

- ¹ Brummer FP. Leichen-Nierentransplantation und HLA-Typisierung in der Schweiz 1977-1981. Schweiz Med Wochenschr 1984; 114: 1951-4.
² Cohen B, Groenewoud B, Hendriks F, Persijn G. Annual Report Eurotransplant 1983, Leiden: Eurotransplant, 1984.
³ Opelz G. Newsletter Collaborative Transplant Study. Heidelberg, 1985.

G. KOOTSTRA

Het nut van pre-operatief laboratoriumonderzoek

Velen menen dat vóór een operatie doorgaans te veel laboratoriumonderzoek wordt aangevraagd. In 1983 schreef een commissie van het Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing een rapport, waarin werd aanbevolen het aantal pre-operatieve bepalingen te beperken.¹ In 1984 verscheen in dit tijdschrift een rapport van een commissie van het Academisch Medisch Centrum te Amsterdam, waarin een nóg verdergaande beperking van het laboratoriumonderzoek voor patiënten die electieve chirurgie zullen ondergaan en bij wie de anamnese en het lichamenlijk onderzoek geen bijzonderheden hebben opgeleverd, wordt aanbevolen.² Zo wordt geadviseerd om, wat bloedonderzoek betreft, tot en met 14 jaar slechts het Hb-gehalte en het creatininegehalte te bepalen en, bij te verwachten transfusienoodzaak, de bloedgroep en Resus-factor, boven de 14 jaar ook het kalium- en het SGPT-gehalte. De urine wordt bij allen nagekeken op glucose en sediment.

Kaplan et al. deden een retrospectief onderzoek naar het nut van 2785 pre-operatieve laboratoriumbepalingen.³ Hun bleek dat ruim 60% van de aanvragen was gedaan zonder dat er naar hun mening een indicatie voor was. Hierbij kwamen zij tot het oordeel dat een leeftijd van 60 jaar of ouder wel een indicatie was voor het bepalen van creatinine, natrium- en kaliumgehalte van het serum. Zij stellen voor

elke bepaling zogenaamde actiegrenzen vast. Pas bij het overschrijden van deze grenzen zou de operatie wellicht uitgesteld of de anesthesie gewijzigd moeten worden. Zo valt een Hb-gehalte van 7,0 mmol, hoewel niet binnen de referentiewaarden, wel binnen de actiegrenzen en is derhalve aanvaardbaar. Het bleek dat 96 uitslagen (3,4%) de actiegrenzen overschreden. Slechts 10 van deze uitslagen kwamen voort uit bepalingen die zonder indicatie waren aangevraagd. Van deze 10 waren er slechts 4 die het operatiebeloop hadden kunnen beïnvloeden. Het statusonderzoek liet echter ook in deze vier gevallen geen wijziging ten gevolge van de abnormale laboratoriumuitslag in per- of perioperatieve zorg zien.

De schrijvers pleiten ervoor dat er meer soortgelijke en eventueel prospectieve onderzoeken worden gedaan, zodat men tot duidelijke richtlijnen aangaande het pre-operatieve onderzoek kan komen.⁴ Zij verwachten dat er dan in het geheel geen routinebepalingen meer worden gedaan en dat er slechts aangevraagd wordt op grond van tevoren omschreven indicaties. Dit zou een enorme besparing in de kosten van de gezondheidszorg betekenen en een slechts zeer geringe toename in de morbiditeit tot gevolg hebben.

LITERATUUR

- ¹ Rapport van de Commissie Screening pre-operatieve patiënten van de Wetenschappelijke Raad van het Centraal Begeleidingsorgaan voor de Intercollegiale Toetsing, herziene versie. Utrecht: Centraal Begeleidingsorgaan, 1983.
² Commissie Pre-operatief Laboratoriumonderzoek van het Academisch Medisch Centrum te Amsterdam. Richtlijnen voor pre-operatief laboratoriumonderzoek bij gezonde patiënten (ASA I). Ned Tijdschr Geneeskd 1984; 128: 2353-6.
³ Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ, et al. The usefulness of preoperative laboratory screening. JAMA 1985; 253: 3576-81.
⁴ Lundberg GD. Is there a need for routine preoperative tests? JAMA 1985; 253: 3589.

J.W. MULDER

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)

Ischemie van de papil van de nervus opticus

Het artikel van Keunen et al. (1985; 1684-7) behoeft op enkele punten commentaar. Zo noemen zij de „anterior ischaemic optic neuropathy” (AION) bij alle patiënten bij wie reuzencellen-arteriitis als oorzaak werd uitgesloten „arteriosclerotische” AION. Deze benaming is onjuist. Ondanks postulatien over deze etiologie ontbreken bewijzen hiervoor.^{1 2} Hoewel AION het meest met hypertensie voorkomt, is dit beeld beschreven in combinatie met diverse vasculitiden, systemische vasculopathieën, hematologische afwijkingen en oogheelkundige afwijkingen.^{2 3} Dat andere afwijkingen dan arteriosclerose een rol zouden kunnen spelen in de etiologie van AION wordt feitelijk bevestigd door de patiëntengroep in dit artikel: twee patiënten lijden aan reumatoïde artritis, een ziekte die in combinatie met AION beschreven is. Patiënte O van 29 jaar heeft een normale bloeddruk, maar een bezinking van 58 mm, bij haar lijkt een vasculitis op auto-immuunbasis een meer voor de hand liggende oorzaak van haar AION dan arteriosclerose. Verder lijden twee patiënten aan diabetes, zodat bij hen metabole en reologische factoren een rol kunnen spelen.

Guyer et al. vonden bij retrospectief onderzoek van 217 patiënten met AION in slechts 5,7% van de gevallen een reuzencellen-arteriitis,⁴ 34% had hypertensie en 14% „presumed atherosclerosis”: reeds bekende cerebrovasculaire of cardiovasculaire afwijkingen. Verder leed 10% aan diabetes. Bij 27% tenslotte werd geen oorzaak van de AION gevonden. Kennelijk is de oorzaak multifactorieel bepaald. Het bestempelen van iedere niet-reuzencellen-AION tot arteriosclerotische AION leidt bij Keunen et al. echter tot de gedachte deze patiënten bij wijze van secundaire preventie met cumarinderivaten te gaan behandelen. Zelfs als het gepostuleerde trombotische mechanisme bij bepaalde patiënten een rol speelt, blijft de vraag of cumarinen hier van meer waarde zijn dan trombocytenuitremmers.

Een volgende punt is dat de auteurs bij 4 patiënten met Doppler-onderzoek aanwijzingen vinden voor een carotisstenose en vervolgens stellen dat een directe relatie met het ontstaan van AION dubieus lijkt. De prevalentie van cerebrovasculaire en cardiovasculaire aandoeningen is echter significant verhoogd bij patiënten met AION.⁴ Een carotisstenose kan de bron zijn van embolie, die als mogelijke oorzaak van AION is beschreven.⁵

Patiënt N maakte eerst amaurosis fugax door en kreeg daarna een AION. Met Doppler-onderzoek werd een carotisstenose gevonden. Bij deze patiënt is een embolische genese dus geenszins uitgesloten. Een ernstige carotisstenose kan een slechte perfusie van de N. opticus veroorzaken, ook dit beeld is beschreven in combinatie met AION.^{2,6} Bij patiënten bij wie Doppler-onderzoek afwijkingen laat zien, verdient verder onderzoek, bijvoorbeeld carotisangiografie, aanbeveling in verband met de mogelijkheid van een bedreigde oculaire en cerebrale circulatie. Verder kan bij carotisstenose ter preventie van embolie, het toedienen van plaatjesaggregatieremmers geïndiceerd zijn. Afwijkende bevindingen bij Doppler-onderzoek van de carotis hebben dus wel gelijk consequenties.

LITERATUUR

- 1 Ellenberger Jr C. Ischaemic optic neuropathy as a possible early complication of vascular hypertension. *Am J Ophthalmol* 1979; 88: 1045-51.
- 2 Miller NR. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 4e ed. Vol I. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982; 212-23.
- 3 Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. I. Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol* 1974; 58: 955-63.
- 4 Guyer DR, Miller NR, Auer CL, Fine SL. The risk of cerebrovascular and cardiovascular disease in patients with anterior ischaemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1136-42.
- 5 Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. III. Treatment, prophylaxis and differential diagnosis. *Br J Ophthalmol* 1974; 58: 981-9.
- 6 Waybright EA, Selhorst JB, Combs J. Anterior ischaemic optic neuropathy with internal carotid artery obstruction. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 42-7.

Rotterdam, september 1985

W.A. VAN DEN BOSCH

Dank aan collega Van den Bosch voor zijn commentaar. De term arteriosclerotische AION wordt in de literatuur vaak gebruikt als een verzamelnaam om alle, niet door reuzencellen-arteriitis ontstane AION, aan te duiden. Dat arteriosclerose nooit bewezen is als primaire oorzaak van deze aandoening en de oorzaak waarschijnlijk multifactorieel bepaald is, kunnen we geheel onderschrijven. In zoverre is deze term inderdaad misleidend. Uiteraard moet bij iedere patiënt met een AION – niet veroorzaakt door een reuzencellen-arteriitis – gezocht worden naar de onderliggende ziekte en dient deze behandeld te worden. Een subtielere diagnose in plaats van „arteriosclerotisch” AION als model voor een medicamenteuze secundaire preventie zou dan ook juist zijn.

Wat betreft de relatie tussen AION en een carotisstenose het volgende: amaurosis fugax komt incidenteel voor bij patiënten met een AION, hetgeen zou kunnen pleiten voor een embolische genese. Daarentegen waren bij onze patiënten geen hemisfeer-TIA's in de voorgeschiedenis aanwezig en werden bij onze patiënten geen duidelijke eenzijdige stenosen gevonden bij Doppler-onderzoek of angiografie, hetgeen in overeenstemming is met de literatuur. Meestal waren de afwijkingen licht en dubbelzijdig, vandaar de term „dubieuze” relatie. Om bij patiënten met een afwijkend Doppler-onderzoek een carotis-angiografie te verrichten is o.i. niet geïndiceerd, alleen op zeer strikte indicatie is carotis-angiografie te overwegen. Afgezien van de risico's van dit onderzoek bestaat er o.i. geen chirurgische indicatie voor een carotidesobstructie bij een geïsoleerd AION.

Gouda, oktober 1985

R.W.M. KEUNEN
L.A.K. BASTIAENSEN
C.C. TIJSEN
J.J. VANDONINCK

Herken uw klassieken; de primaire hypothyreoïdie

Bij het lezen van deze boeiende klinische les (1985; 1809-11) constateerde ik dat de nadruk die aanvankelijk gelegd werd op de waarneming en tenslotte nog eens herhaald wordt in de zinsnede: „. . . laat uw pen gedurende de eerste vijf minuten van de anamnese liggen, maar kijk . . .”, uiteindelijk ontkracht wordt door in te gaan op het routinematig uitvoeren van de T₄-bepaling. Zeker voor de huisarts lijkt me dit geen voorbeeld dat navolging verdient, ongeacht het kostenaspect dat aan het eind van het artikel als een soort oudere aangetipt wordt. Wij kunnen nog veel leren van de oudere generatie internisten wat hun waarneming aangaat!

Eindhoven, september 1985

C. DIRKS

De subklinische vorm van de primaire hypothyreoïdie heeft per definitie geen klinische symptomen, terwijl de „mild” vorm ook door een ge oefend klinisch oog gemist kan worden. Ter herkenning van deze beide vormen wordt in overeenstemming met de literatuur voorgesteld de T₄-bepaling als routine bij klinische patiënten in te voeren. Bij de oudere poliklinische patiënten wordt door ons ruim gebruik gemaakt van deze bepaling. Deze procedure leidt er allerm minst toe, dat er niet meer gekeken en geluisterd wordt. Integendeel. Men krijgt meer ervaring en leert zodoende zichzelf het ziektebeeld eerder te herkennen.

's-Gravenhage, oktober 1985

A. HAAK
A.M.M. KOOTTE

Ibuprofen (alles wat de dokter over de nieuwe, veilige pijnstillers zou willen weten en niet heeft durven vragen)

De lezers van ons tijdschrift kunnen tevreden zijn met de rubriek „Voor de praktijk” en daarin artikelen als die van collega Offerhaus. Dit geldt ook voor het artikel over Ibuprofen (1985; 1772-3). Ik heb hierbij echter een tweetal opmerkingen:

1. De schrijver vermeldt niet „alles” wat de dokter zou moeten weten. Beslist moet worden vermeld de waarschuwing die ook in het Farmacotherapeutisch Kompas (1985) wordt gegeven: „Bij astmapatiënten moet ibuprofen met terughoudendheid worden toegepast, vooral in de gevallen waarin de patiënt bronchospasmen heeft vertoond bij het gebruik van andere niet-steroïde, anti-inflammatoire middelen.”

2. Bij een kort op de praktijk gericht artikel lijkt een literatuurlijst van 52 artikelen, grotendeels in voor de lezers van dit tijdschrift slecht toegankelijke tijdschriften, overbodig.

Havelte, september 1985

P.TH. SMIT

Ik dank collega Smit voor zijn aanvulling. Met alle waardering die ik heb voor de redactiestaf van het „Farmacotherapeutisch Kompas” moet mij echter van het hart, dat uit voorzichtigheid hun benadering te theoretisch kan zijn. Kruisovergevoeligheid ten opzichte van ibuprofen zou bestaan bij ca. 25% van de patiënten die overgevoelig zijn voor acetylsalicylzuur.¹ Men vindt in de literatuur echter ook veel hogere – zij het ongedocumenteerde – percenta-