken bedrust, toch vrijwel steeds later herkanaliseerde, en wel zonder kleppen. Ook is het een bezwaar dat FEGAN een aantal waarnemingen heeft gedaan gedurende de zwangerschap en daarna, terwijl hem bekend is, dat de enige varices, die spontaan terug kunnen gaan, juist die in de graviditeit zijn.

De door collega KEEMAN geciteerde resultaten van HOBBS (1974) wijzen erop dat deze theoretische bezwaren in de praktijk gefundeerd blijken te zijn. Voor de beoordeling van de

sclerocompressietherapie zal men dan ook de resultaten op lange termijn, ongeveer zes jaar, dienen te bezien. Voorlopig lijkt het rationeel de patiënten te opereren en daarbij de varices en de insufficiënte venae perforantes te verwijderen op geleide van de eerder genoemde onderzoeksmethoden. Men kan het ziekenhuisverblijf aanzienlijk bekorten door consequent toegepaste compressieverbanden (VAN DER LUGT e.a. 1963).

De indicaties voor scleroseringstherapie kunnen dan zijn kleine, niet voor operatie in aanmerking komende varices, rest-varices na operatie (ook van de venae perforantes); de contra-indicatie: een been met insufficiënte venae perforantes (ALLEN e.a. 1962).

Tenslotte volgt hier een citaat uit het boek van DODD en COCKETT (1976), die blijk geven van het werk van FEGAN kennis te hebben genomen: „Lower down the leg and especially in the ankle-region injectiontherapy gives bad results, is unsafe and has no place.” Zeer duidelijke bewijzen van het tegendeel zullen nodig zijn voordat men het hierboven gegeven citaat naast zich durft neer te leggen.

*Literatuur:* ALLEN, E. V., N. W. BARKER en E. A. HINES (1962) *Peripheral vascular diseases*. Saunders, Philadelphia. — BISQAARD, H. (1948) *Studies on static diseases of the lower limbs and their treatment*. Munksgaard, Copenhagen. — COCKETT, F. B., D. E. E. JONES (1953) *Lancet I*, 23. — DODD, H. en F. B. COCKETT (1956) *The pathology of surgery of the veins of the lower limb*. Edinburgh. — FEGAN, W. G. (1963) *Lancet II*, 109; (1967) *Varicose veins: Compression sclerotherapy*. Heinemann, Londen. — HEYDE, M. N. VAN DER (1960) *Ned. T. Geneesk.* 104, 1533; (1962) *Ned. T. Geneesk.* 106, 5. — HOBBS, I. T. (1974) *American European symposium on venous diseases*, bl. 317. — KEEMAN, J. N. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 2156. — KUIPER, J. P. (1966) *Perifere veneuze drukmeting*. Proefschrift Nijmegen. — LIMBORGH, J. VAN en L. VAN DER LUGT (1964) *Dermatologica* 128, 81. — LUGT, L. VAN DER, K. WIGGERS en M. J. UBBENS (1963) *Ned. T. Geneesk.* 107, 849.

Rotterdam, december 1976

L. VAN DER LUGT

Het commentaar van collega VAN DER LUGT geeft mij aanleiding tot enige opmerkingen daar hij enige begrippen verwart.

Bij het inspuiten van scleroserende vloeistoffen gaat het juist niet om het opwekken van een oppervlakkige tromboflebitis. Indien dit ermee bereikt wordt kan men de behandeling als niet geslaagd beschouwen. Het doel is om een vasculitis te veroorzaken waardoor het vat na genezing van de ontsteking, verbindweefsel. Na een goed geslaagde sclerosering zal bij biopsie geen normaal vatweefsel meer gevonden worden. Zoals ik heb betoogd is het juist thromboflebitis die de vaatwand beschermt en het optreden van een vasculitis belet. Men kan een diepe vene-trombose onmogelijk vergelijken met een goed uitgevoerde compressiesclerotherapie.

De waarnemingen van FEGAN zijn gedaan aan een groot aantal „gewone” varices-patiënten die overigens allen zeer duidelijke klachten hadden. Hij meent dat een cosmetische sclerotherapie een hachlijke zaak is en bovendien onnodig omdat er geen insufficiënte venae perforantes zijn. Hij heeft ook waarnemingen gedaan bij varicosis-patiënten in de graviditeit. Collega VAN DER LUGT heeft of de publikaties van FEGAN niet goed gelezen of redeneert naar zijn eindconclusies toe.

De resultaten van HOBBS zijn onweerlegbaar, maar niet

te verklaren door de argumenten die door collega VAN DER LUGT zijn aangevoerd. Goede compressiesclerotherapie is aan het bovenbeen moeilijker uit te voeren. Daarom pleit HOBBS voor operatie aan het bovenbeen en sclerotherapie aan het onderbeen. Hij is met deze mening in lijnrechte tegenstelling met DODD en COCKETT.

De operatieve behandeling van varicosis kan uiteraard zeer effectief zijn mits goed uitgevoerd. Het opsporen van de venae perforantes zoals door KUIPER en VAN DER HEYDE beschreven, is misschien wel elegant maar vaak toch wat omslachtig, zeker bij poliklinische behandeling. Overigens viel het mij op dat het door VAN DER LUGT aangehaalde ziekenhuisverblijf voor geopereerde varices-patiënten ruim tweemaal zo lang is als in onze kliniek gebruikelijk is.

Tenslotte haalt collega VAN DER LUGT DODD en COCKETT aan. De mededeling in het boek van DODD en COCKETT wordt niet gestaafd met enig getal. De manier waarop de sclerotherapie in dit boek wordt gedemonstreerd doet mij het ergste vrezen. Overigens nemen DODD en COCKETT op bl. 105 onder „Medico-social aspects” weer wat terug van het oorspronkelijk gestelde.

De bedoeling van het Caput Selectum is niet geweest om alleen een pleidooi te houden voor de compressiesclerotherapie. Het is wel de bedoeling om een differentiatie in de behandelingswijze aan te brengen. Een flink aantal patiënten zal ondanks klachten zich niet willen of kunnen laten opnemen. De aanduiding dat er voor deze patiënten ook nog mogelijkheden zijn, is de bedoeling van het Caput Selectum. Dat hierbij een zorgvuldig voor- en naonderzoek dienen te geschieden spreekt vanzelf. Het is dan ook mijn mening dat de behandeling, operatief of conservatief, in de handen van de chirurg thuishoort en niet in die van huisartsen of dermatologen.

Amsterdam, januari 1977

J. N. KEEMAN

## Traumatische dwarslaesie

Collega BRAAKMAN (1976) heeft het aangedurfd de problematiek van de zg. traumatische dwarslaesie-patiënt in een klinische les te behandelen. Over twee patiënten met een nekletsel en beschadiging van het myelum wordt veel informatie gegeven en ook over de revalidatie van patiënten met een dwarslaesie. Een goede primaire klinische opvang is uiterat belangrijk, maar ik betwijfel of dit in een „intensive care”-zaal met airconditioning moet gebeuren. Waarom ook in Nederland geen „spinal units”? Sir LUDWIG GUTTMANN noemde ons land destijds wat dat betreft een onderontwikkeld gebied.

Het is jammer dat BRAAKMAN waar hij de seksualiteit bespreekt, het voortreffelijke artikel van HOHMANN (1971) onvoldoende tot zijn recht laat komen, dat ook door VERKUYL (1976) uitgebreid werd aangehaald. HOHMANN is zelf een „ervaringsdeskundige”, die zijn letsel al meer dan 25 jaar heeft overleefd! Hij gaf de voorkeur aan genegenheid boven allerlei technische hulpmiddelen. In een voordracht gaf hij als ervaring dat huwelijken van mannen met een dwarslaesie wel langer dan een kwart eeuw in stand zijn gebleven, gebaseerd op liefde, toewijding en begrip. Hij waarschuwt dan ook tegen de schade die men deze patiënten berokkent door hun te vertellen dat hun geslachtsleven voorbij is, dat een huwelijk voor hen niet meer in aanmerking komt en dat hun echt-

genotes hun ontrouw zullen worden. Afgezien van het daarmee aangerichte leed, getuigen dergelijke opvattingen ook van onbekendheid met de feiten.

Het is jammer dat in het bestel van een klinische les de problematiek van de traumatische dwarslaesie-patiënt zelf niet aan de orde kan komen, maar collega BRAAKMAN had nog kunnen vermelden dat er een International Society of Paraplegia bestaat die het zeer bekend geworden tijdschrift *Paraplegia* uitgeeft.

*Literatuur:* BRAAKMAN, R. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 1717. — HOHMANN, G. W. (1971) *Considerations in management of psychosexual re-adjustment in the cord injured male.* Proc. XVIIIth Veterans administration spinal cord inj. conf., Boston (Mass.). — VERKUYL, A. (1976) In: P. J. VINKEN en G. W. BRUYN, *Handbook of clinical neurology*, 'deel 26, bl. 437.

Rotterdam, november 1976

G. M. POOL

## Rotavirus als verwekker van acute gastro-enteritis

In het caput selectum gaan COUTINHO en VAN DER NOORDAA (1976) in op de mogelijke (causale) relatie tussen infectie met rotavirus enerzijds en het optreden van een klinisch syndroom, „acute gastro-enteritis” anderzijds. Dit syndroom, waarvan de „diagnose” in de praktijk is te stellen op het klinische beeld en op een eventueel epidemiologisch verband in de omgeving van de patiënt, is een zéér veelvuldig voorkomend ziektebeeld. Diarree is daarbij het meest voorkomende symptoom van een trias, terwijl braken in circa de helft van de gevallen voorkomt. Een minderheid van de patiëntjes heeft koorts. Het is niet alleen de ervaring van praktiserende huisartsen, maar ook van onderzoekers dat dit syndroom weinig seizoen-gebonden is en mogelijk als gevolg van, maar in ieder geval gepaard gaande met, allerlei aandoeningen voorkomt. Het wordt bijvoorbeeld wel eens waargenomen bij otitis media acuta. Ondanks de identificatie van allerlei min of meer pathogene micro-organismen in de faeces van patiënten met dit syndroom (o.a. RYDER e.a. 1976) is een directe en causale relatie tussen enig gevonden micro-organisme en „het” syndroom van de gastro-enteritis niet aangetoond (DANIËLS 1966). Omgekeerd worden in de faeces van patiëntjes met wat wij „acute gastro-enteritis” noemen, in vele gevallen geen micro-organismen gevonden. DAVIDSON e.a. (1975) vragen sedert 1973 aandacht voor hun langjarig onderzoek bij kinderen die werden opgenomen in een ziekenhuis in Australië. Door middel van elektronenmicroscopie konden zij (zoals anderen elders) een micro-organisme uit de familie der Reoviridae aantonen („rotavirus” of „duovirus”) bij ongeveer 50% van de in hun onderzoek betrokken kinderen. Op grond van hun onderzoek concluderen zij dat dit rotavirus een belangrijke verwekker zou kunnen zijn van sporadische acute (gastro-)enteritis bij jonge kinderen. Zij schrijven ook, dat „the prevalence of this new virus in any one community, its seasonal incidence, and relation to other enteric pathogens has not yet been determined accurately”.

Er is dus nog te weinig bekend, ondanks de sterke verdenking op een causale relatie in althans bepaalde gevallen