

- 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.¹ 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.^{2,3} 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.³ 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.^{4,6} 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,^{7,8} al is dit volgens sommigen vaak onvermijdelijk.⁹ 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.^{7,8}

Over de predisponerende factoren voor het optreden van tardieve dyskinesie tijdens gebruik van neuroleptica is veel geschreven.^{10,11} 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.^{10,11} 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.⁸

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. Extrapiramidale syndromen 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. Extrapiramidale 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 waterdig, 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!

Naar aanleiding van het ook geciteerde artikel van Pieterse et al. werd patiënte behandeld met mepacrine,¹ echter zonder resultaat. Wegens de verdenking op het bestaan van bacteriële overgroei werd daarna tetracycline en later co-trimoxazol voorgeschreven, beide malen met een geringe kortdurende verbetering. Met lincomycine 3 dd 500 mg werd echter een blijvende verbetering verkregen. De defecatiefrequentie daalde tot 1 à 2 maal daags, de consistentie van de faeces werd normaal. Het lichaamsgewicht nam toe met 4 kg. Na 2 maanden bleek de steatorroe verdwenen te zijn (vetzuur in de faeces 1,6 mmol/24 uur, vet 3,9 mmol/24 uur). Een rectumbiopsie liet zien dat de collageenafzetting was verdwenen! Nu, een half jaar later, gaat het nog steeds goed met patiënte. Enkele malen werd geprobeerd de lincomycine te staken, maar er ontstond dan steeds een recidief van de diarree.

Ik denk dat deze observatie steun geeft aan de opvatting dat „collageneuze colitis” een reversibele aandoening is. Het lijkt mij waarschijnlijker dat de collageenafzettingen in het rectum een epifenomeen zijn van verschillende aandoeningen met als gemeenschappelijk kenmerk diarree, dan dat het om een klinische entiteit gaat. Bij mijn patiënte lijkt de oorzaak een bacteriële overgroei te zijn, met waarschijnlijk vooral een stoornis in de anaërobe flora.

LITERATUUR

¹ Pieterse AS, Hecker R, Rowland R. Collagenous colitis: a distinctive and potentially reversible disorder. *J Clin Pathol* 1982; 35: 338-40.

Amsterdam, juni 1985

P. HOLTHAUS

Met belangstelling las ik de interessante ziektegeschiedenis die collega Holthaus beschrijft. In de literatuur, ook niet in de meest recente,¹ wordt een combinatie (of coincidentie?) van collagene colitis en gestoorde dunne-darmfuncties beschreven. Zoals eerder vermeld kan de afwijking reversibel zijn. Bij bovenbeschreven patiënte ontstond weer diarree na staken van lincomycine. Het hernieuwd nemen van biopsies tijdens de exacerbatie zou wellicht meer licht op deze aandoening kunnen werpen indien weer collagene afzetting ontstaat. Zolang de oorzaak van de collagene colitis onbekend is blijft het onzeker of er nu sprake is van een „apart ziektebeeld” dan wel van een epifenomeen. Tegen een bacteriële oorzaak pleit evenwel het feit dat er geen of geringe tekenen van ontsteking gezien worden.

LITERATUUR

¹ Fausa O, Foerster A, Hovig T. Collagenous-colitis. A clinical, histological and ultrastructural study. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20 (suppl 107): 8-23.

Leiden, augustus 1985

J.T. WETERMAN

Ambulante behandeling van hemorroïden

Het zeer lezenswaardige artikel van de collegae Schouten en Van Vroonhoven (1985; 993-6) roept bij mij een aantal vragen op.

Gesteld wordt dat blijvende genezing van hemorroïden op eenvoudige wijze kan worden bereikt door scleroserende injecties, bandligaturen, infraroodcoagulatie etc. Zonder twijfel bieden deze methoden een aantal voordelen boven conventionele hemorroïdectomie. Uit de zeer omvangrijke literatuur blijkt dat blijvende genezing van hemorroïden met bovenvermelde methoden in omstreeks de helft van de

gevallen wordt bereikt. Het recidiefpercentage na hemorroïdectomie is beduidend lager: ca. 5.

In de beschouwing stellen de auteurs dat deze methoden zeer wel in de eerstelijns geneeskunde kunnen worden toegepast. Om twee redenen acht ik dit onjuist. Ten eerste: met zekerheid moet worden vastgesteld, met endoscopie, dat de klacht van de patiënt inderdaad wordt veroorzaakt door hemorroïden en niet door ontsteking of maligniteit van colon of rectum. Ten tweede: onlangs zijn vier patiënten beschreven die overleden zijn na een „eenvoudige” bandligatuur.¹ Behandelingen die sterfte met zich meebrengen behoren niet verschoven te worden van de tweede- naar de eerstelijnsgezondheidszorg.

LITERATUUR

¹ Russell ThR, Donohue JH. Hemorrhoidal banding: A warning. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 291.

Alkmaar, juli 1985

P. DE RUITER

Al lange tijd bestaat er verschil van mening over de vraag op welke wijze hemorroïden het best behandeld kunnen worden. Het feit dat er vele verschillende methoden bestaan, doet vermoeden dat geen ervan werkelijk doeltreffend is. Ook de hemorroïdectomie is dat niet. Uit onderzoek van Jeffery et al. bleek dat 69% van de patiënten na bandligatuur nog, weliswaar geringe, klachten had. Dit op het eerste gezicht slechte resultaat bleek echter geheel gelijk aan dat na hemorroïdectomie.¹

De resultaten van de verschillende methoden van behandeling van hemorroïden zoals vermeld in de inderdaad omvangrijke literatuur, zijn vaak niet goed met elkaar te vergelijken omdat in sommige onderzoeken verschillende criteria worden gebruikt bij de selectie van de patiënten. Reeds in 1943 toonde Milligan aan dat de resultaten van scleroserende injecties weliswaar goed zijn bij 85% van de patiënten met 1e-graads hemorroïden, maar dat het percentage geslaagde ingrepen bij patiënten met 3e-graads hemorroïden slechts 31 bedroeg.² Dit voorbeeld illustreert het belang van een goede selectie van patiënten voor de behandeling van hemorroïden. Indien men dit in acht neemt kan men, in het algemeen, bij ruim 70% van de patiënten een goed resultaat verwachten met één van de door ons besproken methoden, die betrekkelijk eenvoudig, weinig kostbaar en voor de patiënt niet belastend zijn. Daarom is, naar onze mening, de hemorroïdectomie niet meer de methode van eerste keuze. Bovendien is hemorroïdectomie altijd nog mogelijk, indien de ambulante behandeling faalt.

Met de opmerking van collega De Ruiter dat „met zekerheid moet worden vastgesteld . . . dat de klacht van de patiënt inderdaad wordt veroorzaakt door hemorroïden en niet door ontsteking of maligniteit van colon of rectum”, zijn wij het van harte eens. Dit hoeft echter geen reden te zijn om de ambulante behandeling van hemorroïden in de eerstelijnsgezondheidszorg af te wijzen. Immers, naast een goede anamnese zijn een zorgvuldig uitgevoerd rectaal toucher en anoscopie of rectoscopie in eerste instantie voldoende om andere afwijkingen aan te tonen of uit te sluiten. Indien binnen een groepspraktijk één van de huisartsen speciale belangstelling heeft voor deze problematiek en over voldoende faciliteiten beschikt om bovengenoemde onderzoeken te verrichten, achten wij het denkbaar dat één van de door ons besproken methoden toegepast wordt in de eerstelijnsgezondheidszorg, te meer daar deze methoden betrekkelijk eenvoudig zijn. In alle tot nu toe verschenen publikaties wordt benadrukt dat de