

Chirurgische behandeling van de veneuze insufficiëntie der benen

Met veel interesse en genoegen heb ik het artikel van collega DE JONG VAN COEVORDEN (1979) gelezen. Zelf voorstander van de chirurgische behandeling van de veneuze insufficiëntie der benen ben ik het voor een groot deel eens met zijn therapeutische benadering. De beschrijving van de operatieve techniek, zoals men die vindt in vrijwel alle leerboeken, munt uit door onvolledigheid. Mededelingen als: „vervolgens klieft men via aparte incisies de insufficiënte venae perforantes”, zijn schering en inslag. Ze hebben, tenzij men over een ruime ervaring beschikt, geen enkele waarde. Mijns inziens ligt in 'n zekere standaardisering van het onderzoek en de operatieve techniek de grote waarde van de publikatie van collega DE JONG VAN COEVORDEN. Toch meen ik dat op enkele punten een meer genuanceerd standpunt aangewezen is, terwijl sommige maatregelen zoals in de publikatie beschreven, zelfs geheel ter discussie gesteld dienen te worden.

In de paragraaf: „indicatiestelling operatieve correctie” wordt gesuggereerd dat de beschreven „uitgebreide” operatieve therapie geïndiceerd zou zijn in alle gevallen van posttrombotisch syndroom. Een deskundig uitgevoerd (ascenderend) flebografisch onderzoek leert ons dat in een klein percentage van deze gevallen in het geheel geen rekanalisatie blijkt opgetreden te zijn. Het oppervlakkig veneuze systeem kan in deze gevallen essentieel zijn voor een adequate afvoer. Naar mijn mening moet men zich in dergelijke gevallen beperken tot het klieven van de insufficiënte venae perforantes en lokale excisie van hinderlijke varikeuze convoluten. Aangemeten elastische kousen zullen vervolgens tevens aangewezen zijn. Enkele minder gelukkige ervaringen in het verleden noopten mij tot deze stellingname. Tot voor ca. 10 jaar handelde ik ongeveer op identieke wijze als door collega DE JONG VAN COEVORDEN beschreven.

Ook ik ben er van overtuigd dat de beschreven operatieve therapie bij voorkeur dient toegepast te worden in geval van thrombophlebitis van het vena saphena-stelsel. De ziekteduur wordt er aanmerkelijk door bekort. Doch ook hier is een pre-operatief flebogram geïndiceerd. Op een totaal van 22 onderzoeken in de laatste twee jaar werd aldus 2 maal een verse nog losliggende thrombus aangetoond in de vena poplitea en de vena femoralis superficialis. Uiteraard veranderde dit de therapeutische houding.

Ietwat laconiek wordt door schrijver het strippen van de vena saphena magna in geval van thrombophlebitis beschreven. De mededeling als zou de thrombus in het vat altijd eindigen op 1 à 2 cm van de inmonding van de vena femoralis kan ik logenstraffen met drie eigen ervaringen. De thrombus strekte zich in deze gevallen over een afstand van enkele centimeters uit tot in de vena femoralis. Hij was nog niet met de vaatwand verkleefd zodat er nog een goede passage voor het bloed overbleef. Klinisch waren er dan ook geen tekenen van diepe veneuze trombose.

Men dient de vena saphena magna op ca. 1 cm van de inmonding in de vena femoralis te openen alvorens hem te ligeren. Met een catheter volgens Fogarty kan men een dergelijke thrombus gemakkelijk verwijderen. Het is aan

te bevelen om dit deel van de operatie uit te voeren terwijl de patiënt in de zg. „anti-Trendelenburg-ligging” ligt.

In de paragraaf „operatietechniek”, krijgt men de indruk dat collega DE JONG VAN COEVORDEN het klaarspeelt om de hele vena saphena parva te verwijderen via een ca. 5 cm lange incisie een duimbreed mediaal van de middellijn en ter hoogte van de kuitspier. Technisch is dit onmogelijk. Strippen van het vat via een incisie achter de laterale malleolus en lateraal in de fossa poplitea lijkt me eenvoudiger en meer doeltreffend. Overigens ben ik het met de schrijver eens dat de vena saphena vrijwel altijd betrokken dient te worden in het operatieve gebeuren. Vooral het percentage vroege recidieven lijkt hierdoor gedrukt te worden.

Een groot vraagteken wil ik vervolgens zetten bij de zes dagen bedrust postoperatief. Een goed aangelegd drukkend verband (of zwachtel) beschermt de wondgenezing mijns inziens voldoende. Mobilisatie activeert bovendien de spierpompwerking, een voorwaarde sine qua non voor een goede veneuze functie.

De mededeling dat de schrijver slechts 0,03% trombose constateerde aan het geopereerde been, imponeert mij niet. We weten uit vrij recente publikaties aangaande dit onderwerp dat deze complicatie vele malen vaker voorkomt dan de klinische verschijnselen doen vermoeden. Een dergelijke bewering mag alleen gedaan worden als zij geschraagd wordt door een goed objectief onderzoek, bijvoorbeeld een routine-flebografie postoperatief.

Eindigend wil ik toch mijn waardering uitspreken en collega DE JONG VAN COEVORDEN geluk wensen met zijn prachtige resultaat gezien het geringe aantal recidieven.

Literatuur: JONG VAN COEVORDEN, J. S. DE (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1067.

Sluiskil, juli 1979

G. M. J. WIDDERSHOVEN

Dyslexie

Naar aanleiding van het heldere en compacte overzicht van collega ANSINK (1979) wil ik enkele aanvullende opmerkingen maken.

In de beschouwing „Alexie versus ontwikkelingsdyslexie” definieert ANSINK ontwikkelingsdyslexie neurologisch als een „defect” in sequentieel functioneren, min of meer identiek aan simultane agnosie, waarbij opvolging van verscheidene prikkels in een beperkt tijdsbestek, of gelijktijdig, niet tot synthese leidt. Een stoornis die specifiek is voor de geschreven taal. „Anatomische en functionele lokalisatie in cerebro is hypothetisch”. Kenmerkende anomalieën in EEG en computertomogram zijn niet gevonden.

Onlangs is door DUFFY e.a. (1979) (Seizure Unit, Children's Hospital, Boston) een nieuwe methode ontwikkeld voor het afbeelden van „multiple evoked potentials” als een functioneel computertomogram: Brain electrical activity mapping (BEAM) genoemd. Hiermee is onder andere een studie van dyslectische kinderen gemaakt. In het voorlopige verslag wordt melding gemaakt van afwezigheid van alfa-suppressie over de linker hemisfeer bij het luisteren naar gesproken taal bij dyslectische kinderen, wat niet

het geval is bij een controlegroep. Een dyslectische anomalie bij taalperceptie!

Vervolgens werden dyslectische kinderen met BEAM onderzocht terwijl tests op lezen werden uitgevoerd (DUFFY en DENCKLA, persoonlijke mededeling). Als verrassing werd in deze proefopstelling een symmetrische frontale positieve activiteit geregistreerd bij dyslectische kinderen, terwijl bij de controlegroep een asymmetrie naar links frontaal optrad. Dit suggereert een frontale disfunctie vermoeden, in plaats van een links pariëtale, zoals gewoonlijk wordt aangenomen bij dyslexie.

Geavanceerde elektrofysiologische technieken lijken toch een tip op te lichten van de sluier van stoornissen als dyslexie. Het zou boeiend zijn functioneel anatomische correlaties te vinden met cerebrale bloedflowmetingen, zoals verricht en beschreven zijn door LASSEN e.a. (1978), met behulp van radio-actieve isotopen. In elk geval lijkt een functionele lokalisatorische detectie van de genuïne dyslectie tot de mogelijkheden te gaan behoren.

Literatuur: ANSINK, B. J. J. (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1298. — DUFFY, F. H. e.a. (1979) *Ann. Neurol.* 5, 309. — LASSEN, N. A. e.a. (1978) *Sci. American* 239, 62.

Nijmegen, augustus 1979

J. ROTTEVEEL

Gaarne wil ik collega ROTTEVEEL danken voor zijn aanvulling op mijn caput selectum over dyslexie. De gecompliceerde techniek die aan Brain Electrical Activity Mapping (BEAM) ten grondslag ligt, doet vermoeden dat dit onderzoek voorlopig nog wel niet tot het routinepakket zal gaan behoren, althans zo zag het er uit tijdens een recent bezoek dat ik aan de Verenigde Staten bracht. De snelle ontwikkeling echter die we in de afgelopen jaren hebben meegemaakt zou ook hier andermaal verrassingen kunnen opleveren! En daarbij zou dan inderdaad wel eens kunnen blijken, dat subtiele functiestoornissen, zoals de sequentiële ordening, op heel andere plaatsen hun fysiologisch substraat lijken te hebben dan thans nog wordt aangenomen op grond van „redenering naar analogieën”.

Amsterdam, augustus 1979

B. J. J. ANSINK

Prednisonbehandeling van de paralyse van Bell

Gaarne neem ik deze maal de handschoen op en reageer op het artikel van collega DEVRIESE (1979). Het is niet de bedoeling opnieuw een lange discussie in dit Tijdschrift te openen over het moeilijke onderwerp van de behandeling van de paralyse van Bell. De opzet van deze reactie is de lezer wat meer informatie te verschaffen, waarom — zoals collega DEVRIESE schrijft — „niet iedereen onze inzichten in de behandeling van de acute perifere facialis-paralyse (Bell) met cortocosteroiden deelt”.

1. DEVRIESE baseert zijn standpunt op het onderzoek van TAVERNER e.a. uit 1971. Deze hebben hem — zoals hij zegt — voldoende overtuigd. Hij vindt „het opzetten van een nieuw klinisch onderzoek niet meer verantwoord”. Als deze uitspraak op één, bovendien door sommigen aangevochten, publikatie is gebaseerd, dan lijkt dit een gevaarlijk standpunt.

In zijn artikel meldt DEVRIESE het eindresultaat bij 76 patiënten met een (sub)totale paralyse, die in de Amsterdamse KNO-kliniek met prednison worden behandeld. Bij 50 van hen (66%) ontstond een volledig herstel van de motoriek, zij het dat bij 14 van deze 50 patiënten afwijkingen in de ruststand en (of) synkinesieën bleven bestaan. Dit resultaat zou beter zijn dan op grond van het uit de literatuur bekende spontane beloop van de ziekte verwacht mocht worden. Terecht echter constateert de auteur, dat hiermee geen bewijs van de werkzaamheid van prednison is geleverd.

2. Het onderzoek van TAVERNER c.s. uit 1971 is, gezien de zeer complexe problematiek die zich bij het onderzoek naar de werkzaamheid van therapieën bij de paralyse van Bell voordoet, zeker niet de studie waarop de meeste aanmerkingen te maken zijn. Toch moeten een aantal bezwaren genoemd worden. In de eerste plaats sloot TAVERNER een deel van zijn patiënten van het onderzoek uit en wel degenen bij wie de paralyse niet direct totaal was, en ook de patiënten die geen hyperacusis of subjectieve (!) smaakstoornis hadden. Dit is aanvechtbaar en helaas meldt de auteur niet hoe groot de groep uitgesloten patiënten was. Een tweede bezwaar geldt de beoordeling van het eindresultaat. Dit geschiedde op de aanwezigheid van meebewegingen, omdat de aanwezigheid van denervatie volgens de schrijvers bepaald kan worden op grond van het bestaan van synkinesieën. Terecht vinden vele andere auteurs ook de stand van het gelaat in rust en het functieherstel een essentieel gegeven (ook collega DEVRIESE, getuige zijn artikelen). Bovendien werd het functieherstel bepaald op grond van vier foto's, m.i. een dubieuze onderzoekmethode van mimiek, zeker als het om synkinesieën gaat. Tenslotte is het merkwaardig dat TAVERNER c.s. naast een groter aantal patiënten met herstel niet ook een duidelijke toename rapporteert van het aantal patiënten met *functieverbetering*.

3. In zijn artikel vermeldt DEVRIESE niet dat er behalve door TAVERNER in de afgelopen jaren ook door anderen soortgelijke onderzoeken naar het effect van prednison zijn gedaan. Wellicht haalt hij deze auteurs niet aan omdat (ook) tegen deze studies meer of minder grote bezwaren zijn aan te voeren:

a. ADOUR e.a. (1972) meenden effect van prednison te zien, doch hun onderzoek was dubbelblind noch prospectief. Bovendien vergeleken ook zij hun resultaten met die van een vroegere serie.

b. MAY e.a. (1976) daarentegen vonden in een wél prospectieve en dubbelblinde onderzoeking geen effect van prednison. Tegen hun onderzoek kan echter worden aangevoerd dat als criterium voor een slechte prognose verminderde speekselsecretie en verminderde percutane maximale stimulatierempel (bepaald met het oog en niet met een naaldelektrode) werden gehanteerd, hetgeen geenszins onaanvechtbaar is.

c. WOLF e.a. (1978) deden een prospectieve gerandomiseerd onderzoek bij 239 patiënten. Zij vonden geen verschil in functieherstel, wél een minder vaak voorkomen van autonome synkinesieën (= krokodilletranen) in de met prednison behandelde groep. Helaas was dit onderzoek niet blind, terwijl bij 25% van de gevallen de verwachting dat er sprake was van een slechte prognose niet door EMG-onderzoek werd ondersteund.

Voor een meer gedetailleerde bespreking van deze en andere onderzoeken moge verwezen worden naar een Editorial (STAAL e.a. 1979).

Ik kan mij wel enigszins voorstellen, dat velen ondanks het bovenstaande hun patiënten met een paralyse van Bell