

et al. reeds refereerden; een uitvoerige samenvatting daarvan viel echter buiten het kader van onze klinische les.

Nijmegen, augustus 1985

J.G. NIJHUIS  
C.P.T. SCHIJF  
T.K.A.B. ESKES

In de Klinische Les van Nijhuis, Schijf en Eskes (1985; 1409-10) wordt voor het zoekgeraakte IUD de methode van verwijdering ervan uit het cavum uteri door middel van een „paktang” onder echoscopisch zicht beschreven. In de literatuur echter wordt vooral de hysteroscopische verwijdering van zoekgeraakte IUD's gepropageerd.<sup>1</sup> Voorafgaande aan de hysteroscopie moet men uiteraard de intra-uteriene of gedeeltelijk intra-uteriene ligging van het IUD door echoscopisch onderzoek proberen vast te stellen en zwangerschap uitsluiten.<sup>2</sup> Is een zoekgeraakt IUD echoscopisch niet aantoonbaar, dan kan men met een buikoverzichtsfoto en zo nodig met hysteroscopie het IUD lokaliseren; ook wordt wel in eerste instantie in zulke gevallen hysteroscopie gedaan.<sup>1,3</sup> Bij een echoscopisch normale ligging van het IUD kan eerst nog getracht worden de vermoedelijk opgeschoven of opgeslagen draadjes met behulp van een instrumentje zoals de MiMark Helix weer in normale positie te krijgen en het IUD dan, indien gewenst, op de gebruikelijke wijze te verwijderen.<sup>4</sup> Lukt dit niet, dan zou verwijdering onder hysteroscopisch zicht kunnen volgen.

Het voordeel van hysteroscopie is het à vue verwijderen van het IUD, waarbij tevens intra-uteriene afwijkingen en (of) beschadigingen vaak beter beoordeeld kunnen worden. Bij vermoeden van (gedeeltelijke) perforatie van de uteruswand is combinatie met laparoscopie te overwegen.<sup>5</sup> Door dextranen (bijv. Hyskon) als distensie-medium te gebruiken, lijkt hysteroscopie een veilige methode, die poliklinisch verricht kan worden.<sup>6</sup>

Gaarne zouden wij van de Nijmeegse auteurs vernemen of de door hen beschreven methode ooit mislukte en of bij hen hysteroscopische verwijdering achter de hand wordt gehouden. Met andere woorden: welke plaats neemt de hysteroscopische methode van verwijdering in bij de behandeling van het zoekgeraakte IUD?

#### LITERATUUR

- 1 Valle RF, Sciarra JJ, Freeman DW. Hysteroscopic removal of intrauterine devices with missing filaments. *Obstet Gynecol* 1977; 49: 55-60.
- 2 Evers H, Exalto N, Mastboom JL. Het zoekgeraakte IUD. *Ned Tijdschr Geneesk* 1978; 122: 1765.
- 3 Tadesse E, Wamsteker K. Evaluation of 24 patients with IUD-related problems: hysteroscopic findings. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1985; 19: 37-41.
- 4 Husemeyer RP, Gordon H. Retrieval of contraceptive-device threads from within the uterine cavity. *Lancet* 1979; i: 807-8.
- 5 Zakin D, Stern ZW, Rosenblatt R. Complete and partial uterine perforation and embedding following insertion of intrauterine devices. II. Diagnostic methods, prevention and management. *Obstet Gynecol Surv* 1981; 36: 401-17.
- 6 Valle RF. Hysteroscopy for gynecologic diagnosis. *Clin Obstet Gynecol* 1983; 26: 253-76.

Groningen, augustus 1985

D.J. TINGA  
D.H. BOGCHELMAN  
A.L. THURKOW

Wij zijn de collegae Tinga, Bogchelman en Thurkow dankbaar voor hun nuttige aanvulling op onze Klinische Les. Tot op heden is de door ons beschreven methode nog niet mislukt. In het verleden werd door ons enkele malen een IUD verwijderd met behulp van hysteroscopie. Toch dient erop gewezen te worden dat hysteroscopie een meer

invasieve ingreep is dan echoscopie. Ons advies zou dan ook zijn om in eerste instantie de echoscopische methode te volgen; mocht het hiermee niet lukken een zoekgeraakt IUD te verwijderen, dan kan men in tweede instantie kiezen voor een hysteroscopische techniek.

's-Hertogenbosch,  
Nijmegen, augustus 1985

J.G. NIJHUIS  
C.P.T. SCHIJF  
T.K.A.B. ESKES

## *De gevaren van het plotseling staken van geneesmiddelen*

De Graeff vermeldt in zijn artikel (1985; 1034-9) helaas de anti-parkinsonmiddelen niet onder een apart hoofdstuk. Zowel de dopamine-agonisten (o.a. levodopa, bromocriptine) als de centraal werkzame anticholinergica (orfenadrine, benzatropine, en vele andere) kunnen bij staken na langdurige toediening ernstige onthoudingsverschijnselen veroorzaken. Tot deze verschijnselen behoren natuurlijk de extrapiramidale verschijnselen, zoals stijfheid, tremoren, spiertrekkingen en krampen, maar ook psychische stoornissen zoals angst, onrust, verwardheid, agressie en psychotische verschijnselen, zoals wanen en hallucinaties.<sup>1</sup> De anti-parkinsonmiddelen kunnen een psychische afhankelijkheid veroorzaken die tot grote problemen kan leiden bij staken van het gebruik ervan.<sup>2,4</sup>

Dat extrapiramidale verschijnselen vooral ontstaan na behandeling met butyrofenonen en sommige fenothiazinen is een wijdverbreid misverstand<sup>5</sup> dat steeds weer, gebaseerd op handboeken, wordt overgeleverd en zijn eigen leven is gaan leiden. Dit verkeerde beeld hangt waarschijnlijk samen met het te hoog doseren bij de aanvang van een therapie met neuroleptica.<sup>6</sup> Potente neuroleptica kan en moet men anders hanteren dan zwak werkzame neuroleptica. Het is niet ongebruikelijk om in Nederland (en elders: V.S.!) bij de behandeling van een psychotische patiënt met 3 × 5 mg haloperidol (of zelfs hoger) te beginnen. In antipsychotische equivalentie zou dat overeenkomen met een aanvangsdosis van 900, 1275 en 2250 mg van respectievelijk thioridazine, chloorpromazine of sulpiride (7-9). Niemand haalt dat (terecht) in zijn hoofd. Alle neuroleptica hebben een ongeveer gelijke kans op het induceren van extrapiramidale verschijnselen; het hangt af van de manier waarop men ze gebruikt.<sup>6</sup>

Er is eveneens geen enkele onderbouwing voor de bewering dat butyrofenonen (zoals haloperidol) meer kans zouden hebben tardieve dyskinesie te veroorzaken.<sup>9,10</sup> Het tegendeel lijkt aannemelijk,<sup>11,12</sup> mits men juist met neuroleptica omgaat. Natuurlijk moeten deze farmaca, zoals alle farmaca, zo kort mogelijk en in een zo laag mogelijke dosering worden gebruikt. Het routinematig, profylactisch, langdurig en bijna altijd nodeloos voorschrijven van anti-parkinsonmiddelen, vooral bij potente neuroleptica die men te hoog doseert, moet stilaan als een fout beschouwd worden. Men verliest immers iedere grip op de dosering van het neurolepticum. Hier ligt ook de grote schuld voor bijwerkingen die pas ontstaan na langdurig gebruik of staken van neuroleptica. Dit onjuist gebruik van anti-parkinsonmiddelen kan niet duidelijk genoeg bestreden worden.<sup>8,13,14</sup>

#### LITERATUUR

- 1 Manen J van. Morbus Parkinson; hartinfarct en dopaminerge therapie. *Hart Bulletin* 1984; 15: 164-6.

- 2 Rubinstein JS. Abuse of anticholinergic drugs. *N Engl J Med* 1978; 299: 834.
- 3 Smith JM. Abuse of anti-parkinson drugs. A review of the literature. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 351-4.
- 4 Woody GE, O'Brien CP. Anticholinergic toxic psychosis in drug abusers treated with benzotropine. *Compr Psychiatry* 1974; 15: 139-42.
- 5 Swinkels JA, Wielink PS van. Dyskinesia tarda. *Ned Tijdschr Geneesk* 1983; 127: 349-50.
- 6 Wielink PS van, Leysen PS. Farmacologische keuzecriteria voor neuroleptica. *TGO* 1983; 8: 1984-96.
- 7 Davis JM. Comparative doses and costs of antipsychotic medication. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 858-61.
- 8 Munk-Andersen E, Behnke K, Heltberg J, et al. Sulpiride versus haloperidol, a clinical trial in schizophrenia. A preliminary report. *Acta Psychiatr Scand* 1984; Suppl. 311: 31-41.
- 9 Swinkels JA, Wielink PS van. Tardieve dyskinesie, epidemiologie en predisponerende factoren. *Tijdschr Psychiatrie* 1984; 26: 31-41.
- 10 Ayd FJ, Coyle JT, Hollister LE, Simpson GM. Tardive dyskinesia and thioridazine. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 414-5.
- 11 Waddington JL. Tardive dyskinesia fluphenazine decanoate and haloperidol. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 703-4.
- 12 Youssef HA. Abnormal involuntary movements: a preliminary study comparing patients on haloperidol decanoate versus patients on other neuroleptics. 14th CINP Congress Florence 1984.
- 13 Hoes MJAJM, Sangster B. Anti-parkinsonmiddelen bij de behandeling met neuroleptica. *Geneesmiddelenbulletin* 1981; 15: 59-62.
- 14 Jeste DV, Wyatt RJ. Changing epidemiology of tardive dyskinesia: an overview. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 297-309.

Goirle, juli 1985

P.S. VAN WIELINK

Het niet vermelden van de anti-parkinsonmiddelen onder een apart hoofdstuk berustte op het feit dat ik mijn artikel zo beknopt mogelijk heb willen houden wegens de mij toegemeten ruimte en de leesbaarheid. Wel heb ik met opzet een artikel over dit onderwerp in de literatuurlijst opgenomen.<sup>1</sup> De genoemde onthoudingsverschijnselen bij staken na langdurige toediening vormen hierop een welkome aanvulling.

De discussie over het wèl of niet vaker optreden van extrapiramidale verschijnselen, zoals acute dystonie, acathisie en parkinsonisme, tijdens gebruik van butyrofenonen en sommige fenothiazinen werd reeds eerder in dit tijdschrift gevoerd.<sup>2,3</sup> Hierbij werd een aantal onderzoeken besproken met als conclusie dat het onwaarschijnlijk is dat het induceren van extrapiramidale verschijnselen louter en alleen op overdosering berust. Hierbij werd een aantal onderzoeken besproken.<sup>3</sup> Als internist reken ik mij zeker niet tot een deskundige op dit gebied, maar Van Wielink kan ook mij niet overtuigen dat het hier alleen maar om een dosis-kwestie gaat. Goed opgezet, prospectief onderzoek naar de invloed van het type en de dosis van het neurolepticum op het induceren van extrapiramidale verschijnselen ontbreekt in ieder geval als bewijs voor het ongelijk van hetgeen er in de handboeken vermeld staat.<sup>4,6</sup> Dit laat onverlet dat in principe alle neuroleptica deze bijwerkingen kunnen veroorzaken en dat niet vaak genoeg benadrukt kan worden dat deze middelen zo kort mogelijk en in een zo laag mogelijke dosering gegeven moeten worden.

Het routinematig profylactisch voorschrijven van anti-parkinsonmiddelen tijdens gebruik van neuroleptica moet inderdaad zoveel mogelijk vermeden worden, onafhankelijk van de dosis of het type,<sup>7,8</sup> al is dit volgens sommigen vaak onvermijdelijk.<sup>9</sup> Soms zal het echter toch noodzakelijk zijn om bij (sub)acute bewegingsstoornissen anticholinergische anti-parkinsonmiddelen te geven, vooral indien dosisreductie of staken van het neurolepticum niet mogelijk is.<sup>7,8</sup>

Over de predisponerende factoren voor het optreden van tardieve dyskinesie tijdens gebruik van neuroleptica is veel geschreven.<sup>10,11</sup> Hieruit blijkt niet dat er een duidelijk verband bestaat met het type neurolepticum. Echter, ook onderzoek naar de invloed van de gebruikte hoeveelheid en

de duur van de behandeling heeft geen eensluidende resultaten opgeleverd.<sup>10,11</sup> Het optreden van deze ernstige, soms irreversibele bewegingsstoornissen is onvoorspelbaar en vooral op oudere leeftijd een reëel gevaar. Toepassing van neuroleptica dient dan ook alleen op strikte indicatie te geschieden.<sup>8</sup>

Tot slot wil ik opmerken dat verdere discussie over de bijwerkingen van neuroleptica buiten het onderwerp van mijn artikel valt. Dit laat ik dan ook gaarne aan anderen over.

#### LITERATUUR

- 1 Jellinek T, Gardos G, Cole JO. Adverse effects of antiparkinson drug withdrawal. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 1576-71.
- 2 Swinkels JA, Wielink PS van. Dyskinesia tarda. *Ned Tijdschr Geneesk* 1983; 127: 349-50.
- 3 Roos RAC. Dyskinesia tarda. *Ned Tijdschr Geneesk* 1983; 127: 350-1.
- 4 Baldessarini RJ. Drugs and treatment of psychiatric disorders. In: Goodman-Gilman A, Gilman LS, Gilman A, eds. *The pharmacological basis of therapeutics VI*. New York: Macmillan, 1980: 407.
- 5 Sovner R, DiMascio A. Extrapyramidal syndromes and other neurological side effects of psychotropic drugs. In: Lipton MA, DiMascio A, Killam KF, eds. *Psychopharmacology. A generation of progress*. New York: Raven Press, 1978: 1021-32.
- 6 Praag HM van. *Psychofarmaca*. 2e ed. Assen: Van Gorcum, 1977: 92-3.
- 7 Gerlach J. *Tardive dyskinesia*. Copenhagen: Laegeforeningens Forlag, 1979; 29. Thesis.
- 8 Roos RAC, Buruma OJS. Extrapyramidal side effects of neuroleptic drugs. *J Drugther Res* 1984; 9: 82-6.
- 9 Rifkin A, Quitkin F, Kane J, Struve F, Klein DF. Are prophylactic antiparkinson drugs necessary? *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35: 483-9.
- 10 Berkestijn JWBM van. Late bewegingsstoornissen door neuroleptica. *Geneesmiddelenbulletin* 1982; 16: 21-4.
- 11 Kane JM, Smith JM. Tardive dyskinesia. Prevalence and risk factors, 1959 to 1979. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39: 473-81.

Groningen, augustus 1985

P.A. DE GRAEFF

### *Collageneuze colitis*

Naar aanleiding van de klinische les van de collegae Crama-Bohbouth, Giard en Weterman over collageneuze colitis (1985; 1025-7) wil ik gaarne de volgende ziektegeschiedenis vermelden.

In 1976 werd op de interne polikliniek een toen 53-jarige vrouw onderzocht wegens sinds 10 jaar bestaande intermitterende diarree. Van het verrichte onderzoek vermeld ik: D-xylose-test: licht gestoord (4,4 g in 6-uursurine); röntgenfoto van het colon: geen afwijkingen; onderzoek van de dunne-darmpassage (volgens Sellink): versnelde passage van het contrastmiddel zonder verdere afwijkingen; rectumbiopt: matig actieve chronische ontsteking met toename van lymfocyten, plasmacellen en eosinofielen. Patiënte werd zonder resultaat behandeld met salazosulfapyridine en later met pancreasgranulaat. In 1984 kwam zij opnieuw op de polikliniek. In de loop der jaren was de diarree toegenomen en niet meer intermitterend. Patiënte defeceerde nu dagelijks 8-10 maal, brijig tot waterdun, met nogal eens incontinentie voor de faeces. Het laatste half jaar was zij 5 kg afgevallen. Bij onderzoek was de pH van de faeces steeds 6, de LTT verliep vlak en de D-xylose-test was licht gestoord (4,7 g). De vetbalans toonde een duidelijke steatorroe: vetzuur 18,6 mmol/24 uur (normaal tot 13,0), vet 50,1 mmol/24 uur (normaal tot 5,0). Een jejunumbiopt toonde geen afwijkingen, ook geen collageenafzetting. Een rectumbiopt toonde een verdikte basale membraan, berustend op collageenafzetting. Het beeld paste bij een collageneuze colitis, zoals beschreven werd in de klinische les. Bij revisie van het biopt uit 1976 bleek dat er toen exact dezelfde collageendepositie bestond!