

waarde onderzocht waaruit bleek dat coronair arteriogram en linker-ventrikel-angiogram verreweg de hoogste voorspellende waarde hadden. Het is om deze reden dat we de angiografische gegevens als basis van vergelijking hebben genomen. De berekeningen werden zodanig uitgevoerd dat de groepen volledig vergelijkbaar waren. Van de niet geopereerde patiënten werd een belangrijk gedeelte met anticoagulantia behandeld omdat deze behandeling tijdens de vervolgerperiode (1963-1971) ook in de Verenigde Staten nog vrij frequent werd toegepast. Desondanks zou men kunnen veronderstellen, of liever nog moeten hopen, dat sindsdien de vooruitzichten voor patiënten met coronair lijden door ontwikkelingen in medicamenteuze en andere behandeling (waarvan toediening van anticoagulantia en dipyridamol slechts enkele facetten zijn) belangrijk zijn verbeterd.

Helaas blijken onze vorderingen hierin gering te zijn. Onlangs is het 5-9-jarige vervolgonderzoek van de Cleveland Clinic-groep uitgebreid tot alle patiënten die ten minste 10 jaar waren vervolgd en hierbij bleek de mortaliteit van de niet geopereerde patiënten in later jaren (tot 1976) niet gedaald te zijn (PROUDFIT e.a.).

In het St. Antonius ziekenhuis te Utrecht werden 285 niet geopereerde patiënten vervolgd. Ook in dit onderzoek waarvan de resultaten verregaand overeenkwamen met het Cleveland-onderzoek (BRUSCHKE e.a. 1975), waren coronair en linker-ventrikel-angiogram van doorslaggevende betekenis. In dit onderzoek werd de invloed van diverse medicamenten, onder andere anticoagulantia en dipyridamol, bestudeerd maar kon geen invloed hiervan op de mortaliteit worden aangetoond.

In zeer vele andere onderzoeken, waarbij helaas doorgaans niet gebruik gemaakt kon worden van angiografische documentatie, bleken anticoagulantia en dipyridamol slechts zelden een significant effect te hebben. Voorts is van belang dat in Amerikaanse vervolgonderzoeken van geopereerde patiënten slechts zelden als routine anticoagulantia, dipyridamol of soortgelijke preparaten werden gegeven, terwijl de late mortaliteit in al deze groepen vrijwel dezelfde is als de onze.

Toch zijn wij het met prof. VREEKEN en prof. KOSTER eens dat de „natuurlijk beloop”-curve van niet geopereerde patiënten bij optimale medicamenteuze en andere behandeling (zoals verbetering van voedingspatroon, stoppen van roken etc.) misschien iets gunstiger zou kunnen komen te liggen dan in onze grafiek, maar het verschil tussen de curven is zo groot dat enige verschuiving aan de essentie van ons betoog geen enkele afbreuk kan doen.

Wij trachten bij onze patiënten een optimale behandeling te bereiken door operatie te adviseren waar aangewezen en daarna zorg te dragen voor optimale medicamenteuze en andere behandeling. Of coagulantia en dipyridamol hierin een vaste plaats zullen houden is nog niet geheel zeker.

*Literatuur:* BRUSCHKE, A. V. G., W. KOLSTERS en J. LANDMANN (1975) *Prognosis of coronary artery disease based on angiographic findings*. — PROUDFIT, W. L., A. V. G. BRUSCHKE en F. M. SONES, *Ten year follow-up of 601 non surgical cases of arteriographically demonstrated coronary disease* (ter perse).

Utrecht, maart 1977

F. VAN BEMMEL  
C. A. ASCOOP  
A. V. G. BRUSCHKE  
J. M. P. G. ERNST  
F. E. E. VERMEULEN

Met veel genoegen heb ik het Caput Selectum van collega KEEMAN (1976) gelezen. Jammer vond ik wel dat hij niet wat uitvoeriger op de indicatiestelling is ingegaan, namelijk op de wezenlijke vraag: „wélke varicestypen te opereren, wélke te scleroseren, in wélke gevallen een gecombineerde therapie toe te passen” en vooral „van wélke varices liever af te blijven”. Misschien heeft hij deze indicatiestelling beschouwd als „bekende kost”, gemakkelijk op te zoeken in vrijwel elk flebiologie-leerboek (zoals bv. LEU 1969; SCHNEIDER-FISCHER 1969; HAID-FISCHER 1973). Toch krijg ik na lezing van het commentaar van collega VAN DER LUGT (1974) en de repliek van collega KEEMAN (1977) de indruk dat het nuttig is nog eens nadrukkelijk te wijzen op de diversiteit in varicestypen en, daarmee, op de differentiatie in therapeutisch handelen.

Collega KEEMAN zal mij niet euvel duiden als ik dus ter completering van zijn verhaal op deze plaats nog eens noem de principes en vuistregels voor indicatiestelling, zoals die op de Nijmeegse afdeling van Flebiologie gelden:

a. Primair voor chirurgische behandeling komen in aanmerking de V. saphena magna-stamvaricosis met grote ampullaire „crosses” (d.i. de overgangsplaats van saphena magna naar diepe vena femoralis in de fossa ovalis), veel spanning en snelle reflux (partiële Trendelenburg) en de langere tubulaire trajecten van fors kaliber.

b. Varices waarbij zowel operatieve als sclerosingstherapie mogelijk is, zoals V. saphena magna-varicosis met kleinere tubulaire trajecten, een evt. klein-ampullaire saphena-crosse, en gekronkelde varices van de zijtakken. Nevenargumenten zoals leeftijd, bezwaren tegen ziekenhuisopname, angst voor de operatie, maar vooral de vaktechnische mogelijkheden van de behandelende arts, spelen bij de definitieve indicatiestelling een rol.

c. Uitsluitend voor sclerosering in aanmerking komt de veel voorkomende zg. reticulair varicosis, waarbij het bekende patroon van de V. saphena magna niet of nauwelijks meer bestaat. Verder de varices in de anterolaterale en de posterolaterale ramus descendens van de V. saphena magna aan bovenbeen en rondom de knie (de zg. semicirculari-varicosis) en vooral ook de varices in het gebied van de V. saphena parva, zeker ook als er sprake is van een insufficiënte parva-crosse. En tenslotte de cosmetische behandeling van de sterk ontsierende mini-varices, zoals de „Besenreiser”, intradermale venectasieën en telangiëctasieën.

d. De posttrombotische varices aan het onderbeen, waarbij steeds nieuwe insufficiënte Vv. perforantes een rol spelen, kán men scleroseren. Recidieven treden echter snel en veelvuldig op, hetgeen overigens eveneens geldt voor de operatieve behandeling. Aan een elastische kous is daarom meestal niet te ontkomen (supramalleolaire druk 45-55 mm kwik).

e. Voor scleroserende nóch voor operatieve therapie komen in aanmerking de varices die, tenminste gedurende spieractiviteit, essentieel zijn voor de afvoer van het veneuze bloed. Er is bij deze, gelukkig zeldzame, patiënten steeds sprake van een doorgemaakte diepe trombose. De proeven volgens Perthes vallen gubstie uit, veneuze drukmeting geeft zekerheid. Eveneens grootste omzichtigheid is geboden bij varices als onderdeel van congenitale dysplasieën, zoals het syndroom van Klippel-Trelaunay e.d.

Uit bovenstaande groepsindeling volgt dat van een eenzijdige therapeutische benadering geen sprake kan zijn. Een schatting van de percentages voor deze groepen kan men maken op grond van gegevens uit een gecombineerde chirurg-

gische-dermatologische polikliniek (HURIEZ en FLIPO 1966): 10% van de patiënten noch scleroseren, noch opereren; 60-65% kan 't beste gescleroseerd worden; 25-30% is het meest gebaat bij operatieve therapie.

Vergelijking van therapieresultaten als geen rekening wordt gehouden met de diverse varicestypen, is moeilijk, meestal onmogelijk en geeft vrijwel altijd aanleiding tot verwarring. Daar komt nog bij dat het bij voorbaat al een hachelijke zaak is om bij het in wezen progressieve variceslijden recidief- en pseudorecidiefkansen te vergelijken. De zeer ervaren vaatchirurg VAN DER STRICHT (1966) stelt: „Vroeger of later komt het bij alle patiënten, onafhankelijk van de aard der behandeling, tot een recidief, c.q. pseudo-recidief.”

Te weinig realiseert men zich dat varices slechts deelsymptoom zijn van het chronisch veneuze insufficiëntiesyndroom, met flebitiden en periflebitiden, hypodermatitis, contactdermatitis en trofische stoornissen uitlopend in een ulcus cruris. In de praktijk is voor een optimale behandeling van de flebologische patiënt multidisciplinaire samenwerking nodig. De dermatoloog-fleboloog dankt daarin zijn plaats niet zozeer aan het feit dat ca. 25% van alle dermatologische patiënten aan een huidafwijking aan de benen lijdt, die samenhangt met een storing in de doorbloeding, maar omdat hij, zoals HURIEZ (1966) zegt, de man van het therapeutische midden is. Hij krijgt de meer gecompliceerde gevallen te behandelen en daardoor is hij in de gelegenheid een middenpositie te kiezen tussen de vrijwel uitsluitend opererende chirurg en de meestal alleen maar scleroserende huisarts-fleboloog.

Tenslotte zou ik, meer toegespitst op het naschrift van KEEMAN bij het Ingezonden van VAN DER LUGT, nog twee opmerkingen willen maken. In tegenstelling tot zijn bewering veroorzaakt een scleroseringsactie wel degelijk een tromboflebitis, omdat de -itis van de vaatwand in meer of mindere mate vergezeld gaat van trombotisch materiaal in het lumen. Dit vindt men bij FEGAN (1967) en is ook door SANTLER (1969) duidelijk beschreven. Verder meen ik dat de behandeling en begeleiding van patiënten uit groepen b, c en d/e, wegens het progressieve karakter van het variceslijden, een tijdrovende taak is die evenals de regelmatige nabehandeling (gemiddeld iedere 1-2 jaar) bij de dermatoloog-fleboloog in goede handen is.

*Literatuur:* FEGAN, G. (1967) *Varicose veins: compression sclerotherapy*. Heinemann, Londen. — HAID-FISCHER (1973) *Venenerkrankungen. Phlebologie für Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart. — HURIEZ, C. en G. FLIPO (1966) *Zbl. Phlebologie* 5, 33. — KEEMAN, J. N. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 2156; (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 338. — LEU, H. J. (1969) *Die phlebologische Sprechstunde*. Huber, Bern. — LUGT, L. VAN DER (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 338. — SANTLER, R. (1969) *Zur Verödungstherapie*. Egermann, Wenen. — SCHNEIDER, W. en H. FISCHER (1969) *Die chronisch-venöse Insuffizienz*. Ferdinand Enke, Stuttgart. — STRICHT, J. VAN DER (1966) *Zbl. Phlebologie* 5, 39.

Nijmegen, februari 1977

J. P. KUIPER

Het ingezonden stuk van dr. KUIPER is een zeer gedegen aanvulling, waarmee ik het volledig eens ben; zelfs tegen de nabehandeling door de dermatoloog-fleboloog heb ik geen bezwaar mits hierbij steeds een nauw overleg met de chirurg-fleboloog blijft bestaan.

Amsterdam, maart 1977

J. N. KEEMAN

## Hypoglykemie en acidose na alcoholgebruik

VAN DER MEULEN (1976) beschrijft 3 chronische alcoholisten met hypoglykemie en acidose, en ontwikkelt een hypothese ter verklaring van deze associatie. Omdat noch het bloedalcohol-gehalte noch de leverfuncties van deze patiënten vermeld worden, is het voor mij moeilijk, hun energiemetabolisme te beoordelen. Alhoewel de voedingstoestand bij opname een belangrijk gegeven is, is een nauwkeurige anamnese, gericht op de duur en hoeveelheid van het alcoholgebruik ten minste even belangrijk, en ik mis deze informatie. Bovendien kan de lezer de indruk krijgen, dat alleen alcoholisten voor hypoglykemie en acidose vatbaar zijn. Dit is zeker niet het geval, want gezonde mensen vertonen deze biochemische verschijnselen na alcoholgebruik eveneens; natuurlijk met aanzienlijke individuele variatie.

ENDTZ (1977) wijst terecht op andere neurologische aandoeningen die met bewusteloosheid gepaard kunnen gaan. Hypoglykemie met of zonder acidose na het gebruik van alcohol, kan ook tot convulsies leiden. Deze functiestoornissen worden nog geaccentueerd als de zuurstofspanning van de ingeademde lucht daalt, zoals op grote hoogte of in een niet onder druk gebracht vliegtuig. Dat is dan ook een van de redenen dat gebruik van alcoholische dranken, 24 uur voor het vliegen, voor piloten en andere bemanningsleden verboden is. Verscheidene vliegtuigongelukken konden tot voorafgaand alcoholgebruik herleid worden. Een betrekkelijk geringe hoeveelheid alcohol is voldoende.

Om deze reden moet ook het ingeburgerde gebruik van alcohol bij bergbeklimmen afgeraden worden. Niet alleen omdat de combinatie van alcoholgebruik en relatieve zuurstofarmoede tot ernstige neurologische en andere complicaties kan leiden, maar ook omdat hypothermie onder deze omstandigheden snel kan optreden (KATS 1974).

Behalve hersen- en hartspiercellen zijn ook de rode bloedcellen afhankelijk van energie, afkomstig van glucose-„verbranding”. Deze energie is nodig om membranen plooibaar en intact te houden. Hypoglykemie, dehydratie en zuurstofgebrek, vooral in de aanwezigheid van acidose worden nu erkend als de oorzaak van het sikkelen van rode bloedcellen bij patiënten met de sikkelceltrait, een doorgaans onschuldige aandoening. Zulke patiënten moeten dan ook zeer voorzichtig zijn met het gebruik van alcohol (KATS 1976).

*Literatuur:* MEULEN, J. VAN DER (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 1984. — ENDTZ, L. J. (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 35. — KATS, B. A. (1974) *Canad. Fam. Phys.* 20, 56; (1976) *Afr. J. med. Sci.* 5, 179.

East Lansing (Mich.), februari 1977

A. KATS

Wegens het niet op korte termijn beschikbaar zijn van de door KATS geschreven en gerefereerde artikelen, valt het mij moeilijk op zijn ingezonden stuk commentaar te leveren. Wel meen ik dat er enige vraagtekens geplaatst kunnen worden bij de door hem beschreven combinatie van verlaagde zuurstofspanning, alcoholgebruik en hypoglykemie.

Als onvoldoende zuurstof beschikbaar is, zal de oxydatie van alcohol tot acetaldehyde en oxydatie van NADH tot NAD vertraagd plaatsvinden. Dit eerste resulteert in een langer verhoogd blijven van het bloedalcoholgehalte, het tweede in een verhoogde NADH/NAD-ratio waardoor de glyconeogenese geblokkeerd raakt. Om echter een hypogly-