

TIA's. Anders dan collega Ackerstaff meent, behoeft men bij deze conclusie niet blind te zijn voor het feit dat een plaatselijke bloeddrukdaling 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; BUSUTIL 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. – BUSUTIL, 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.

Stap 7. (bl. 1409). Door de diagnostische ingreep ontstaan 1-5% zekere infarcten. Van 2.031-5.700 zijn dit er jaarlijks 21-285.

Stap 8. (bl. 1410). Na de angiografie blijken „velen” niet operabel op basis van de gevonden afwijking. Verondersteld wordt dat 25% wel geopereerd kan worden. Deze patiënten ondergaan een endarteriëctomie van de carotis, waarvan de waarde niet is aangetoond. Jaarlijks zouden volgens deze redenering 578-1425 patiënten die „slechts” een TIA hebben gehad, geopereerd moeten worden om 94-187 herseninfarcten te voorkomen.

Stap 9. (bl. 1410). Een carotis-endarteriëctomie heeft in ervaren handen een morbiditeit van 3%, d.w.z. veroorzaakt 18-45 herseninfarcten.

Stap 10. Optelling van stap 7 en 9 laat zien dat bij de gevolgde beslisboom jaarlijks ten gevolge van diagnostiek en behandeling 39-330 herseninfarcten optreden.

Conclusie: Diagnostiek en behandeling van de TIA in het carotisgebied leveren jaarlijks 39-330 herseninfarcten op om 94-187 herseninfarcten in hetzelfde gebied te voorkomen.

Uiteraard valt bovenstaande rekensom te ondermijnen op de vele veronderstellingen; er is echter niet van wezenlijk andere gegevens gebruik gemaakt dan Van Gijn, Staal en Van Urk doen. Noodzakelijke gegevens omtrent de Nederlandse situatie, leeftijdsopbouw, geslachtsverschillen en met name het onbehandelde risico voor de operatiepatiënten ontbreken. Evenzeer bestaan er omtrent de medicamenteuze behandeling niet meer dan indrukken (bl. 1412).

Al met al valt op dit moment niet aannemelijk te maken dat de invoering van de TIA-beslisboom de risico's voor de patiënt doet verminderen, nog afgezien van het kostenaspect van deze operatie. Vooreer zal nog veel bekend moeten zijn over de transient ischaemic attacks en het voorkomen van herseninfarcten.

Literatuur: GIJN, J. VAN, A. STAAL EN H. VAN URK (1982) *Ned. T. Geneesk.* 126, 1405.

Rotterdam, september 1982

G.J. DOGTEROM

De reactie van collega Dogterom is op zichzelf verheugend, omdat ons artikel erin geslaagd blijkt ook de aandacht van huisartsen te trekken. Zijn verlies- en winstrekening

geeft echter een te somber beeld. Allereerst zijn aan de creditzijde uitsluitend de patiënten vermeld bij wie endarteriëctomie van de A. carotis geschiedt. Hierbij wordt voorbijgegaan aan de behandeling van andere oorzaken van TIA's dan atherosclerose, en aan de medicamenteuze therapie bij de vele overige patiënten. Wat dit laatste betreft: in de „Canadese trial” (BARNETT e.a. 1978) verminderde acetylsalicylzuur in een dosering van 4 dd 325 mg het voorkomen van een herseninfarct óf overlijden met 31% in 2 jaar.

Binnen de groep geopereerde patiënten (10 à 20% van het totaal) behoort de balans natuurlijk ook positief uit te vallen. Dat dit in de uitkomsten van collega Dogterom nauwelijks het geval is, heeft drie redenen. Ten eerste komt na angiografie niet een kwart maar ongeveer de helft van de patiënten voor operatie in aanmerking. Ten tweede is de bovengrens van het debet bij angiografie en operatie (5% resp. 3% herseninfarcten) weliswaar in de literatuur te vinden maar naar huidige maatstaven onaanvaardbaar (EISENBERG 1980, resp. JONAS EN HASS 1979). In de meeste centra voor vaatchirurgie zijn de risico's thans aanzienlijk lager. Wij hebben deze cijfers alleen vermeld om ervoor te waarschuwen dat de therapeutische winstmarge door onervaren radiologen en chirurgen teniet gedaan kan worden. Ten derde is de veronderstelde preventieve werking van endarteriëctomie niet tot één jaar beperkt, zodat ook het operatierisico over een langere periode moet worden „afgeschreven”.

Wij zijn het volledig met collega Dogterom eens dat de beschikbare kennis omtrent de behandeling van TIA's onvoldoende is. Er is dringend behoefte aan goed doortimmerde therapeutische onderzoeken op grote schaal. Ons artikel is afgestemd op de tussentijd.

Literatuur: BARNETT, H.J.M. e.a. (1978) *New Engl. J. Med.* 299, 53. – EISENBERG, R.L. (1980) *Amer. J. Roentgenol.* 134, 615. – JONAS, S. en W.K. HASS (1979) *Stroke* 10, 104.

Rotterdam, oktober 1982

J. VAN GIJN
A. STAAL
H. VAN URK

BERICHTEN

Buitenland

GROOT-BRITANNIË

Reparatie van pezen en banden met behulp van koolstofvezels. – Volgens een mededeling van Beverly Merz in *Science* (1982, 248, 1681) hebben technici en orthopedische chirurgen (Alexander en Weiss) van de Universiteit van New Jersey herstel van beschadigde pezen en gewrichtsbanden bereikt door implantatie van koolstofvezels, die waren bedekt met een laagje gepolymeriseerd melkzuur (PLA). De koolstofvezels met een doorsnee van 7 μ werden in bundels van 10.000 stuks in en rondom de beschadigde weefsels aangebracht en in het bot bevestigd. De onderzoekers bouwden voort op het werk van Jenkins e.a. van de Afdeling Orthopedie van het Cardiff Royal Infirmary in Wales. Dezen hadden met goed gevolg hielpezen en ligamenta cruciata van schapen vervangen door koolstofve-

zelbundels. Langs deze vezels groeiden fibroblasten en na een week waren de gevormde collageenbundels sterk genoeg om te kunnen worden belast. Na één maand konden de schapen weer normaal lopen. Na een jaar echter bleken koolstofdeeltjes zich langs de lymfbanen te hebben verplaatst en de para-aortale lymfklieren te hebben bereikt. Het is de Amerikaanse onderzoekers nu gelukt deze verspreiding te voorkomen door een laagje gepolymeriseerd melkzuur op de koolstofvezels aan te brengen. Het PLA bleek lang genoeg tegen resorptie bestand om de collageenvezels gelegenheid te geven de koolstofvezels te omgroeien. Na geslaagde proeven op honden hebben zij bij 60 patiënten van 18-57 jaar die 2 weken tot 22 jaar oude letsels aan banden of pezen hadden – en daarvoor gemiddeld reeds tweemaal waren geopereerd – belangrijke verbetering weten te bereiken door de implantatie van deze vezels. Weiss heeft ook bij 25 patiënten het ligamentum cruciatum