

Gregory en Mansell beschrijven het beloop van 46 zwangerschappen bij 22 patiënten met cystinurie:¹ ten tijde van de conceptie bestond bij 8 patiënten de behandeling uit veel drinken, alkaliserende middelen en D-penicillamine; bij 10 uit veel drinken en alkaliserende middelen en bij 28 uit veel drinken of zelfs dat niet.¹

Van de 46 zwangerschappen eindigden 42 met de geboorte van gezonde kinderen en 4 met spontane abortus. Obstetrische complicaties kwamen opvallend weinig voor: 4 maal was sectio caesarea nodig (3 maal wegens hoge bloeddruk van de moeder en 1 maal wegens dwarsligging) en 1 kind kwam ter wereld door forcipale extractie. Bij de kinderen werden geen aangeboren afwijkingen gezien. 22 kinderen werden onderzocht op cystinurie: bij 21 van hen kwam dit niet voor, 1 kind was incompleet recessief heterozygoot voor de ziekte. Over de invloed van de zwangerschap op de cystinurie deden de auteurs de volgende waarnemingen: ten tijde van de conceptie hadden 17 patiënten stenen in de urinewegen, bij 2 patiënten nam de steen tijdens de zwangerschap in grootte toe. In de loop van 18 zwangerschappen werden nieuwe stenen gevormd. Zes patiënten maakten een urineweginfectie door, 7 zwangerschappen werden gecompliceerd door kolieken. Tijdens 6 van de 46 zwangerschappen werd D-penicillamine gebruikt;

wegens de eventuele teratogeniteit ervan werd de toediening tussen de 6e en 20e week gestaakt. Hieromtrent merken de auteurs op dat dit op grond van ervaringen bij patiënten met de ziekte van Wilson (24 patiënten, die dagelijks gedurende de gehele zwangerschap 0,5-2,0 gram D-penicillamine gebruikten, brachten 35 gezonde kinderen ter wereld) wellicht onterecht was.^{2,3} Kinderen van een patiënte die homozygoot is voor cystinurie zijn heterozygoot en de kans dat zij stenen krijgen is dan ook uiterst gering. De kans dat deze heterozygote kinderen later een heterozygote huwelijkspartner zullen treffen, wordt door de auteurs aangegeven als 1 op 70. Over de incidentie van cystinurie in Nederland is niets bekend.

Op grond van hun ervaringen menen de auteurs dat bij een goede medische en obstetrische zorg de risico's voor moeder en kind laag zijn.

LITERATUUR

¹ Gregory MC, Mansell MA. Pregnancy and cystinuria. *Lancet* 1983; ii: 1158-60.

² Walsche JM. Pregnancy in Wilson's disease. *Q J Med* 1977; 46: 73-83.

³ Scheinberg IH, Sternlieb I. Pregnancy in Penicillamine treated patients with Wilson's disease. *Am J Med* 1975; 293: 1300-2.

J.T.M. DE WOLF

MEDEDELINGEN EN BEKENDMAKINGEN

Subsidie van het Nationaal Instituut voor de Sportgezondheidszorg

Het Nationaal Instituut voor de Sportgezondheidszorg (NISGZ) stelt subsidies ter beschikking voor wetenschappelijk onderzoek op het terrein van de Sportgezondheidszorg.

– Allereerst kan onderzoek, passend in het jaarthema (1986) van het NISGZ gehonoreerd worden, mits het in enige mate van toepassing is op het beleid. Bij het thema „Chronische ziekten en sport” gaat de voorkeur uit naar onderzoek gericht op de mogelijkheden van chronische zieken om te sporten, de voorwaarden waaraan moet worden voldaan en de positieve effecten van sport op chronische afwijkingen. Het onderzoek dient binnen één jaar te zijn afgerond; de resultaten dienen in 1986 te worden

gerapporteerd. Gezien de beperkte financiële middelen staat niet vast dat aanvragen boven f 60.000,- kunnen worden gehonoreerd.

– Het NISGZ kan, behalve de honorering van onderzoek passend bij het jaarthema, af en toe onderzoek op het gebied van de sportgezondheidszorg c.q. sportgeneeskunde, zonder nadere specificatie subsidiëren. Op generlei wijze kan het NISGZ onderzoekers echter garanderen dat dit jaar voor dit soort onderzoek financiën ter beschikking komen; de kosten dienen in ieder geval het bedrag van f 100.000,- niet te boven te gaan.

Aanvragen voor subsidie dienen vóór 15 september 1984 te worden ingediend op formulieren die verkrijgbaar zijn bij en dienen te worden verstuurd naar het Nationaal Instituut voor de Sportgezondheidszorg, Postbus 90, 6860 AB Oosterbeek; tel. 08308-1984.

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

Dyslexie

Wij delen volledig de bezorgdheid van collega Van Balen over het optreden van de optoloog als „wonderdokter” tegen leerstoornissen.¹ Zijn omschrijving van dyslexie en zijn daarop gebaseerde commentaar zijn echter te eenzijdig doordat hij dyslexie definieert als een achterstand in het lezen van twee schooljaren. Dyslexie is een stoornis die te maken heeft met het hele leerproces van de verwerving van schrijf- en leesvaardigheid en moet worden onderscheiden van cognitieve stoornissen, die een oorzaak vinden in

ontoereikende intellectuele capaciteiten, ofschoon die het beeld kunnen doorkruisen. Ook komt dyslexie nogal eens gemarkeerd voor en remt ze een latere academische ont-plooiing bijv. op technisch gebied niet.²

Omwille van de allerminst duidelijke verschijnselen van dyslexie en het vooralsnog onbekend zijn van de oorzaken wordt dyslexie een syndroom genoemd.³ Het zou interessant geweest zijn, en voor de kennis over visuele aspecten van de dyslexie informatief, indien Van Balen, behalve de onderzoeken van Bouma en Legein,^{4,5} ook werk van Levinson zou hebben besproken.⁶ Met de opmerkingen over het

verband tussen dyslexie en de lateralisatie van hersenfuncties haalt Van Balen een hele bibliotheek omver. Wellicht mogen wij verwijzen naar het werk van Bakker en Mesker.^{7,9} Ook dient men voorzichtig te zijn met een volledig negatieve benadering van de effecten van correctie van de oogbewegingen, zoals blijkt uit het werk van Visser en van Kuipers.¹⁰⁻¹²

Met de opmerking van Van Balen dat dyslexie een multidisciplinaire aanpak vereist, zijn wij het meer dan eens. Wellicht kan het eerste Nederlandse congres over dyslexie (Nijmegen, juni 1984) hiertoe een impuls geven.

LITERATUUR

- 1 Balen ATHM van. Dyslexie. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 916-7.
- 2 Kuipers CG. Dyslexie bij begaafden. Delft, 1976. Proefschrift.
- 3 Miles TR. Dyslexia - the pattern of difficulties. Granada, USA: Granada Publishing, 1983.
- 4 Bouma H, Legein ChP. Foveal and parafoveal recognition of letters and words by dyslectics and by average readers. Neuropsychologia 1977; 15: 69-80.
- 5 Legein ChP, Bouma H. Reading and the ophthalmologist. Doc Ophthalmol 1982; 53: 123-57.
- 6 Levinson HN. A solution to the riddle dyslexia. New York/Heidelberg/Berlijn: Springer Verlag, 1980.
- 7 Bakker DJ. Hemisfeer-specifieke dyslexie-modellen in therapeutisch perspectief. In: Wit J de, et al, eds. Psychologen over het kind. VI. Groningen: Wolters-Noordhoff, 1979.
- 8 Bakker DJ. Two brains: two reading strategies and two dyslexias? Bull Orton Soc 1979.
- 9 Mesker P. De menselijke hand; een onderzoek naar de ontwikkeling van de handvaardigheid in relatie tot die van de cerebrale organisatie gedaan bij leesgestoorde kinderen. Nijmegen: Dekker en Van de Vegt, 1972.
- 10 Visser BP. Prismabriden speciaal voor de behandeling van taalzwakke schoolkinderen en duizeligheid bij ouderen. Oculus 1974; 7: 462-5.
- 11 Visser BP. Prismabriden tegen duizeligheid en dyslexie. Oculus 1978; 10: 10.
- 12 Kuipers CG, Weggelaar K. De behandeling van woordblindheid. 's-Gravenhage: Staatsuitgeverij, 1983.

Nijmegen, juni 1984

W.J.M. HEEFFER
B.E. DE PAUW

Het was niet mijn bedoeling te beschrijven waar dyslexie allemaal mee te maken heeft, want „optologie” was het punt van uitgang. Van de verschillende theorieën over dyslexie en daaruit voortvloeiende behandelingen heb ik er enkele genoemd die door ernstig onderzoek definitief zijn bestreden. Ten aanzien van de theorieën van Levinson en van Visser is dat nog niet gebeurd. Mijn enige bedoeling was te waarschuwen tegen optologen, die op psychologisch, pedagogisch, noch op neurologisch en oftalmologisch gebied een opleiding hebben genoten die hen het recht geeft zich met dyslexie te bemoeien, afgezien van de vraag welke theorie men over het ontstaan van dyslexie aanhangt. Mijns inziens is bij de huidige stand van kennis omtrent de zuivere dyslexie de pedagoog-„remedial teacher” de aangewezen persoon om de dyslexie te behandelen. Zoals ik reeds heb aangeduid is mijns inziens voor de differentiële diagnostiek wel een groter aantal specialisten noodzakelijk.

Amsterdam, juni 1984

A.TH.M. VAN BALEN

De femur-osteotomie bij de ziekte van Perthes

Met belangstelling namen wij kennis van het artikel van Vosmaer over de femur-osteotomie bij de ziekte van Perthes,¹ maar onzes inziens werd de differentiële diagnose onvoldoende besproken. Graag geven wij een aanvulling.

Terecht stelt Vosmaer dat in circa 10-15% van de gevallen de aandoening bilateraal voorkomt. Van belang is daarbij echter dat in die gevallen de epifysen van beide femurkoppen niet in gelijke mate zijn aangetast. Bovendien zijn er in de femurkop gebieden met vermeerderde densiteit van het bot te onderkennen en worden in de metafysen kysteuze veranderingen gevonden.²

In het eerste decennium dient de bilaterale ziekte van Perthes in de eerste plaats gedifferentieerd te worden van de multipele epifysaire dysplasie (MED) en van de spondylo-epifysaire dysplasie (SED), tarda-type. Bij MED zijn de femurkopen epifysen symmetrisch aangetast en is het bot röntgenologisch homogeen zonder dat metafysaire kysten gevonden worden. Epifysen elders in het lichaam kunnen eveneens zijn aangetast. Bij SED zijn de heupgewrichten eveneens symmetrisch aangetast. Röntgenologisch is dit echter niet van het beeld bij MED te onderscheiden. Differentiatie is mogelijk op grond van de bij SED gevonden platyspondylie. De behandeling van MED en SED is geheel anders dan die van de ziekte van Perthes: in principe conservatief.

Tot slot is differentiatie tussen bilaterale ziekte van Perthes en MED en SED (tarda-type) belangrijk omdat beide laatstgenoemde aandoeningen erfelijk zijn. MED is autosomaal dominant erfelijk, MED (tarda-type) kan autosomaal dominant, recessief of geslachtgebonden overerven.

LITERATUUR

- 1 Vosmaer A. De femur-osteotomie bij de ziekte van Perthes. Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 1036-40.
- 2 Crossan JF, Wynne-Davies R, Fulford GE. Bilateral failure of the capital femoral epiphysis: bilateral Perthes disease, multiple epiphyseal dysplasia, pseudoachondroplasia, and spondyloepiphyseal dysplasia congenita and tarda. J Pediatr Orthop 1983; 3: 297-301.

Utrecht, juli 1984

F.A. BEEMER
W. KEESSEN

Beemer en Keessen wezen terecht op multipele epifysaire dysplasie en spondylo-epifysaire dysplasie bij differentiële diagnose van de ziekte van Perthes. Indien echter de behoefte bestaat dieper in te gaan op de differentiële diagnose, dienen zeker ook andere diagnoses niet onvermeld te blijven.

Een bilaterale ziekte van Perthes kan verward worden met de dysplasie van de femurkop die Meyer beschreef.¹ Hierbij ontstaat de epifysekern pas laat (meestal na het 2e jaar, in plaats van omstreeks de 5e maand) en met een afwijkend korrelig aspect op de röntgenfoto. Een necrosefase, zoals bij de ziekte van Perthes, wordt niet gezien; de fragmentatie is diffuus. Het herstel zet zich vanaf het begin geleidelijk voort. De ziekte treedt voor het 5e jaar op en komt vaker familiair en vaker bilateraal (42%) voor dan de ziekte van Perthes. Het is van belang de dysplasie van Meyer te herkennen, omdat de prognose gunstig is en operatieve behandeling meestal achterwege kan blijven.

Bij de micro-epifysaire dysplasie, beschreven door Elsbach,² zijn de epifyse-kernen klein en wat gelateraliseerd. De ziekte is dominant erfelijk en treedt op voor het 4e jaar bij patiëntjes, die kleiner zijn dan normaal. In tegenstelling tot de ziekte van Perthes is de afwijking symmetrisch bilateraal. Een necrose- en een fragmentatiefase worden niet gezien. De prognose kan slecht zijn met vroege coxarthrosis duplex.

Differentieel-diagnostisch komen nog in aanmerking: hypothyreoïdie, hemofilie, sikkelcelanemie, ziekte van Gaucher, ziekte van Morquio-Brailsford (mucopolysaccha-