

patiënten kunnen zeggen dat hun dank zij deze behandeling een posttrombotisch syndroom bespaard is gebleven.

LITERATUUR

- 1 Allen EV, Hines EA, Kivale WF, Barker NW. The use of dicumarol as an anticoagulant: experience in 2,307 cases. *Ann Intern Med* 1947; 27: 371-81.
- 2 Sherry S. Clinical management of the thrombosed vessel: An overview. *Angiology* 1982; 33: 6-10.
- 3 Buller HR, Cate JW ten, Vreeken J. Diagnostiek van veneuze trombose I. Methoden van onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 2307-11.
- 4 Voorhoeve R, Bruyninckx CMA, Gerwen J van, Borne H van den. De betekenis van Doppler-ultrageluidonderzoek voor de diagnostiek van veneuze trombose: resultaten bij 100 opeenvolgend onderzochte patiënten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 2297-302.
- 5 Hull R, Delmore T, Genton E, et al. Warfarin sodium versus low-dose heparin in the long-term treatment of venous thrombosis. *N Engl J Med* 1979; 301: 855-8.
- 6 Fell G, Strandness DE. Diagnosis and management of acute venous thrombosis. *Clin Obstet Gynaecol* 1981; 24: 761-72.
- 7 Goldhaber SZ, Buring JE, Lipnick RJ, Hennekens CH. Pooled analysis of randomised trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. *Am J Med* 1984; 76: 393-7.
- 8 Stiegler H, Sunder-Plasman L, Becker HM. Indikationen und Techniken bei Becken- und Beinvenenthrombosen. *Chirurg* 1985; 56: 73-80.
- 9 Husni EA. In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 279-84.

R. VOORHOEVE

Eindhoven, januari 1986

Het is van het allergeenste belang voor de desbetreffende patiënt dat de diagnose diepe veneuze trombose door middel van een zorgvuldige anamnese, lichamelijk onderzoek en medisch-fysische metingen in het laboratorium zo vroegtijdig mogelijk wordt vastgesteld of uitgesloten. De door collega Voorhoeve bedoelde dramatische ziektegeschiedenis toont retrospectief aan hoe het langzaam fout kan gaan, indien de onderzoekende en behandelende geneesheer geen weet heeft van het bestaan van een eraan ten grondslag liggende trombotische diathese. De vraag hoe het zg. posttrombotische syndroom in de verschillende acute en chronische situaties voorkomen of behandeld kan worden, dient mijns inziens nog nader prospectief onderzocht en aangetoond te worden naar aanleiding van goed gedocumenteerde en uitgezochte patiënten.

J.J. MICHIELS

Rotterdam, januari 1986

Naar aanleiding van het artikel van Michiels et al. (1986; 28-31) betreffende een erfelijke antitrombine III-deficiëntie zou ik ook vanuit primair obstetrische hoek willen pleiten voor preventieve antistolling gedurende de gehele zwangerschap bij deze aandoening. Aangenomen wordt dat bij zwangerschapstoxicose en sommige vormen van foetale groeivertraging een voor de zwangerschap specifieke dilatatie van het distale deel van de spiraalarterie in het placenta-vaatbed achterwege blijft. Door deze relatieve vernauwing zou de vaatwand hier extra kwetsbaar zijn voor het ontstaan van trombo-embolische processen met als mogelijke gevolg een volledige afsluiting van een aantal 'voedende' spiraalarteriën.^{1,2} Met het ziektebeeld van de antitrombine III-deficiëntie lijkt derhalve een natuurlijk proefmodel gecreëerd, waarbij de ernst van de toxicose en (of) onderontwikkeling voornamelijk door de complicerende trombo-embolische processen lijkt bepaald: vide de beschreven vrouwelijke patiënten in het bewuste artikel van Michiels et al. Voor vroegtijdige antistolling bij die zwangeren waarbij de fysiologi-

sche aanpassing van de spiraalarteriën achterwege blijft (te bepalen door echografische stroommeting vroeg in de zwangerschap),³ ook in die gevallen waarbij geen antitrombine III-deficiëntie bestaat, lijkt een duidelijke indicatie aanwezig. Deze vorm van behandeling is althans de moeite van een groot onderzoek waard.

LITERATUUR

- 1 Robertson W, Brosens I, Dixon G. Maternal uterine vascular lesions in the hypertensive complications of pregnancy. In: Lindheimer M, Katz A, Zuspan F, eds. Hypertension in pregnancy. New York: Wiley, 1976: 115-27.
- 2 Gerretsen G. De spiraalarterie in het placenta-vaatbed. Groningen, 1979: 1-45. Proefschrift.
- 3 Griffin D, Cohen-Overbeek T, Campbell S. Fetal and utero-placental blood flow. *Clin Obstet Gynaecol* 1983; 10: 565-602.

G. GERRETSEN

's-Gravenhage, januari 1986

Omdat veneuze trombose bij asymptomatische antitrombine III-deficiënte vrouwen reeds vanaf de zesde week van de zwangerschap kan optreden, is preventieve antistolling met heparine subcutaan aan te bevelen vanaf het eerste moment dat de zwangerschapstest positief wordt. Bij vrouwen onder orale antistolling wegens antitrombine III-deficiëntie en doorge maakte veneuze trombose met veneuze insufficiëntie dient een geplande conceptie plaats te vinden onder antistolling met heparine.

Hoewel er een verband lijkt te bestaan tussen vroegtijdige intra-uteriene vruchtdood en complicerende trombo-embolische processen in de placenta bij de propositus van onze familie met antitrombine III-deficiëntie zijn hiervoor in de literatuur geen aanwijzingen te vinden. Bovendien blijkt erfelijke antitrombine III-deficiëntie niet gepaard te gaan met een verhoogde kans op arteriële trombose. De preventieve antistolling tijdens de zwangerschap bij een bestaande trombotische diathese zoals antitrombine III-deficiëntie is alleen gericht op het voorkomen van diepe veneuze trombose en longembolie.

J.J. MICHIELS

Rotterdam, januari 1986

Tumoren van de cauda equina: het belang van vroege diagnostiek

Met grote belangstelling las ik het artikel van R.I. HogenEsch en M.J. Staal over het belang van een vroege diagnostiek bij tumoren van de cauda equina (1985; 2170-3). Zij stellen terecht dat er onnodig veel tijd verloren gaat tussen het ontstaan van de klachten en het ogenblik van de diagnose. Spijtig genoeg hebben ze tijdens hun uiteenzetting de kans niet gegrepen om ons te leren hoe een vroegtijdige diagnose wél gesteld kan worden. Bovendien schrijven ze dat: 'wanneer de caudatumor zich alleen manifesteert door pijn, kan de differentiaaldiagnose met een hernia nuclei pulposi erg moeilijk zijn en volgens sommigen zelfs onmogelijk'. Met andere woorden: een vroegtijdige diagnose kan alleen gesteld worden door middel van gesofisticeerde onderzoeken zoals caudografie en computertomografie. De arme practicus (huisarts, neuroloog of orthopeed) heeft eens te meer de keuze tussen het laten uitvoeren van gesofisticeerde, dure, en niet altijd ongevaarlijke onderzoeken en het hopen dat 'het wel geen tumor zal zijn'. Dit is een situatie die zich zeer dikwijls, ook op andere specialistische terreinen, voordoet, en die naar mijn mening voortspruit uit het feit dat we ons klinisch denken ingeruild hebben voor technische bekwaamheden. Ook tijdens de opleiding wordt het klinische vakmanschap verwaarloosd, en wordt te sterk de nadruk gelegd op labo's en protocols.

waardoor bij de practici een vals gevoel van veiligheid wordt gecreëerd: 'Er is niets aan de hand, want de radiografieën en de EMG's zijn negatief'. Ik ben er nochtans van overtuigd dat, voornamelijk op orthopedisch gebied, accurater en veiliger diagnoses worden gesteld met een gedegen klinisch onderzoek dan met zware apparatuur.

Voor de differentiële diagnose tussen een caudale tumor en een hernia nuclei pulposi (HNP) zijn concreet van belang:

1. Het zich ontwikkelen van de pijnklachten. HNP ontstaat bijna steeds als rugpijn of gluteale pijn, en zal progressief of plotseling veranderen in radicaire pijn. Anamnestic is er dus sprake van een zich verplaatsende pijn bij toename van de klachten. Een tumor daarentegen is meestal een constant groeiende zaak, waardoor de pijn progressief uitbreidt. Dus een migrerende pijn (hernia) en opzichte van een expanderende pijn (tumor).

2. Het langdurige bestaan van wortelpijn. De meeste HNP hebben een spontaan herstel na 6 tot 12 maanden. Een te langdurige wortelpijn is dus 'verdacht'.

3. De discrepantie tussen symptomen en tekens. Anamnestic is er sprake van flinke pijn, nachtelijke pijn en pijn bij drukverhoging. Bij een HNP moet bij dergelijke ernstige symptomen een flinke bewegingsbeperking van de lumbale wervelkolom gevonden worden, meestal volgens een asymmetrisch patroon. Vinden we geen bewegingsbeperking, of alleen een flexiebeperking als gevolg van het buigen met een rigide rug, dan hebben wij klaarblijkelijk te maken met een sterke discrepantie tussen de ernstige symptomen en de milde tekens bij het klinisch onderzoek. We zullen eens te meer op onze hoede zijn.

4. Een uitgebreide parese van 2 of meer wortels, of een bilaterale uitval is geen discussietsel, totdat het tegendeel bewezen wordt.

Een clinicus die tijdens de ondervraging en het lichamelijk onderzoek met een van deze 4 verschijnselen te maken krijgt, zal niet aarzelen zijn patiënt door middel van computertomografie en caudografie grondig te onderzoeken.

L. OMBREGT

Kanegem, november 1985

Wat is de waarde van de carotis-endarteriëctomie?

De auteurs van dit artikel zijn van mening dat alleen prospectief gerandomiseerd onderzoek naar het nut van een carotis-operatie kan uitmaken of een dergelijke ingreep te rechtvaardigen is (1985; 2147-9). De resultaten van prospectieve onderzoeken van het natuurlijke beloop van carotis-afwijkingen, de samenstelling van het atherosclerotische letsel en het compensatoire vermogen van collaterale cerebrale circulatie worden de lezer bewust onthouden. Dit is te betreuren, omdat uit deze onderzoeken is gebleken dat deze factoren in belangrijke mate het risico bepalen van toekomstige tijdelijke of blijvende cerebrale uitvalverschijnselen.^{1,2}

De genoemde factoren kunnen tegenwoordig vaak nauwkeu-

riger met niet-invasieve diagnostiek beoordeeld worden dan met angiografie. De kans op complicaties van deze nieuwe vormen van diagnostiek is zeer gering. Uit de resultaten van de diverse onafhankelijk van elkaar uitgevoerde prospectieve onderzoeken blijkt dat asymptomatische patiënten in een goede conditie, met een ernstige niet-gecalcificeerde carotisstenose en een slecht ontwikkeld collateraal cerebraal vermogen een zeer hoge kans hebben op tijdelijk en (of) blijvende cerebrale uitvalverschijnselen.¹⁻⁴ Totdat het tegendeel bewezen is, lijkt het daarom verstandig om in elk geval deze groep patiënten een carotis-desobstructie niet te onthouden. Helaas zal de European Carotid Surgery Trial vele vragen over deze risicofactoren onbeantwoord laten en meer gericht zijn op de 'grootste gemene deler' dan op het identificeren van subgroepen met specifieke indicaties en risico's.

LITERATUUR

- 1 Moore DJ, Miles RD, Goolley NA, Sumner MD. Noninvasive assessment of stroke risk in asymptomatic and nonhemispheric patients with suspected carotid disease. *Ann Surg* 1985; 202: 491-504.
- 2 Johnson JM, Kennelly MM, Decesare D, Morgan S, Sparrow A. Natural history of asymptomatic carotid plaque. *Arch Surg* 1985; 120: 1010-2.
- 3 Moll FL. Carotid bruits in asymptomatic patients. Nijmegen, 1984. Proefschrift.
- 4 Moll FL, Eikelboom BC, Vermeulen FEE, Lier HJJ van, Schulte MD. Dynamics of collateral circulation in progressive asymptomatic carotid disease. *Vasc Surg*. Ter perse.

H. A. VAN DIJK

R. W. MEIJER

F. L. MOLL

Alkmaar, januari 1986

Binnen de grote groep van patiënten met carotis-afwijkingen nemen de asymptomatische afwijkingen een kleine plaats in. Een nog kleiner deel daarvan voldoet aan de door Van Dijk, Meijer en Moll genoemde criteria op grond waarvan hun een operatie niet onthouden zou mogen worden. Binnen de grote groep van ziekenhuizen waar patiënten terecht komen, zijn er maar enkele die beschikken over de (kostbare) apparatuur die nodig is voor de non-invasieve diagnostische onderzoeken. Kortom, deze discussie gaat over een hele kleine subgroep van de grote groep patiënten over wie ons artikel handelde. Aangezien dezelfde argumenten en dezelfde onderzoeken worden aangehaald als in de ingezonden mededeling van de collegae Eikelboom et al. (1986; 227-8), willen wij graag verwijzen naar de beantwoording daarvan. De genoemde onderzoeken hebben (nog) niets bewezen.

Zelfs indien op langere termijn zou blijken dat de schrijvers wel gelijk hebben (de grote prospectieve onderzoeken worden steeds meer als noodzaak gevoeld), dan doet dat op dit moment niets af aan ons commentaar. Tegen die tijd zullen wij (gezamenlijk?) een nieuw commentaar schrijven.

H. VAN URK

O. T. TERPSTRA

Rotterdam, januari 1986

Mededelingen en bekendmakingen

Glaxo-reisbeurzen gastro-enterologie

Ook dit jaar stelt de farmaceutische firma Glaxo reisbeurzen ter beschikking aan specialisten in opleiding tot gastro-enteroloog of met belangstelling voor de gastro-enterologie. Het betreft

beurzen voor de voorjaarsvergadering (9 tot 11 april) en najaarsvergadering (24 tot 26 september) van de British Society of Gastroenterology, en voor de jaarvergadering van de American Gastroenterological Association (17 tot 23 mei). Degenen die een wetenschappelijke presentatie op deze vergaderingen