

er alleen op dat ten minste 20% van de patiënten met deze ernstige combinatie van extracranieel vaatlijden een neurologische uitval kan krijgen bij progressie tot occlusie van de nog resterende A. carotis interna. Het mag zelfs verondersteld worden, dat in staande en gaande levensomstandigheden – zonder narcose – deze frequentie nog hoger is. Helaas ontbreekt het aan onderzoekingen naar het natuurlijke verloop van hemodynamisch ernstig vernauwde carotiden bij contralaterale occlusie, als chirurgische behandeling achterwege blijft; misschien kunnen de auteurs deze referentie t.z.t. uit eigen ervaring beschrijven.

Literatuur: EIKELBOOM, B.C., F.L. MOLL en F.E.E. VERMEULEN (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 1227. – LUDWIG, W. en P. ENGELS (1981) *Ned. T. Geneesk.* 125, 1361. – GELMERS, H.J. (1980) *Ned. T. Geneesk.* 124, 1112. – MOLL, F.L., B.C. EIKELBOOM en R.C.A. ACKERSTAFF (1982) *Neth. J. Surg.* 34, 53. – MOLL, F.L., B.C. EIKELBOOM, F.E.E. VERMEULEN e.a. (1982) *Neth. J. Surg.* 34, 139. – RILES, T.S., A.M. IMPERATO en I. KOPELMAN (1980) *Surgery* 87, 363.

Cerebrovasculaire Werkgroep
St. Antonius Ziekenhuis
R.G.A. ACKERSTAFF
R.M. BOONE
J.W. LUDWIG
F.L. MOLL
F.E.E. VERMEULEN
B.C. EIKELBOOM

Utrecht,
New York, september 1982

Wij zijn onze collegae uit het St. Antonius Ziekenhuis erkentelijk voor hun opmerkingen. Wij delen hun bezorgdheid ten aanzien van patiënten die wegens TIA's een cerebrale angiografie ondergaan en die vervolgens toch niet in aanmerking komen voor endarteriëctomie van de A. carotis. Onze inzichten verschillen echter bij het waarderen van de oplossing die de niet-invasieve onderzoeksmethoden van de A. carotis hierbij te bieden hebben, althans bij de huidige stand van zaken. Het was niet de bedoeling van ons overzichtsartikel om eigen ervaringen te beschrijven, toch willen wij onze visie gaarne toelichten aan de hand van 40 achtereenvolgende patiënten die na angiografie niet werden geopereerd, om verschillende redenen:

– Normale angiografie (9 patiënten). Het niet-invasieve onderzoek zou een deel van deze angiogrammen overbodig hebben kunnen maken: in een recent onderzoek met de door de inzenders genoemde Duplex-scan (die overigens kostbaar en slechts in enkele ziekenhuizen beschikbaar is) werden 5 van de 20 normale angiogrammen voorspeld (BRESLAU 1982). Dit gaat echter ten koste van andere patiënten bij wie een abnormale A. carotis interna ten onrechte als normaal wordt beschouwd (4 patiënten in hetzelfde onderzoek). Het risico van een „overbodige” angiografie (bij deze 40 patiënten deden zich geen blijvende complicaties voor) is onzes inziens kleiner dan het risico van een onbehandeld gelaten bron van trombo-embolieën naar de hersenen.

– Geringe onregelmatigheden op verschillende plaatsen in de vaatboom van de A. carotis interna, zonder tekenen van ulceratie (7 patiënten). Hiervoor gelden dezelfde overwegingen als bovengenoemd.

– Volledige afsluiting van de A. carotis interna (6 patiënten). Niet-invasieve methoden kunnen deze afwijkingen dikwijls juist voorspellen, maar in 5 tot 7% gaat het daarbij toch om een ernstige stenose die wel degelijk door operatie kan worden opgeheven (HENNERICI 1981; BRESLAU

1982). Deze vergissing is niet zo verwonderlijk, omdat zelfs bij angiografie het onderscheid wel eens moeilijk is (GABRIELSEN e.a. 1981).

– Ernstige intracranieële vaatstenose, met of zonder laesie van de bifurcatie van de A. carotis (11 patiënten). Deze lokalisaties vallen in het algemeen buiten het bereik van de niet-invasieve onderzoeksmethoden.

– Angiografie voortijdig afgebroken wegens (voorbijgaande) complicaties of problemen bij het opvoeren van de catheter tot in de halsarteriën (5 patiënten). Ook dit is niet vanuit de hals te voorspellen.

– Sacculair aneurysma van de A. communicans anterior (1 patiënt). Dit is een zeldzame oorzaak van TIA's (FISHER e.a. 1980), waarop de niet-invasieve methoden niet zijn berekend.

– Ernstige stenose van de contralaterale A. carotis interna (1 patiënt). Wij zijn het eens met de opvatting dat deze situatie geen beletsel voor operatie behoeft te zijn. Wij hebben slechts willen aangeven dat het risico dan toeneemt; misschien was onze formulering op dit punt niet duidelijk genoeg. Voor een goede afweging van de gevaren is angiografie echter onmisbaar.

Al met al leiden de huidige niet-invasieve onderzoeksmethoden wel tot een „besparing” van het aantal angiografieën, maar niet altijd bij de juiste patiënten. Mét onze collegae uit het St. Antonius Ziekenhuis hopen wij dat de (semi-invasieve intraveneuze angiografie hierin verandering zal brengen. Wij wachten de vergelijking met intra-arteriële angiografie bij een reeks patiënten met TIA's dan ook met spanning af.

Literatuur: BRESLAU, P.J. (1982) *Ultrasonic Duplex scanning in the evaluation of carotid artery disease*. Proefschrift Maastricht. – FISHER, M. e.a. (1980) *Ann. Neurol.* 8, 367. – GABRIELSEN, T.G. e.a. (1981) *Radiology* 138, 611. – HENNERICI, M. e.a. (1981) *Stroke* 12, 750.

Rotterdam, september 1982

J. VAN GIJN
A. STAAL
H. VAN URK

Het onlangs in dit blad geplaatste artikel van VAN GIJN e.a. (1982) heeft, naar men mag hopen, de lezer tot nadenken aangespoord. Het is een helder geschreven verhaal met zeker didactische kwaliteiten. Het geeft een goed inzicht in de visie van de genoemde auteurs op de pathogenese, diagnostiek en therapie van tijdelijke en blijvende doorbloedingsstoornissen van de A. carotis interna. Helaas blijkt deze visie nogal eenzijdig te zijn. Bij het bepalen van hun beleid gaan de auteurs uit van veronderstellingen, die evenmin bewezen zijn als de veronderstellingen die zij verwerpen. Op zichzelf is dit niet verwerpelijk, maar het valt wel te betreuren dat andere opvattingen in hun betoog zo weinig tot hun recht komen en dat zij geen poging hebben gedaan om op grond van eigen materiaal de juistheid van hun stellingname te adstrueren.

Als klinisch neurofysioloog wil ik ingaan op de pathologische en diagnostische tekortkomingen van genoemd artikel. De auteurs hechten meer waarde aan embolie dan aan een hemodynamische afwijking als oorzaak van een passagere doorbloedingsstoornis van de A. carotis interna (TIA of amaurosis fugax). In de literatuur zijn daar zeker argumenten voor te vinden. Het belang van de hemodynamische component voor het optreden van neurologische uitval kan echter niet geheel worden ontkend. BUSSUTIL e.a. (1981) hebben aangetoond dat patiënten met een hemodynamisch belangrijke carotis-afwijking een groter risico

lopen op zowel tijdelijke als blijvende neurologische uitval dan patiënten met geringe carotisafwijkingen. Bovendien zien wij zelf bijna wekelijks, dat het optreden van asymmetrieën in een tijdens carotis-endarteriëctomie vervaardigd elektro-encefalogram in sterke mate afhankelijk is van de bloeddruk. Dit geldt zowel voor als tijdens het afklemmen van de A. carotis.

Negeert men de hemodynamische component bij het ontstaan van zowel tijdelijke als blijvende doorbloedingsstoornissen van de A. carotis interna geheel, dan wordt het begrijpelijk dat men primair geïnteresseerd is in methoden van onderzoek die anatomische informatie geven. Men wil immers weten of er aanwijzingen zijn voor een ulcererend letsel van de vaatwand. Het is overigens wel opmerkelijk dat de schrijvers geen onderscheid maken naar de aard van het ulcus. MOORE c.s. (1978) heeft aannemelijk gemaakt dat uitgebreide en diepe ulceratieve letsels een slechtere prognose hebben dan kleine en oppervlakkige ulcera. Indien men geen belang hecht aan de hemodynamische veranderingen die bij een carotisletsel kunnen optreden, lijkt de ernstige twijfel aan het praktische nut van de vele zogenaamde niet-invasieve methoden van onderzoek vanzelfsprekend. Met een aantal van deze methoden kan men immers alleen afwijkingen op het spoor komen die gepaard gaan met een belangrijke drukdaling. Andere methoden, bijvoorbeeld het directe Doppler-onderzoek, worden zeker gekenmerkt door zowel fout-positieve als fout-negatieve resultaten. Het is echter misleidend te suggereren dat de bidirectionele catheterangiografie van de halsslagaderen dergelijke foutieve resultaten niet kent. Juist de laatste jaren neemt de discussie over de waarde van de angiografie als gouden standaard hand over hand toe. CHIKOS e.a. (1982) hebben aangetoond dat de interindividuele betrouwbaarheid van de angiografie bij het onderscheiden tussen normale bloedvaten en bloedvaten met geringe afwijkingen niet meer dan 0,51 bedraagt. In wezen betekent dit dat de kans om bij een willekeurige patiënt met behulp van angiografie een klein letsel aan te tonen even groot is als de kans om bij het opgooien van een muntstuk de beeltenis van Hare Majesteit boven te krijgen.

Bij het verwerpen van het praktische nut van de niet-invasieve diagnostiek wordt de directe echografie even genoemd. Het Duplex-onderzoek, een combinatie van echografie en een gepulseerd Doppler-systeem, blijft onvermeld. Juist met dit onderzoek kunnen echter niet alleen volledige occlusies van ernstige stenosen worden onderscheiden, maar ook kunnen er niet-hemodynamische belangrijke afwijkingen met een grote mate van nauwkeurigheid mee worden aangetoond (BLACKSHEAR e.a. 1979, 1980; FELL e.a. 1981; BRESLAU 1982; ZBORNIKOVA e.a. 1982). Ook de intraveneuze angiografie wordt niet genoemd, terwijl dat onderzoek minder risico voor de patiënt met zich meebrengt dan de conventionele angiografie en de eerste resultaten ervan hoopgevend zijn (LUDWIG e.a. 1981; EIKELBOOM e.a. 1982; LITTLE e.a. 1982).

Literatuur: BLACKSHAER JR., W.M., D.J. PHILIPS, B.L. THIELE e.a. (1979) *Surgery* 86, 698. – BLACKSHAER JR., W.M., D.J. PHILIPS, P.M. CHIKOS e.a. (1980) *Stroke* 11, 67. – BRESLAU, P.J. (1982) *Ultrasonic duplex scanning in the evaluation of carotid artery disease*. Proefschrift Maastricht. – BUSUTTIL, R.W., J.D. BAKER, R.K. DAVIDSON e.a. (1981) *J. Amer. med. Ass.* 245, 1438. – CHIKOS, P.M., L. FISCHER, J.H. HIRSCH e.a. (1982) *Amer. J. Röntgenol.* (wordt gepubliceerd). – EIKELBOOM, B.C., R.G.A. ACKERSTAFF, F.L. MOL e.a. *Surgery* (wordt gepubliceerd). – FELL, G., D.J. PHILIPS, M. CHIKOS e.a. (1981) *Circulation* 64, 1191. – GIJN,

J. VAN, A. STAAL en H. VAN URK (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 1405. – LITTLE, J.R., A.J. FURLAN, M.T. MODIC e.a. (1982) *J. Amer. med. Ass.* 247, 3213. – LUDWIG, J.W. en P. ENGELS (1982) *Ned. T. Geneesk.* 125, 1361. – MOORE, W.S., C. BOREN, J.M. MALOXE e.a. (1978) *Arch. Surg.* 113, 1352. – ZBORNIKOVA, J., J.A. ÅKKESON en C. LASSVIK (1982) *Acta neurol. scand.* 65, 335.

Utrecht, september 1982

R.G.A. ACKERSTAFF

Collega Ackerstaff beschouwt het ontstaan van TIA's door arterio-arteriële embolieën als een goeddeels onbewezen veronderstelling. Klaarblijkelijk is onze uiteenzetting op dit punt onduidelijk of onvolledig geweest, en wij danken collega Ackerstaff voor de gelegenheid dit verzuim goed te maken. Wij laten, puntsgewijs, de feiten spreken:

a. Bij 10 tot 40% van de patiënten die een angiografie van de A. carotis ondergaan wegens TIA's in dit gebied, wordt geen andere oorzaak gevonden dan een atheromateuze afwijking zonder noemenswaardige stenose (d.w.z. 50% van de diameter of minder; hierbij neemt de bloedstroom niet af, dit gebeurt pas bij een stenose van 60 à 70%). De bronnen die dit feit bevestigen zijn vrijwel onuitputtelijk (o.a. EISENBERG e.a. 1977; SWANSON e.a. 1977; THIELE e.a. 1980; HUMPHREY en MARSHALL 1981). Onze eigen ervaringen zijn niet anders.

b. Verse en gemakkelijk afbrokkelende thrombus-massa's vielen al bij de eerste endarteriëctomieën op, vooral wanneer de operatie binnen enkele weken na de laatste TIA plaatsvond (GUNNING e.a. 1964). Later onderzoek heeft dit nog eens bevestigd, ook voor patiënten zonder een stenose (HARRISON en MARSHALL 1977). Het aantonen van arteriële trombose d.m.v. met radioactief indium gemerkte bloedplaatjes is technisch moeilijk, en de met deze methode verkregen resultaten laten nog geen conclusies toe (POWERS e.a. 1982).

c. In de retina zijn uit bloedplaatjes bestaande embolieën waargenomen tijdens aanvallen van amaurosis fugax in het desbetreffende oog, soms kort na het palperen van de A. carotis (ROSS RUSSEL 1968). Krachtige compressie van de A. carotis kan uitgebreide embolisering met atheromateus materiaal tot gevolg hebben (BEAL e.a. 1981).

d. Een deel van de patiënten heeft TIA's van verschillende aard. Deze treden om beurten op, en nooit tegelijk (GUNNING e.a. 1964).

e. Bij patiënten met blijvende uitvalverschijnselen toont het angiogram dikwijls een afgesloten eindvertakking van de A. carotis, passend bij een embolie (GÁCS e.a. 1982).

f. Acetylsalicylzuur, dat de aggregatie van trombocyten remt, voorkomt herseninfarcten (BARNETT e.a. 1978). Dit Canadese onderzoek is weliswaar niet voor kritiek gespaard gebleven, maar vooralsnog blijven de conclusies overeind. Het is niet aannemelijk dat de gunstige invloed van acetylsalicylzuur tot stand komt door het opengaan van arteriën.

Onomstotelijke bewijzen voor de oorzaak van TIA's zijn in individuele gevallen vrijwel niet te leveren, gezien het vluchtige en onvoorspelbare optreden. Het gaat er derhalve om welke verklaring het best bij de genoemde feiten past, en voor een groot deel van de patiënten is de beste verklaring een arterio-arteriële embolie. Dit is geen kwestie van sectevorming maar een logische gevolgtrekking, die wordt gedeeld in gezaghebbende overzichtsartikelen (SANDOK e.a. 1978; BARNETT 1980; WARLOW 1982).

Vooraf omdat embolieën kunnen ontstaan zonder hemodynamisch significante stenose, is het nut van niet-invasieve onderzoeksmethoden gering, althans bij patiënten met

TIA's. Anders dan collega Ackerstaff meent, behoeft men bij deze conclusie niet blind te zijn voor het feit dat een plaatselijke bloeddruk daling soms wel een oorzaak van TIA's kan zijn, en wij hebben ons hieraan ook niet bezondigd (bl. 1408). Dat uitvalverschijnselen kunnen ontstaan door natuurlijke of onnatuurlijke afsluiting van de A. carotis interna is niet zo verwonderlijk, maar heeft weinig te maken met de pathogenese van TIA's. Hetzelfde geldt voor veranderingen in het EEG tijdens narcose. Wel is het zo dat TIA's kunnen vóórkomen bij orthostatische hypotensie (CAPLAN en SERGAY 1976) of bij hypotensie door andere oorzaken (RUFF e.a. 1981). Dit zijn echter uitzonderingen, omdat langdurige ECG-registratie bij patiënten met TIA's slechts zelden een belangrijke hartritme stoornis oplevert (FISHER 1978), en omdat patiënten die wél een ernstige bloeddrukdaling doormaken bijna steeds direct collabereren (REED e.a. 1973), ook als zij tevoren TIA's hadden (KENDELL en MARSHALL 1963). Maar laten wij gemakshalve eens aannemen dat hemodynamische factoren een belangrijk deel van alle TIA's veroorzaken, in plaats van een minderheid. Ook dan is de voorspellende waarde van het niet-invasieve onderzoek onvoldoende, omdat men tevoren immers niet weet of het een „hemodynamische” of een „embolische” patiënt betreft. Dat de Duplex-scan en de intraveneuze angiografie de anatomische werkelijkheid dichter benaderen is ons bekend. In ons caput selectum wilden wij de nadruk leggen op gangbare technieken, en niet op onvoltooide ontwikkelingen die tot enkele centra beperkt zijn. Dat arteriële angiografie onfeilbaar is, hebben wij niet gesuggereerd, integendeel (bl. 1409). Het is ook niet nodig daarbij naar een nog ongepubliceerd artikel te verwijzen (EDWARDS e.a. 1979; CROFT e.a. 1980). Tevoren weet men echter niet in welke gevallen het angiogram moeilijk te beoordelen zal zijn, en door te stellen dat men bij een willekeurige patiënt even goed een munt kan opgooien zet collega Ackerstaff de zaak op zijn kop. Erg ter zake is deze kwestie trouwens niet, omdat angiografie nu eenmaal de maatstaf is voor de niet-invasieve technieken: leerlingen worden ook niet knapper als de meester het eens een keer niet weet.

Tenslotte willen wij erop wijzen dat de literatuur die collega Ackerstaff aanhaalt met betrekking tot hemodynamische factoren (MOORE e.a. 1978; BUSUTTIL e.a. 1981) geheel of grotendeels betrekking heeft op een *asymptomatische* vernauwing van de A. carotis. Wellicht geldt dit ook voor de ervaring waarover hij spreekt. Het natuurlijke beloop bij patiënten met asymptotische afwijkingen is gunstiger en ook moeilijker te beïnvloeden dan bij patiënten met TIA's. Het maakt hierbij weinig verschil of de afwijking ontdekt is door een vaatgeruis (LODDER en DE KROM 1982) of bij angiografie wegens een hartoperatie (MOHR 1982). Het niet-invasieve onderzoek heeft bij deze groepen patiënten wel degelijk een plaats, maar dit was niet het onderwerp van ons artikel. Er is een wereld van verschil tussen een patiënt met een TIA in het carotis-gebied en een patiënt met een A. carotis-stenose zonder meer, en men doet beiden tekort door dit verschil uit het oog te verliezen.

Literatuur: BARNETT, H.J.M., e.a. (1978) *New Engl. J. Med.* 299, 53. – BARNETT, H.J.M. e.a. (1980) *Neurology (Minneapolis)* 30, 1212. – BEAL, M.F. e.a. (1981) *Arch. Neurol.* 38, 310. – BUSUTTIL, R.W. e.a. (1981) *J. Amer. med. Ass.* 245, 1438. – CAPLAN, L.R. en S. SERGAY (1976) *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 39, 385. – CROFT, R.J. e.a. (1980) *Lancet I*, 997. – EDWARDS, J.H. e.a. (1979) *Radiology* 132, 369. – EISENBERG, R.L. e.a. (1977) *Stroke* 8, 483. – FISHER, M. (1978) *Stroke* 9, 514. – GÁCS, GY. e.a. (1982)

Stroke 13, 39. – GUNNING, A.J. e.a. (1964) *Quart. J. Med.* 33, 155. – HARRISON, M.J.G. en J. MARSHALL (1977) *Brit. J. Surg.* 64, 511. – HUMPREY, P.R.D. en J. MARSHALL (1981) *Stroke* 12, 765. – KENDELL, R.E. en J. MARSHALL (1963) *Brit. med. J. II*, 344. – LODDER, J. en M.C.T.F.M. DE KROM (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 1220. – MOHR, J.P. (1982) *Stroke* 13, 431. – MOORE, W.S. e.a. (1978) *Arch. Surg.* 113, 1352. – POWERS, W.J. e.a. (1982) *Neurology (N.Y.)* 32, 938. – REED, R.L. e.a. (1973) *J. Amer. med. Ass.* 223, 893. – ROSS RUSSELL, R.W. (1968) *Lancet II*, 789. – RUFF, R.L. e.a. (1981) *Stroke* 12, 353. – SANDOK, B.A. e.a. (1978) *Proc. Mayo Clin.* 53, 665. – SWANSON, P.D. e.a. (1977) *J. Amer. med. Ass.* 237, 2202. – THIELE, B.L. e.a. (1980) *Neurology (Minneapolis)* 30, 1041. – WARLOW, C. (1982) *Transient ischaemic attacks*. In: W.B. MATTHEWS en G.H. GLASER, *Recent advances in clinical neurology* 3, bl. 191. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Rotterdam, oktober 1982

J. VAN GIJN
A. STAAL
H. VAN URK

Onderstaand rekenvoorbeeld is een reactie op het artikel van VAN GIJN e.m. (1982). Vooral voor de algemene praktijk biedt hun beslisboom schijnbaar uitkomst in het grote grijze gebied van het beleid bij patiënten die een dergelijk dramatisch voorval meemaken.

In het artikel worden getallen en percentages genoemd die indrukwekkend lijken maar waarvoor de noodzakelijke verbindende gegevens ontbreken om de redenering sluitend te maken. Invulling van deze getallen zoals een eerste lijnsarts ze kan veronderstellen levert onderstaand resultaat op. Om een en ander duidelijk te maken is gewerkt in een aantal stappen, die nauw aansluiten bij de tekst.

Stap 1. (bl. 1405). Jaarlijks worden ongeveer 20.000 Nederlanders voor het eerst getroffen door een herseninfarct. 10-20% heeft in de anamnese een TIA. Verondersteld dat dit in hetzelfde jaar is gebeurd, zijn er dus 2.000-4.000 herseninfarcten die voorafgegaan zijn door een TIA.

Stap 2. (bl. 1405). Eens een TIA maakt de kans op een herseninfarct binnen 5 jaar 25-40%, waarvan de helft, dat is 12,5-20%, binnen 1 jaar.

Stap 3. Wanneer bij één patiënt één TIA mogelijk gevolgd wordt door één herseninfarct, dan zijn er per jaar bij 12,5%: 16.000-32.000 TIA's en bij 20%: 10.000-20.000 TIA's. In totaal zijn er dus jaarlijks 10.000-32.000 TIA's die in dat jaar gevolgd worden door 2.000-4.000 herseninfarcten.

Stap 4. (bl. 1407). Alle patiënten met een TIA moeten met spoed worden ingestuurd ter uitsluiting van een „ongebruikelijke” oorzaak. Verondersteld dat dit 5% van het totale aantal is, dan blijven er 9.500-30.400 TIA's op atheromateuze basis over, die in dat jaar 2.000-4.000 herseninfarcten veroorzaken.

Stap 5. (bl. 1406). De verhouding tussen TIA's in het carotisgebied en in het basilarisgebied is 3:1. Dan zijn er dus jaarlijks 8.125-22.800 TIA's in het carotisgebied op atheromateuze basis, die dat jaar 1.500-3.000 herseninfarcten veroorzaken.

Stap 6. (bl. 1409). Angiografie of niet? Deze stap hoort alleen uitgevoerd te worden bij operabele patiënten (o.a. niet ouder dan 65 à 70 jaar, geen myocardinfarct kort tevoren, geen angina pectoris, geen longfunctiestoornissen). Verondersteld wordt dat 25% van de patiënten in deze zin operabel is en dus een angiografie ondergaat. D.w.z. 2.031-5.700 patiënten die een TIA hebben gehad, ondergaan een carotisangiografie. Zonder behandeling treden jaarlijks 375-750 herseninfarcten op.