

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 onderzoeksmethode 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 stimulatiedrempel (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

toch prednison geven. Er is ook geen duidelijk bewijs dat het niet helpt. Om echter dit medicament — dat in deze hoge dosis toch ook niet geheel risicoloos is — voor te schrijven, behoort de werking echter bewezen te zijn. Het is het doel van deze brief de medicus practicus erop te wijzen dat velen in de KNO en de neurologische wereld van mening zijn dat dit nog niet het geval is, reden waarom zij prednison niet als routine toepassen.

Literatuur: ADOUR, K. K., J. WINGERD, D. N. BELL e.a. (1972) *New Engl. J. Med.* 287, 1268. — DEVRIESE, P. P. (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1061. — MAY, M., R. WETTE, W. B. HARDIN e.a. (1976) *Laryngoscope (St Louis)* 86, 1111. — STAAL, A., E. H. HUIZING en K. MECHELSE (1979) *J. clin. Neurol. Neurosurg.* Ter perse. — TAVERNER, D., S. B. COHEN en B. C. HUTCHINSON (1971) *Brit. med. J.* IV, 20. — WOLF, S. M., J. H. WAGNER, S. DAVIDSON e.a. (1978) *Neurology (Minneapolis)* 28, 158.

Rotterdam, juli 1979

E. H. HUIZING

Het commentaar van collega HUIZING naar aanleiding van mijn artikel over prednisonbehandeling bij paralyse van Bell wil ik gaarne beantwoorden in de hoop nog iets bij te kunnen dragen aan de discussie over dit probleem.

Ad 1. Het is m.i. niet onverantwoord een bepaald standpunt in te nemen op grond van één artikel op voorwaarde natuurlijk dat het onderzoek zelf en de statistische bewerking ervan voldoende wetenschappelijke garanties bieden. Ook GROVES (1976) vindt dat het onderzoek van TAVERNER e.a. (1971) goed opgezet en uitgevoerd is. Dit houdt niet in dat men, als men het onderzoek nu over zou doen, het op dezelfde wijze zou doen. Het niet aanvaarden van de conclusies van deze auteurs kan alleen verdedigd worden wanneer fundamentele fouten in het onderzoek aangetoond kunnen worden.

Aan mijn artikel kan inderdaad geen bewijs ontleend worden over de werkzaamheid van prednison. Dit was ook de opzet niet. Het geeft alleen een beschrijving van de resultaten na behandeling van ernstige verlammingen en van de argumenten die tot onze stellingname hebben geleid.

Ad 2. TAVERNER sloot van meet af aan die patiënten uit die geen totale verlamming hadden. Dit lijkt me juist zinnig omdat hij daardoor het grootste gedeelte van de patiënten die met of zonder behandeling totaal of bijna totaal zullen herstellen, uitsluit.

De aanwezigheid van hyperacusis (gestoorde stapedijsreflex) wijst meestal op een ernstige verlamming en wordt wellicht om dezelfde reden als hierboven vermeld, gehanteerd. Patiënten zonder subjectieve smaakstoornis werden eveneens uitgesloten. Ik zie geen reden om aan te nemen dat door deze selectie niet-vergelijkbare patiëntengroepen zouden zijn ontstaan. De aanwezigheid van pathologische meebewegingen werd door TAVERNER als belangrijkste criterium beschouwd bij de uiteindelijke beoordeling van het herstel. Terecht stelt collega HUIZING dat de symmetrie in rust en het functieherstel eveneens essentieel zijn (dit vindt de patiënt ook). Wanneer het er echter om gaat te weten of de functie al of niet zonder deficit hersteld is, zal men inderdaad moeten speuren naar abnormaal meebewegen (synkinesen). Ik ben het met TAVERNER eens dat het geringste restverschijnsel dat met zekerheid volgt

op zenuwdegeneratie het abnormale meebewegen zal zijn. Lichte asymmetrie in rust kan pre-existent zijn en een minimaal verschil in motoriek kan men ook bij normale mensen constateren. Een lichte parese als restverschijnsel gaat bijna altijd gepaard met meebewegen. Als gevoeligste parameter voor de beoordeling of het herstel al of niet compleet was, heeft TAVERNER m.i. terecht hieraan veel belang gehecht. We mogen aannemen dat hij de beoordelaars van de foto's hierover inlichtte. Op de foto's met „eyes tightly closed” en „showing the teeth” moeten synkinesen van betekenis duidelijk waarneembaar zijn.

Tenslotte heb ik uit de publikatie van TAVERNER afgeleid dat hij de therapie als mislukt beschouwde, wanneer enig pathologisch meebewegen ontstond. Na zenuwdegeneratie bij een paralyse van Bell ontstaan bijna altijd zichtbare synkinesen. Het is een strikt, maar zeer gevoelig criterium in dit opzicht. Verder vermeldt hij nog dat bij geen enkele patiënt die hij met prednisolon behandelde minder dan 50% herstel werd gezien, terwijl dat 6 maal wel het geval was bij de met ACTH behandelde.

Ad 3a. De publikatie van ADOUR e.a. (1972) werd door mij niet geciteerd omdat de twee patiëntengroepen die deze auteurs hadden samengesteld statistisch niet met elkaar mochten worden vergeleken. Later bestudeerde ADOUR de patiënten met een totale en een niet totale verlamming afzonderlijk en vond hij statistisch een beter herstel na behandeling met steroïden (persoonlijke mededeling aan WOLF e.a. 1978).

Ad 3b. De publikatie van MAY e.a. (1976) heb ik niet geciteerd omdat deze auteurs een lagere dosis prednison gebruikten (410 mg prednison in 10 dagen in een dalende dosering), in tegenstelling tot TAVERNER e.a. (530 mg prednisolon in 9 dagen waarvan de eerste 5 dagen 50 mg per dag).

Ad 3c. WOLF e.a. (1978) vonden geen duidelijk verschil in functieherstel, wel minder „krokodilletranen” na behandeling met prednison (10 dagen 60 mg per dag, 2 dagen 40 mg per dag, 2 dagen 30 mg per dag, 1 dag 10 mg, 2 dagen 5 mg; 770 mg in 17 dagen). Deze auteurs hebben echter *alle* patiënten in hun onderzoek betrokken: slechts 35% van de behandelde patiënten had een totale verlamming vanaf het begin (de eerste 5 dagen). Het grootste gedeelte van de patiënten zal spontaan goed herstellen, ook zonder behandeling. Waarom wordt dan nog (enig) risico genomen door prednison voor te schrijven? Bij het statistische onderzoek zal bovendien ook een eventueel effect van de prednison minder duidelijk tot uitdrukking kunnen komen. Op de totale groep zal het verschil moeilijker aantoonbaar zijn: het grote aantal patiënten dat met of zonder behandeling goed herstelt, overschaduwde de kleine groep die het probleem vormt.

Tenslotte is het ook onze ervaring dat de prognose beter kan worden voorspeld met behulp van het bepalen van de zenuw prikkelbaarheid en het nauwkeurig volgen van het klinische verloop dan met elektromyografie.

Het nut van prednison, in een adequate dosis, bij een ernstige paralyse van Bell is m.i. voldoende aangetoond en daarom verantwoord. WOLF e.a., die een hoge dosis gaven, zagen in hun serie geen complicaties na uitsluiten van de patiënten met diabetes, ulcus, ernstige hypertensie of psychose. Ook zij tenslotte adviseerden steroïden in de praktijk.

Literatuur: GROVES, J. (1976) In: R. HINCHCLIFFE en D. HARRISON, *Scientific foundation of otolaryngology*, bl. 429. Heinemann, Londen.

Amsterdam, augustus 1979

P. P. DEVRIESE