

Progressieve supranucleaire verlamming; een laat gestelde diagnose

R.J.VAN MARUM, J.M.KEIZER EN L.I.HERTZBERGER

Dames en Heren,

Het stellen van de juiste diagnose bij langzaam progressieve neurologische aandoeningen kan zeer moeilijk zijn. In 1964 werd door Steele, Richardson en Olszewski een progressief neurologisch ziektebeeld beschreven met als belangrijkste symptomen: verticale blikparese, pseudobulbaire paralyse, axiale rigiditeit en dementie.¹ Dit syndroom werd bekend onder de naam 'progressive supranuclear palsy' of syndroom van Steele, Richardson en Olszewski.

De relatieve onbekendheid van dit ziektebeeld maakt dat het vaak niet wordt onderkend.² Vaak worden, alvorens de juiste diagnose wordt gesteld, andere diagnoses overwogen. Het tijdig stellen van de juiste diagnose, ook al zijn er geen curatieve mogelijkheden, geeft de patiënt en de familieleden de mogelijkheid om met de aandoening te leren omgaan. In deze klinische les willen wij aan de hand van de ziektegeschiedenis van enkele verpleeghuispatiënten illustreren hoe de ziekte zich in de praktijk kan presenteren en welke problemen kunnen ontstaan als men een foute diagnose stelt.

Patiënt A, een 68-jarige man, bezoekt de huisarts met klachten van moeheid en toenemende traagheid. De huisarts kan geen duidelijke diagnose stellen.

In de jaren hieropvolgend wordt de patiënt toenemend stijver en trager. Drie jaar na het ontstaan van de eerste klachten wordt hij naar de neuroloog verwezen. Hij loopt dan voerovergebogen met kleine pasjes en heeft voortdurend het gevoel 'om te rollen'. Hij is vergeetachtig en heeft moeite het gesprek gaande te houden. Bij neurologisch onderzoek wordt een traag reagerende man gezien met weinig mimiek in het gelaat. Er bestaan lichte geheugenstoornissen. Bij onderzoek van de hersenzenuwen wordt een positieve 'snout'- en palmomentale reflex beiderzijds gezien. Er zijn geen oogbolmotoriekstoornissen. Er bestaat een tandradfenomeen aan nekspieren en rechter arm, maar er zijn geen tremoren. Sensibiliteit, kracht en coördinatie zijn normaal. Het looppatroon is niet afwijkend, pro- en retro-pulsiefenomeen zijn negatief. Het elektro-encefalogram (EEG) toont geen afwijkingen, de computertomografie (CT)-scan toont geringe atrofie van de grote hersenen,

passend bij de leeftijd. De diagnose luidt: 'beginnende dementie met extrapiramidale verschijnselen' met in de differentiaaldiagnose ziekte van Parkinson. Hij wordt zonder succes behandeld met amantadine. De diagnose 'dementie' maakt dat de familie patiënt als onbekwaam en onmondig gaat behandelen. Het hieropvolgend opstandig gedrag van patiënt wordt gezien als bevestiging van de diagnose, waardoor de gezinsrelatie in een negatieve spiraal geraakt.

In de jaren hierna krijgt patiënt axiale rigiditeit, ernstige spraak- en slikstoornissen, een maskergelaat, blikparese naar beneden met positief zogenaamd 'poppekopfenomeen' (dat wil zeggen dat de patiënt niet actief omlaag of omhoog kan kijken, maar de ogen bewegen wel bij fixatie van de blik en passief bewegen van het hoofd), blefarospasme en een gegeneraliseerde hypokinesie met startproblemen en een schuifelende gang. De dementiële verschijnselen zijn niet in ernst toegenomen. Op basis van deze symptomen wordt, 8 jaar na de eerste klachten, de diagnose 'progressieve supranucleaire verlamming' gesteld. De neuroloog geeft een proefbehandeling met benserazide, echter zonder resultaat. Patiënt wordt aangemeld voor dagbehandeling in een verpleeghuis. Door uitleg aan en begeleiding van patiënt en familieleden in zake de aandoening lukt het de beschadigde gezinsrelaties te verbeteren. Om de zelfredzaamheid te bevorderen, krijgt patiënt fysiotherapie, ergotherapie en logopedie. De woning wordt aangepast. Met behulp van intensieve dagbehandeling kan een verpleeghuisopname worden voorkomen. Na 1 jaar moet de behandeling stopgezet worden omdat het dagbehandelingsbezoek te vermoeiend wordt voor patiënt. Hij overlijdt enkele maanden later thuis aan de gevolgen van een verslikpneumonie.

Patiënt B, een man, was sinds zijn 55e levensjaar bekend wegens loopproblemen na een hernia nucleï pulposi. Vanaf zijn 60e jaar verergeren zijn motorische klachten, zodat hij uiteindelijk wordt doorverwezen naar de neuroloog en de orthopeed. Behalve een cervicale artrose, met op enkele plaatsen vernauwingen van het zenuwkanaal, vindt deze geen verdere verklaringen voor patiënt's klachten. Nadere onderzoeken worden door patiënt afgewezen. Geleidelijk aan gaat patiënt echter instabieler lopen, zodat hij na enkele jaren opnieuw wordt verwezen naar een neuroloog. Patiënt klaagt dan over trage en stijve benen, hij plakt als het ware aan de grond. Het 'stuur' is uit zijn handen, waardoor hij moeite heeft met het dichtmaken van kleine knooppjes. Bij onderzoek loopt patiënt stram en met stokken. Aan de benen bestaat een licht verhoogde tonus. Reflexen, kracht en sen-

Verpleeghuis Waerthove, Kerkbuurt 200, 3361 BM Sliedrecht.
R.J.van Marum, verpleeghuisarts (tevens: Vrije Universiteit, vakgroep Huisarts- en Verpleeghuisgeneeskunde, Amsterdam).
Verpleeghuis 't Nieuwe Gasthuis, Gorinchem.
J.M.Keizer, verpleeghuisarts.
Merwedeziekenhuis, afd. Neurologie, Dordrecht.
L.I.Hertzberger, neuroloog.
Correspondentie-adres: R.J.van Marum.

sibiliteit zijn ongestoord. Hij is zeer onhandig, vooral aan de rechter arm. Er bestaat een strabismus divergens met alternerend zien. De oogmotoriek is verder ongestoord. Hij vertoont een lichte desoriëntatie in tijd en plaats. De CT-scan toont een gegeneraliseerde atrofie van de hersenen. Het onderzoek van bloed en liquor en een elektromyogram (EMG) en kernspinresonantie (MRI)-scan leveren behalve de eerder vastgestelde cervicale afwijkingen geen nieuwe inzichten op. Een voorstel voor verder onderzoek in een academisch centrum wordt door patiënt afgewezen. Patiënt wordt voor dagbehandeling verwezen naar ons verpleeghuis.

Op dagbehandeling en thuis stelt hij zich zeer afhankelijk op en komt somber over. Hij is frequent verbaal en fysiek agressief, waardoor de echtelijke relatie onder druk komt te staan. Eén jaar na start van de dagbehandeling wordt patiënt voor observatie opgenomen in een psychiatrisch ziekenhuis. Hier valt het sterk wisselend psychisch functioneren op. Men heeft de indruk dat hij frequent simuleert. De conclusie na enkele weken opname luidt: 'Conversie. Er is geen behandeling mogelijk. Advies: zo min mogelijk bemoeienis met artsen. Geen verdere diagnostiek verrichten.'

Vanuit het psychiatrisch ziekenhuis wordt patiënt opgenomen op een somatische afdeling van het verpleeghuis. Hier zit hij hele dagen in de huiskamer, waarbij hij frequent luid om zijn echtgenote roept. Zijn gezin heeft door de diagnose conversie en het ontbreken van een duidelijke somatische diagnose de indruk gekregen dat patiënt zich deels bewust misdraagt. Er bestaat bij hen de angst dat dit gedrag mede het gevolg is van problemen in de gezinsrelatie. De diagnose 'conversie' is, mede gezien de steeds verdergaande lichamelijke achteruitgang, voor de verpleeghuisarts en de familie weinig bevredigend. In overleg met de familie vindt 1 jaar na het stellen van de diagnose 'conversie' nogmaals een consult door dezelfde neuroloog plaats die patiënt enkele jaren daarvoor ook al had gezien. Patiënt is dan volledig invalide en spreekt niet meer. Bij neurologisch onderzoek worden afwezige verticale oogmotoriek en rigiditeit van nekspieren, armen en benen gevonden. De neuroloog stelt dan de diagnose 'progressieve supranucleair verlamming'.

De familie is door het stellen van een somatische diagnose opgelucht. Het gezin blijkt, nu alle twijfel en schuldgevoelens zijn weggevallen, beter in staat om patiënt te bezoeken en mede te verzorgen. Een half jaar later, 8 jaar na het ontstaan van de eerste klachten, overlijdt patiënt aan een aspiratiepneumonie.

Patiënt C, een vrouw, krijgt rond haar 55e levensjaar last van vergeetachtigheid en traagheid. Zonder verder hulp-onderzoek of specialistische consultatie wordt aan haar en haar man door de huisarts meegedeeld dat zij lijdt aan de ziekte van Alzheimer. Hierop keert het echtpaar ont-daan huiswaarts.

Vijf jaar later wordt patiënte in verband met convergentiestoornissen en een dysartrische spraak naar een neuroloog verwezen. Bij neurologisch onderzoek worden geen verdere aanwijzingen voor een diagnose ge-

vonden. Ook bij onderzoek van EEG, geëvoceerde potentialen en CT worden geen afwijkingen gevonden. De diagnose 'ziekte van Alzheimer' wordt echter niet verworpen. Het echtpaar leeft in grote angst voor de toekomst. Voor de leeftijd normale geheugenproblemen worden gezien als bevestiging van de diagnose.

Vier jaar na de eerste verwijzing kan op basis van de aanwezige symptomen (progressieve pseudobulbaire spraakstoornis en valneigingen) geconcludeerd worden dat er waarschijnlijk sprake is van een langzaam progressieve degeneratieve aandoening. Ook bij het MRI-onderzoek worden afwijkingen geconstateerd die doen denken aan een progressieve neurologische ziekte. Eén jaar later wordt de diagnose 'progressieve supranucleaire verlamming' gesteld op basis van de dan pas optredende verticale blikparese met positief poppekopfenomeen, ataxie aan de extremiteiten en ernstige rigiditeit. Door de loopproblemen valt zij vaak, waarbij zij uiteindelijk een heup breekt.

Twaalf jaar na het ontstaan van de eerste verschijnselen wordt patiënte wegens een toenemende hulpbehoefte opgenomen op een somatische afdeling van een verpleeghuis. Twee jaar na opname is zij ernstig lichamelijk gehandicapt. Zij kan zich door de dysartrie nog nauwelijks verstaanbaar maken. Tekenen van dementie zijn er dan nog niet. Wel is zij zeer traag in denken en doen. Dit vergt veel geduld, zowel van de verzorging als van de partner en patiënte zelf. Door slikproblemen heeft patiënte regelmatig een verslikpneumonie. Om deze reden wordt uiteindelijk een percutane-endoscopische-gastrostomie-sonde ingebracht. Kort na deze ingreep krijgt patiënte als gevolg van aspiratie toch weer een pneumonie, waaraan zij uiteindelijk, 14 jaar na het ontstaan van de eerste klachten, overlijdt.

Patiënt D, een man, bezoekt op 64-jarige leeftijd de neuroloog in verband met sinds enkele jaren bestaande, toenemende, traagheid bij het lopen, het aankleden en het eten. Het stuurvermogen van zijn linker arm en been is minder waardoor hij af en toe misgrijpt. Bij onderzoek blijken sensibiliteit, kracht en coördinatie ongestoord. Wat betreft de hersenzenuwen valt een duidelijke hef-fingsbeperking van beide ogen op. De glabella-reflex is aanwezig, de snout-reflex niet. De reflexen aan armen en benen zijn symmetrisch en normaal. De vaardigheid van linker arm en linker been is duidelijk verminderd, waarbij de tonus is verhoogd. Er is geen tandradfenomeen. Bij het lopen wordt de linker arm wat geëndoroteerd gehouden en wordt hij verminderd meebewogen. Het EEG en de CT zijn niet afwijkend. De voorlopige diagnose is: 'vermoedelijk progressieve supranucleaire verlamming, mogelijk halfzijdig beginnend Parkinson-syndroom, dan wel een andere extrapiramidale aandoening'.

Na een jaar is de linkszijdige hypertonie verder toegenomen. Patiënt loopt inmiddels met enige circumductie en houdt zijn arm in een geflecteerde stand langs het lichaam. Het spreken is dysartrisch. In tegenstelling tot een jaar eerder zijn er pathologische voetzoolreflexen. Aanvullend MRI- en EEG-onderzoek waren niet afwijkend. De neuroloog stelt de diagnose 'progressieve

supranucleaire verlamming', wat bij 'second opinion' in een academisch centrum bevestigd wordt.

In verband met zijn toenemende lichamelijke achteruitgang wordt patiënt verwezen naar de dagbehandeling van het verpleeghuis. Vanuit dagbehandeling wordt door de afdeling Ergotherapie zijn woning zodanig aangepast dat patiënt daar, ook bij verdere achteruitgang kan blijven functioneren. De ontstane slikstoornissen en de door dysartrie verslechterende communicatie worden behandeld door de logopediste. Patiënt's mobiliteit wordt optimaal gehouden met behulp van fysiotherapie. Patiënt en familie ontvangen van de verpleeghuisarts informatie over ziektebeeld en prognose en worden door middel van frequente gesprekken begeleid bij de verwerking van de verdere achteruitgang.

Twee jaar na de start van de dagbehandeling is patiënt volledig rolstoelgebonden. De slikproblemen en dysartrie zijn toegenomen. Hoewel het denken zeer traag verloopt, is de geestelijke toestand van patiënt nog zeer goed.

Progressieve supranucleaire verlamming is een ernstig, progressief neurologisch syndroom, waarvan de oorzaak onbekend is. De prevalentie wordt geschat op 1:250.000-1:350.000.³ Bij mannen komt de ziekte mogelijk vaker voor dan bij vrouwen. De ziekte ontstaat meestal tussen het 50e en 60e jaar. De eerste verschijnselen zijn: traag lopen, dikwijls vallen, vergeetachtigheid en dubbelzien dichtbij.^{1 3-7} Voor patiënt A en B waren de loopstoornissen het eerste symptoom, patiënte C begon met vergeetachtigheid en visusklachten. Het belangrijkste kenmerk dat uiteindelijk leidt tot het stellen van de diagnose is de (supranucleaire) verticale blikparese die in een meer gevorderd stadium van de ziekte optreedt, zoals bij onze beschreven patiënten het geval is.^{3 4 8 9}

De diagnose wordt gesteld op basis van het klinische beeld. Er bestaat geen specifiek aanvullend onderzoek waarmee de diagnose gesteld kan worden. Pathologisch-anatomische bevindingen zijn onder andere: atrofie van de hersenstam en celverlies in het mesencefalon en de pons.¹⁰⁻¹²

De navolgende symptomen zijn kenmerkend voor het syndroom en treden (uiteindelijk) vrijwel altijd op:

Oogproblemen. Deze beginnen veelal met een stoornis van de geconjugeerde oogbewegingen en convergentiestoornissen, later een verticale blikparese, beginnend met beperkingen bij het naar beneden kijken. Kenmerkend voor deze blikparese is het poppekopfenomeen.

Pseudobulbair syndroom. Deze bestaan uit pathologische stamreflexen, slikstoornissen, dysartrie en uiteindelijk anartrie, maskergelaat, zelden dwanghuilen of dwanglachen.

Axiale rigiditeit. Deze bestaat uit sterke rigiditeit van nek- en rompspieren waarbij het hoofd achterover gehouden wordt en in mindere mate uit rigiditeit van ledematen.

Cognitieve problemen. Deze bestaan uit een lichte vorm van subcorticale dementie, gelijkend op frontaal syndroom, weinig progressief, gekenmerkt door lichte vergeetachtigheid, traag denken, emotionele labiliteit,

concentratiestoornissen en persoonlijkheidsveranderingen.^{1 2 13-15}

De diagnose 'progressieve supranucleaire verlamming' wordt gemiddeld pas 3 jaar na het ontstaan van de eerste klachten gesteld.^{3 9} Dit is onder meer te wijten aan het feit dat de neuropathologische symptomen zo wisselend kunnen zijn dat, zoals de casussen tonen, een divers ziektebeeld ontstaat. Afhankelijk van de opvallendste verschijnselen worden in een vroeg stadium vaak als diagnoses gesteld: ziekte van Parkinson (patiënt A en D), ziekte van Alzheimer (patiënt A en patiënte C) of andere vormen van dementie zoals multi-infarctdementie, ziekte van Pick en syndroom van Creutzfeldt-Jakob, normale-drukhydrocefalus en 'diffuse Lewy body'-ziekte.^{2 5 16}

De prognose van progressieve supranucleaire verlamming is slecht. De ziekte leidt tot een progressieve invalidering met volgens de literatuur een mediane overleving na het verschijnen van de eerste symptomen van 6 jaar. Pneumonie, veelal als gevolg van aspiratie, is de meest voorkomende doodsoorzaak. Opvallend is dat de overleving van onze patiënten langer is dan de genoemde 6 jaar. Er bestaat geen therapie. Experimenteel worden soms anti-Parkinsonmiddelen gegeven. Hierbij wordt zelden succes gemeld.^{3 17 18}

Het leven in onzekerheid over diagnose en prognose geeft voor patiënt en familie vaak grote problemen.¹⁹ Dikwijls wordt hierbij door patiënt of familieleden op de arts sterke druk uitgeoefend om tot een diagnose te komen. Het stellen van een onjuiste diagnose echter ontleemt patiënt en naasten de mogelijkheid om zich voor te bereiden op de toekomst en creëert verkeerde verwachtingen.

Dames en Heren, hoewel voor progressieve supranucleaire verlamming geen curatieve behandeling bestaat, is het toch van belang om zo vroeg mogelijk de diagnose te stellen. Hierdoor weten de patiënt, als ook de familieleden en de betrokken hulpverleners wat de toekomst zal brengen en kunnen zij in staat worden gesteld om de inspanningen te verrichten die nodig zijn voor een goede adaptatie aan de ziekte. Dagbehandeling in een verpleeghuis kan het mogelijk maken dat de patiënt zo lang mogelijk thuis kan blijven wonen. Met behulp van fysiotherapie kan getracht worden om de toestand op een zo goed mogelijk peil te houden. De ergotherapeut kan worden ingezet om de omgeving van de patiënt optimaal aan de huidige en de verder te verwachten beperkingen aan te passen. Tevens kan de patiënt worden geleerd goed gebruik te maken van de restcapaciteiten. De logopedist kan ingeschakeld worden voor training in verband met de dysartrie en de slikstoornissen. Begeleiding van en uitleg aan zowel patiënt als familieleden zijn van groot belang. Stigmatisering, met name op het gebied van de geestelijke vermogens, kan zo voorkomen worden. In veel gevallen zal de ziekte leiden tot chronische opname in het verpleeghuis.

De clustering van patiënten met een progressief neurologisch ziektebeeld in het verpleeghuis maakt dat van de verpleeghuisarts een signalerende rol verwacht mag

worden bij de diagnostiek van deze aandoeningen, waarna doorverwijzing voor nadere diagnostiek dient te geschieden naar de neuroloog.

LITERATUUR

- ¹ Steele JC, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. Arch Neurol 1964;10:333-59.
- ² Perkin GD, Lees AJ, Stern GM, Kocen RS. Problems in the diagnosis of PSP (Steele-Richardson-Olszewski-syndroom). Can J Neurol 1964;10:333-59.
- ³ Maher ER, Lees AJ. The clinical features and natural history of the Steele-Richardson-Olszewski syndrome (progressive supranuclear palsy). Neurology 1986;36:1005-8.
- ⁴ Messert B, Nuis C van. A syndrome of paralysis of downward gaze, dysarthria, pseudobulbar palsy, axial rigidity of neck and trunk and dementia. J Nerv Ment Dis 1966;143:47-54.
- ⁵ Espino DV. Progressive supranuclear palsy and dementia. Am Fam Physician 1990;41:1111.
- ⁶ Friedman DI, Jankovic J, McCrary JA. Neuro-ophthalmic findings in progressive supranuclear palsy. J Clin Neuro Ophthalmol 1992;12:104-9.
- ⁷ Jankovic J, Friedman DI, Pirozollo FJ, McCrary JA. Progressive supranuclear palsy: motor, neurobehavioral and neuro-ophthalmic findings. Adv Neurol 1990;53:293-304.
- ⁸ Tackmann W. Die progressive supranukleare Lahmung. Schweiz Rundsch Med Prax 1992;81:1534-7.
- ⁹ Kristensen MO. Progressive supranuclear palsy - 20 years later. Acta Neurol Scand 1985;71:177-89.
- ¹⁰ Takeuchi T, Shibayama H, Iwai K, Iwata H, Xu M, Kitoh J, et al. Progressive supranuclear palsy with widespread cerebral lesions. Clin Neuropathol 1992;11:304-11.
- ¹¹ Cruz-Sanchez FF, Rossi ML, Cardozo A, Deacon P, Tolosa E. Clinical and pathological study of two patients with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's changes. Antigenic determinants that distinguish cortical and subcortical neurofibrillary tangles. Neurosci Lett 1992;136:43-6.
- ¹² Hauw JJ, VERNY M, Deacon P, Cervera P, He Y, Duyckaerts C. Constant neurofibrillary changes in the neocortex in progressive supranuclear palsy. Basic differences with Alzheimer's disease and aging. Neurosci Lett 1990;119:182-6.
- ¹³ Habib M, Donnet A, Ceccaldi M, Poncet M. Syndrome de démence sous-corticale. Sémiologie et physiopathologie. Presse Med 1989;18:719-24.
- ¹⁴ Pillon B, Dubois B, Ploska A, Agid Y. Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. Neurology 1991;41:634-43.
- ¹⁵ Maher ER, Smith EM, Lees AJ. Cognitive deficits in the Steele-Richardson-Olszewski syndrome (progressive supranuclear palsy). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985;48:1234-9.
- ¹⁶ Stacy M, Jankovic J. Differential diagnosis of Parkinson's disease and the parkinsonism plus syndromes [review]. Neurol Clin 1992;10:341-59.
- ¹⁷ Dubas F, Vidailhet M, Henin D. Syndrome parkinsonien peu réactif à la dopa thérapie chez un homme de 64 ans. Rev Neurol 1992;148:580-5.
- ¹⁸ Nieforth KA, Golbe LI. Retrospective study of drug response in 87 patients with progressive supranuclear palsy. Clin Neuropharmacol 1993;16:338-46.
- ¹⁹ Kube M, Wernick M, Murphy S. Learned helplessness and the patient with progressive supranuclear palsy. Adv Clin Care 1990;5:24-7.

Aanvaard op 7 maart 1995

Commentaren

Minimaal invasieve anti-refluxchirurgie

J.J.B.VAN LANSCHOT, L.TH.DE WIT, J.RINGERS EN H.G.GOOSZEN

In de westerse maatschappij komt gastro-oesofageale-refluxziekte vaak voor. Van de totale bevolking ervaart 7-10% dagelijks en 35-40% ten minste eenmaal per maand zuurbranden.¹ De ziekte gaat vaak gepaard met hinderlijke klachten en leidt bij 5-10% van de patiënten tot een ernstige erosieve of ulceratieve oesofagitis (graad 3 en 4) en strictuurvorming.²

De behandeling omvat het geven van leefregels en is daarnaast primair medicamenteus. Met het beschikbaar komen van krachtige zuurremmende farmaca (H_2 -receptorantagonisten, protonpompremmers) zijn de resultaten van een dergelijke conservatieve behandeling aanzienlijk verbeterd. Bij een deel van de patiënten is de

ziekte echter refractair ten aanzien van medicamenteuze therapie. Zo heeft naar schatting ongeveer de helft van de patiënten met reflux-oesofagitis graad 3 na 1 jaar continue behandeling met omeprazol nog of weer ziekteverschijnselen.³ Verder recidiveert de ziekte vrijwel altijd zodra de onderhoudsmedicatie wordt gestaakt.^{2,4} Anti-refluxmedicatie is immers een symptomatische behandeling, die geen invloed heeft op de onderliggende oorzaak. Vooral jonge mensen hebben er vaak moeite mee veroordeeld te zijn tot levenslange medicatie.

Operatieve therapie blijkt waardevol te zijn voor patiënten die onvoldoende reageren op medicamenteuze behandeling en voor vooral jonge patiënten met ernstige klachten die kostbare en langdurige medicamenteuze behandeling noodzakelijk maken. In een gerandomiseerd onderzoek bleek een anti-refluxoperatie statistisch significant effectiever te zijn dan conventionele medicamenteuze therapie (zonder protonpompremmer), zowel wat betreft de vermindering van de refluxklachten als wat betreft de vermindering van endoscopische tekenen van oesofagitis.⁵ In de geopereerde groep kwamen ech-

Academisch Medisch Centrum, afd. Chirurgie, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.

Dr.J.J.B.van Lanschot en dr.L.Th.de Wit, chirurgen.

Academisch Ziekenhuis, afd. Chirurgie, Leiden.

J.Ringers, chirurg.

Academisch Ziekenhuis, afd. Chirurgie, Utrecht.

Prof.dr.H.G.Gooszen, chirurg.

Correspondentie-adres: dr.J.J.B.van Lanschot.