

duktie van elastase maar ook op gebrek aan remmers hiervan. KRAMPS e.a. (1980) toonden onlangs aan dat bij AAT-deficiëntie de elastase-activiteit van de leukocyten geen beslissende factor is voor de ontwikkeling van emfyseem. Bij personen zonder tekort aan AAT bleek dit soms wel een belangrijke factor te zijn. Door middel van bronchiale spoeling is aangetoond dat rokers 4 tot 5 maal zoveel cellen in het spoelvocht hebben als niet-rokers; deze cellen zijn voor 95% macrofagen. In vitro vormen deze macrofagen meer elastase dan die van niet-rokers. Sigaretterook trekt bovendien polynucleaire leukocyten aan naar de luchtwegen en macrofagen van sigarettenrokers scheiden een chemotactische factor af, die polynucleaire leukocyten aanlokt, welke ook weer elastase en andere proteïnasen vormen.

Normaliter zouden de proteïnasen worden geremd door anti-proteïnasen, maar oxydantia uit sigaretterook remmen de anti-proteïnasen, zodat elastase dan centrilobulair emfyseem in het gebied van de respiratoire en terminale bronchioli kan veroorzaken. Deze oxydantia welke o.a. in sigaretterook voorkomen, zouden mede verantwoordelijk

kunnen zijn voor beschadiging en functieverlies van de macrofagen. Oxydantia ontstaan ook bij fagocytose van micro-organismen door neutrofiele leukocyten. Dat oxydantia de verantwoordelijke factoren zijn in rook wordt gesteund door het feit dat chemische oxydantia hetzelfde effect hebben en dat *anti*-oxydantia de schadelijke werking op de long tegengaan.

Deze wetenschap kan therapeutische consequenties hebben zoals de ontwikkeling en toepassing van synthetische elastase-remmers. In onderzoek zijn thans middelen die α_1 -antitrypsine kunnen vervangen en het gebruik van anti-oxydantia. Uiteraard moeten de grootste waarde en prioriteit worden toegekend aan preventie (roken!).

Literatuur: Editorial (1980) *Lancet I*, 743. – KIMBEL, P. (1980) *Chest* 77, suppl. 274 – KRAMPS, J. A., W. BAKKER en J. H. DIJKMAN (1980) *Amer. Rev. resp. Dis.* 121, 253.

D. S. POSTMA

INGEZONDEN

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

Behandeling van het parotismenggezweel

Het referaat van BOUVY (1980) over de behandeling van het parotismenggezweel met enucleatie gevolgd door bestraling geeft ons aanleiding tot een reactie. Het simpel weergeven van de uitkomsten van één artikel kan verwarrend scheppen, omdat daarvan de suggestie uitgaat dat de referent grote waarde hecht aan een dergelijk artikel, tenzij hij een en ander in een groter verband plaatst. Onzes inziens gaat het hier echter om een gevaarlijk artikel dat bij zijn verschijnen aanleiding gaf tot ernstige kritiek. ARMITSTEAD e.a. (1979) gaan in deze retrospectieve analyse uit van 76 patiënten met een pleiomorf adenoom van de parotis. Ongetwijfeld hebben zij in dezelfde periode ook maligne tumoren van de glandula parotis behandeld. Meestal wordt in de literatuur een verhouding gevonden van 80% benigne tumoren en 20% maligne tumoren van de glandula parotis. Het is zoals bekend klinisch pre-operatief meestal niet goed mogelijk een onderscheid te maken tussen een benigne en een maligne tumor van de parotis. Dit betekent dat de door ARMITSTEAD e.a. geadviseerde behandeling (extracapsulaire enucleatie) in ca. 20% van de gevallen resulteerde in een zeer inadequate behandeling van een maligne aandoening. Het gevolg is dat deze groep patiënten in elk geval een re-operatie zal moeten ondergaan, gevolgd door een radiotherapeutische behandeling terwijl de prognose zeker niet is vooruitgegaan door een wel zeer irradicale eerste behandeling.

Het stelselmatig uitvoeren van een oppervlakkige parotidectomie voor een tumor van de parotis moet worden beschouwd als een excisiebiopsie. Hierdoor wordt in het geval van een benigne mengtumor niets te veel gedaan gezien de sterke neiging van een dergelijke tumor lokaal te recidiveren indien de excisie inadequaet gebeurd is, d.w.z. zonder een goede marge normaal parotisweefsel rondom de tumor. In geval van een maligne tumor is de kans op radicale excisie in elk geval groter en is de noodzaak voor heroperatie meestal afwezig.

Het argument dat de nervus facialis bij een enucleatie minder gevaar loopt beschadigd te worden dan bij een goed uitgevoerde oppervlakkige parotidectomie is op zijn minst twijfelachtig. Referent neemt deze stelling over van ARMIT-

STEAD, die zich daarbij baseert op een referentie uit 1961 van PATEY en MOFFAT. Inmiddels zijn er 2 decennia vergaan en moet aangenomen worden dat de chirurgische vaardigheden verbeterd zijn. VAN COEVORDEN en HORRÉE (1973) vonden in ons ziekenhuis bij 70 opeenvolgende oppervlakkige parotidectomieën, verricht tussen 1958 en 1970 voor benigne tumoren van de glandula parotis, geen enkele blijvende facialislaesie behalve bij 3 gevallen waarbij één kleine zenuwtak bewust was opgeofferd wegens lokalisatie van de tumor. In deze serie werden bovendien geen lokale recidieven gezien, terwijl de follow-up varieerde van minimaal 3 tot maximaal 15 jaar.

NICHOLS e.a. (1979) zochten zorgvuldig de resultaten uit van 100 opeenvolgende parotidectomieën; 75 betroffen benigne afwijkingen (tumoren en ontstekingen) en 25 waren maligne. Bij 93 patiënten werd de nervus facialis gespaard en bij 7 werd deze gedeeltelijk of geheel opgeofferd wegens de aard van de tumor. Bij 16 patiënten vond een totale conservatieve parotidectomie plaats. Bij 93 patiënten waren 2 gevallen van een permanente uitval van de marginale facialistak en verder geen enkele totale facialisuitval. ARMITSTEAD haalt zelf de resultaten aan van WOODS die tot vergelijkbare getallen komt (WOODS e.a. 1979). Zij vonden ernstige blijvende facialisverlammingen bij 9 van 661 genucleëerde benigne parotistumoren (1,5%), bij 2 van 309 oppervlakkige parotidectomieën (0,6%) en bij 4 van 160 totale parotidectomieën (2%). Dit alles bevestigt dus geenszins de stelling van ARMITSTEAD, die één complete facialisuitval had op 76 patiënten. Overigens is het opvallend dat in deze serie blijkbaar geen tumoren uitgingen van de diepe kwab alleen, hetgeen verbazingwekkend is en mogelijk de oorzaak is van de toch nog geringe complicaties van de kant van de nervus facialis.

Een verder punt van ernstige kritiek is het geven van radiotherapie aan een groep patiënten bij wie dit vrijwel nooit nodig is mits de eerste chirurgische behandeling adequaat is, met andere woorden als primair een oppervlakkige of totale conservatieve parotidectomie is verricht. Het betreft hier immers een benigne aandoening. WOODS e.a. (1977) bekeken ook de recidief-percentages in hun materiaal: na enucleatie ontstond bij 8% (36 van 464) een recidief tegenover 2% (8 van 360) na oppervlakkige of totale

parotidectomie. Uiteraard rechtvaardigt een percentage van 2 geen radiotherapie, immers 98% van de patiënten zou deze behandeling zonder noodzaak moeten ondergaan. De nadelen van de radiotherapie zijn maar al te duidelijk. ARMITSTEAD doet dit af met de zin dat er enige droogte van de mond en deëpithelialisatie van de uitwendige gehoorgang was. Voor de individuele patiënt zijn dit echter zeer hinderlijke, vrijwel permanente klachten terwijl bovendien niet wordt gerept over de vaak heftige tijdelijke bestrahlingsreacties gedurende de behandelingsperiode. Bovendien is een 3 weken durende bestralingsserie op zijn minst belastend te noemen. De kans op inductie van maligne tumoren door deze radiotherapie is weliswaar niet in getal uit te drukken maar is zeer waarschijnlijk niet nul. Omdat het hier om een gemiddeld jonge groep patiënten gaat, is ook te verwachten dat deze patiënten nog tijd van leven hebben om een maligniteit te ontwikkelen.

Onzes inziens is een oppervlakkige, eventueel conservatieve parotidectomie, waarbij eerst de nervus facialis wordt geïdentificeerd, de behandeling van keuze voor elke tumor uitgaande van de glandula parotis. In het geval van een benigne mengtumor zal daarmee vrijwel steeds de behandeling adequaat zijn geweest. In ons instituut zijn ingeval van een benigne mengtumor de enige indicaties voor radiotherapie: na operatie wegens een recidief van een mengtumor, als durante operatione de tumor stuk gaat, of wanneer de nervus facialis slechts met grote moeite uit het kapsel van de tumor vrijgeprepareerd kan worden. In het eerste geval kan radicaliteit van de operatie vrijwel zeker niet worden bereikt en in de beide andere gevallen is sprake van microscopisch tumorspill.

Literatuur: ARMITSTEAD, P. R., F. G. SMIDY en H. G. FRANK (1979) *Brit. J. Surg.* 66, 716. – BOUVY, L. A. (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 843. – COEVORDEN, S. J. VAN en W. A. HORRÉE (1973) *Arch. chir. neerl.* 25, 435. – NICHOLS, R. D., P. H. STINE en L. R. BARTSCHI (1979) *Laryngoscope (St. Louis)* 89, 1930. – PATEY, D. H. en W. MOFFAT (1961) *Brit. J. Surg.* 48, 435. – WOODS, J. E., L. H. WEILAND, G. C. CHONG e.a. (1977) *Surg. Clin. N. Amer.* 57, 565.

Amsterdam, juli 1980

F. J. M. HILGERS
P. F. SCHOUWENBURG

De collegae HILGERS en SCHOUWENBURG lijken grote bedenkingen te hebben tegen ARMITSTEAD's behandelingsmethode voor parotismengezwellen en de waarde die de referent hieraan zou hechten. Naar mijn idee signaleert een referent slechts en stelt hij zich beslist niet noodzakelijkerwijs achter het door hem gerefereerde artikel. Overigens worden in de regio Utrecht de voorgestelde enucleatie en nabestraling veelvuldig toegepast. De suggestie dat deze behandeling uit 1961 zou stammen en inmiddels obsoleet is, is ook niet in overeenstemming met recente literatuur. SNOW (1979) vermeldt dat in de Engelse literatuur de enucleatie met nabestraling wordt gepropageerd, al kan SNOW zich daar zelf niet achter stellen.

Wanneer we echter het door HILGERS en SCHOUWENBURG aangehaalde artikel van hun collegae uit het Antoni van Leeuwenhoekhuis (VAN COEVORDEN en HORRÉE 1973) nasaan, blijkt dat de 70 daar verrichte opeenvolgende oppervlakkige parotidectomieën voor benigne tumoren 44 maal voor een benigne mengtumor geschieden. Van deze 44 werden er om diverse redenen 21 nabestraald met 4000 R in 3 weken. Dit zet wel wat vraagtekens bij de bewering dat bij hen een oppervlakkige resp. totale parotidectomie vrijwel steeds een adequate behandeling was!

Hoewel ik HILGERS en SCHOUWENBURG erkentelijk ben voor de aanvullingen bij mijn referaat geven zij nu zelf door onvolledige aanhalingen geen juist beeld van zaken, waardoor een grotere behandelingsdiscrepancie wordt gesuggereerd dan in de praktijk blijkt te bestaan!

Literatuur: COEVORDEN, S. J. VAN en W. A. HORRÉE (1973) *Arch. chir. neerl.* 25, 435. – SNOW, G. B. (1979) *Clin. Otolaryngol.* 4, 457.

Amersfoort, september 1980

L. A. BOUVY

De immunofluorescentietest bij urineweginfectie

In het artikel van BEEUWKES e.a. (1980) wordt met behulp van de „antibodycoated bacteria“-test (ACB-test) op urinesedimenten van catheter- of midstreamurine een onderscheid gemaakt tussen bacteriën die bedekt zijn met antistoffen (positieve fluorescentie) en bacteriën die dat niet zijn (negatieve fluorescentie). De conclusie van de schrijvers is dat de ACB-test een differentiatie kan geven tussen pyelonephritis, cystitis en prostatitis mits er geen contaminatie van de urine met faecale of vaginale flora heeft plaatsgevonden en bacteriële nagroei is voorkomen.

In 1979 heb ik in het Laboratorium voor Medische Microbiologie van het Binnengasthuis (dr. P. J. G. M. RIETSTRA, prof. dr. H. C. ZANEN) deze test toegepast op 54 midstream-urinemonsters van 30 kinderen en 24 volwassenen met pyelonephritis of cystitis. De criteria op grond waarvan de diagnose pyelonephritis of cystitis werd gesteld kwamen overeen met de door BEEUWKES e.a. gebruikte klinische beoordeling. Alleen urinesedimenten met meer dan 10^5 bacteriën per ml, waarvan het Gram-preparaat en de kweek duidelijk op een urineweginfectie wezen, werden voor de ACB-test gebruikt. De uitvoering van de test verschilde met die van THOMAS e.a. (1974) in twee opzichten: 1. er werd na het twee keer wassen van het met fluorescerend antiserum geïncubeerd sediment meteen een nat dekglas-preparaat gemaakt waardoor de fluorescentie gemakkelijker en betrouwbaarder te beoordelen was; 2. de test werd positief genoemd als alle bacteriën duidelijk een fluorescentie met intensiteit „+“ of hoger hadden (intensiteitsschaal van 0, +, ++ tot +++). De klinische diagnose was tevoren niet bekend.

De resultaten staan vermeld in de tabel. De nosologische sensitiviteit (% patiënten met een pyelonephritis die een positieve fluorescentie hebben) van de ACB-test is bij kinderen 63% en bij volwassenen 100%. De specificiteit (% patiënten met een cystitis die een negatieve fluorescentie hebben) bedraagt voor kinderen 68% en voor volwassenen 53%. Deze resultaten komen overeen met het literatuuronderzoek van MUNDT en POLK (1979), die voor de ACB-test een specificiteit van 76,7% en een gevoeligheid van 83,1% berekenden op basis van onderzoeken waarin de urineweginfectie door middel van uretercatheterisatie of uitwassen van de blaas gelokaliseerd werd. De geringe gevoeligheid van de test bij kinderen verklaart PYLKKÄNEN (1978) met de trage primaire immunologische respons, omdat bij kinderen met langer bestaande symptomen de test vaker positief was dan bij een reeds in een vroeg stadium ontdekte pyelonephritis. In experimenteel opgewekte pyelonephritis in ratten duurt het minstens 11 dagen voor de ACB-test positief is (SMITH e.a. 1979).

Sinds THOMAS e.a. (1974) de ACB-test voor het eerst