

ABSTRACT

*Variation in diagnostics and treatment of benign prostatic hyperplasia in urological practice.*

**Objective.** To analyse practice variation among urologists and its determinants with respect to diagnostics and therapy choice in benign prostatic hyperplasia (BPH).

**Design.** Cross-sectional.

**Setting.** Stratified sample of 12 urological practices throughout the Netherlands.

**Methods.** On 670 consecutive, newly referred BPH patients  $\geq 50$  years, data were collected about symptomatology, bothersomeness and sexual functioning (patient questionnaire), diagnostic procedures and outcomes (medical record), and (considerations for) therapy choice (urologist questionnaire). Characteristics of patients as well as of urologists were integrally studied to explain the variation.

**Results.** With respect to diagnostics, highest variation (interquartile ranges) was found for ultrasonography of the prostate (19-86%), kidneys (19-68%), and bladder (42-91%), and lowest variation for digital rectal examination (97-100%) and blood tests and urinalysis (88-100% and 86-99% respectively). For therapy choice, interquartile ranges were 24-42% (surgery), 32-49% (watchful waiting), 5-29% ( $\alpha$ -blockers), and 0-17% (5- $\alpha$ -reductase-inhibitor). Variation in diagnostics was associated with characteristics of urologists and work setting as well as of patients. For differences in therapy choice, symptomatology, bothersomeness, sexual activity, peak flow, volume of residual urine, prostate volume, comorbidity, experience of the urologist, and the type of hospital were the most important explanatory variables.

**Conclusion.** Variation in both diagnostics and therapy choice is considerable. This variation is associated with characteristics of patients as well as of urologists and work setting.

LITERATUUR

- 1 Janknegt RA, Rollema HJ, Beek C van de. Urodynamisch onderzoek noodzakelijk voor correcte diagnostiek bij prostatisme. *Ned Tijdschr Geneesk* 1994;138:1751-6.
- 2 Schlatmann TJM. Benigne prostaathyperplasie; aanbevelingen voor diagnostiek en behandeling anno 1992. *Ned Tijdschr Geneesk* 1992; 136:2414-7.
- 3 Cockett ATK, Khoury S, Aso Y, Chatelain C, Denis L, Griffiths K, et al., editors. Proceedings of the 2nd International Consultation on benign prostatic hyperplasia (BPH). Jersey, UK: Scientific Communication International, 1993.
- 4 McConnell JD, Barry MJ, Bruskewitz RC, Bueschen AJ, Denton SE, Holtgrewe HL, et al. Clinical practice guideline for benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. Rockville, Md.: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, 1994.
- 5 National Health and Medical Research Council. Treatment options for benign prostatic hyperplasia (BPH). Canberra, Australia: Australian Government Publishing Service, 1994.
- 6 Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1992;148:1549-57.
- 7 Agresti A. Categorical data analysis. Ch 9. Multinomial response models (306-46). New York: Wiley, 1990.
- 8 Dessens J, Jansen W. Logistische modellen voor polytome afhankelijke variabelen. *Kwantitatieve methoden* 1992;40:23-46.
- 9 Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. Ch 5. Assessing the fit of the model (135-75). New York: Wiley, 1989.
- 10 Grol RTPM, Everdingen JJE van, Casparie AF. Invoering van richtlijnen en veranderingen. Utrecht: De Tijdstroom, 1994.

Aanvaard op 3 oktober 1995

Casuïstische mededelingen

*Paroxismale en bizarre motorische onrust als uiting van partiële frontale epileptische aanvallen*

M.J. JONGSMA EN W. VAN EMDE BOAS

Epileptische aanvallen kunnen zich zeer uiteenlopend manifesteren. Sommige verschijnselen worden direct als epileptisch herkend, doch andere zijn minder bekend en kunnen gemakkelijk geïnterpreteerd worden als niet-epileptische gebeurtenissen. Vooral partiële aanvallen vanuit de frontaalkwab met hun opvallende motorische verschijnselen kunnen de medicus-practicus op het verkeerde been zetten. De kans op een foutieve diagnose wordt nog vergroot, doordat het oppervlakte-EEG, zowel ictaal als interictaal, vaak normaal of nauwelijks afwijkend is. Een goede differentiaaldiagnose is cruciaal

Instituut voor Epilepsiebestrijding Meer & Bosch/De Cruquishoeve, Achterweg 5, 2103 SW Heemstede.  
M.J. Jongsma en dr. W. van Emde Boas, neurologen.  
Correspondentie-adres: M.J. Jongsma.

SAMENVATTING

Bij 3 patiënten, 2 mannen van 21 en 38 jaar en 1 vrouw van 20 jaar, met aanvallen van atypische motorische onrust zonder tongbeet, incontinentie of postictale verwarring, werd na intensieve EEG-videoregistratie 'frontaalkwab-epilepsie' vastgesteld. Dit is een betrekkelijk nieuw ziektebeeld.

voor de behandeling van de patiënt, zoals moge blijken uit de volgende ziektegeschiedenissen.

ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

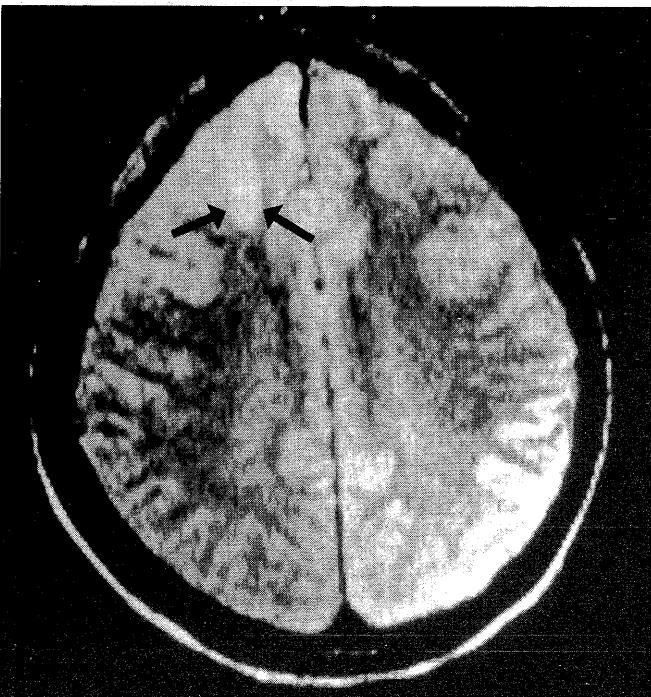
Patiënt A, een 20-jarige vrouw, werd verwezen door haar handelend psychiater vanwege paroxismale gebeurtenissen met uitgesproken motorische verschijnselen. Zij kreeg deze aanvallen voor het eerst toen zij 12 jaar was; ze werden geken-

merkt door wegdraaien van de ogen, luid roepen om haar moeder en wilde, onsamenhangende, slaande bewegingen met armen en benen, waarbij zij zich soms beschadigde. Op die momenten was er geen urine-incontinentie of tongbeet. De aanvallen duurden kort en na afloop was patiënte vrijwel direct helder. De aanvallen toonden een stereotiep verloop, verschilden slechts in intensiteit en deden zich dagelijks voor, soms tot 20 maal per dag. Patiënte was elders hiervoor reeds uitvoerig neurologisch onderzocht en op grond van het klinische beeld van de aanvallen en het ontbreken van afwijkingen tijdens EEG-registraties was de diagnose 'niet-epileptische aanvallen' gesteld.

Er werd een verband gesuggereerd met ernstige stoornissen binnen het gezin en patiënte en haar ouders werd opname in een psychotherapeutische omgeving geadviseerd. Behalve de aanvalsverschijnselen leverde de eerder opgenomen anamnese geen bijzonderheden op. Bij het algemeen lichamelijk en neurologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

Tijdens een gecombineerde EEG-videoregistratie van een aanval werden rechts frontaal scherpe golven gezien en postictale vertraging over datzelfde gebied. De diagnose luidde 'lokalisatie-gebonden (voorheen aangeduid als "partiële") epilepsie, uitgaande van rechts frontaal'.

Behandeling met anti-epileptica sorteerde echter onvoldoende effect en patiënte werd aangemeld bij de Landelijke Werkgroep Functionele Neurochirurgie. In het kader van het prechirurgische onderzoek werd MRI van de hersenen verricht, waarbij rechts frontaal vlak onder de cortex een kleine lokale afwijking met verhoogde signaalintensiteit zichtbaar was (figuur 1; onderzoek verricht door prof.dr.J.Valk, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit, Amsterdam). Er werd een resectie van de rechter frontaalkwab verricht (prof.dr.C.W.M.van Veelen; Academisch Ziekenhuis Utrecht; 11 jaar na het begin van de aanvallen) en na 9 jaar was patiënte nog steeds aanvalsvrij. Pathologisch onderzoek van het geëxideerde materiaal toonde een gliosehaard. Patiënte was inmiddels gehuwd, had



FIGUUR 1. MRI-opname van patiënt A met frontale epilepsie. Rechts frontaal een gebied met verhoogde signaalintensiteit (pijlen) (T<sub>2</sub>-gewogen opname zonder gadolinium-contrast).

2 kinderen en werkte parttime als administratief medewerker.

Patiënt B, een 38-jarige man, werd verwezen vanwege 11 jaar bestaande 'nachtelijke onrustaanvallen'. Blijkens zijn verwijzingsbrief meende de huisarts dat er niet op epilepsie wijzende aanvallen bestonden, doch hij wilde eerst nog ons oordeel om daarna de patiënt eventueel naar de psychiater te verwijzen.

Pogingen om de aanvallen poliklinisch te behandelen met slaapmedicatie, sedativa en neuroleptica hadden geen enkel effect. Tijdens een aanval rolde patiënt zonder voorboden heen en weer in bed, maakte hij briesende geluiden, sloeg en schopte hij wild om zich heen en viel hierbij vaak uit bed. De aanvallen gingen nooit gepaard met cyanose, tongbeet, schuim op de mond of urine-incontinentie. Na een aanval leek patiënt slechts enkele seconden gedesoriënteerd, maar was hij al snel weer helder, waarna hij rustig verder sliep.

De voorgeschiedenis kende pre-, peri- en postnataal geen bijzonderheden; de psychomotorische ontwikkeling was normaal, behoudens enuresis nocturna tot aan het 14e levensjaar. Op de leeftijd van 1 jaar kreeg patiënt een koortsconvulsie na een pokkenvaccinatie.

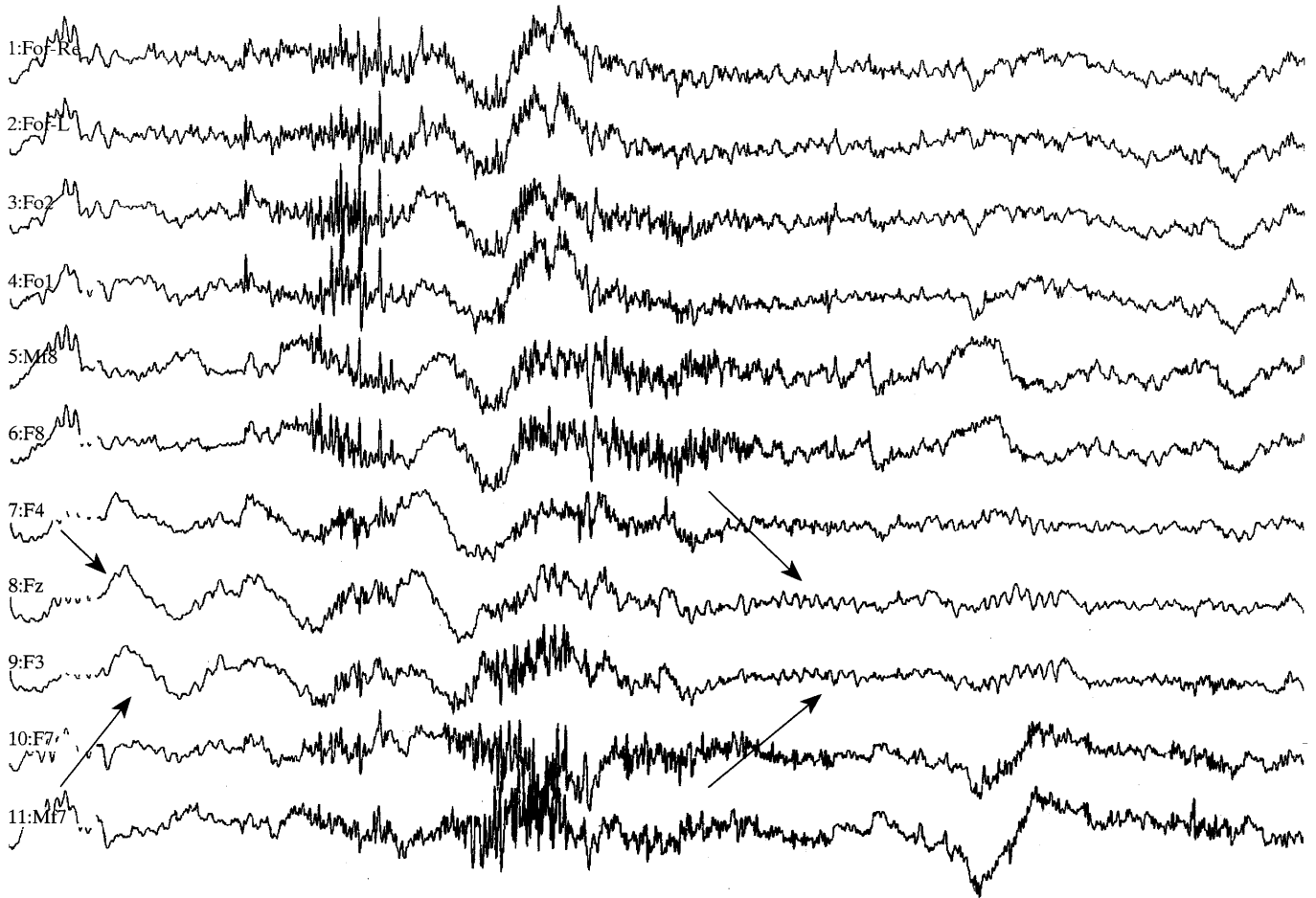
Het algemeen lichamelijk en neurologisch onderzoek toonde geen enkele afwijking. EEG-registraties waren normaal en ook bij enkele aanvallen tijdens een gecombineerde EEG-videoregistratie werden geen zekere afwijkingen gezien. In eerste instantie werden de aanvallen geïnterpreteerd als niet-epileptisch. In samenspraak met de patiënt werd vervolgens besloten de anti-epileptische medicatie uit te sluiten. Op de dag dat de medicatie gestaakt werd, kreeg patiënt een convulsieve 'status epilepticus'. Hij werd ingesteld op combinatietherapie met carbamazepine-valproïnezuur (als natriumzout), waarmee de aanvallen volledig verdwenen. Herziening van de geregistreerde aanvallen leidde alsnog tot de diagnose 'frontale aanvallen'.

Patiënt C was een 21-jarige matroos die na een week varen altijd met verwondingen terugkeerde als gevolg van nachtelijke motorische aanvallen. De huisarts dacht aan conversie, doch twijfelde vanwege het stereotiepe karakter van de verschijnselen en vroeg ons oordeel. Elke nacht deden zich 5 à 6 paroxismale gebeurtenissen voor die begonnen met abrupte flectie van zowel de knieën als de heupen, gevolgd door een abducerende endoroterende beweging met de linker arm; daarna volgde een periode van heftige motorische onrust met schoppen en slaan met de extremiteiten, waarbij het opviel dat patiënt zijn linker arm in de beschreven positie hield en hem vervolgens langzaam liet zakken en voor de borst gevouwen hield, waarna hij heen en weer rolde. De aanvallen duurden ongeveer 30 s en postictaal was patiënt niet of nauwelijks verward.

De verdere anamnese leverde geen bijzonderheden op en het algemeen lichamelijk en neurologisch onderzoek liet evenmin afwijkingen zien. Tijdens een EEG-videoregistratie gedurende avond en nacht werd tijdens deze aanvallen over het linker frontale gebied delta-activiteit vermengd met ritmische (10-12 maal/s), scherpe activiteit waargenomen (figuur 2). De diagnose luidde 'partiële frontale aanvallen'. Behandeling met anti-epileptica resulteerde in een flinke aanvalsreductie, maar de aanvallen verdwenen niet geheel.

#### BESCHOUWING

Bij alle 3 patiënten werd in eerste instantie gedacht aan niet-epileptische aanvallen op grond van de bizarre aanvalssymptomen. Met behulp van intensieve EEG-videoregistraties kon bij allen worden vastgesteld dat er epileptische aanvallen waren vanuit de frontaalkwab; bij



FIGUUR 2. EEG-registratie van patiënt C met frontale epilepsie ( $7 \mu\text{V}/\text{mm}$ ; papersnelheid  $30 \text{ mm/s}$ ). Van een 26-kanaals-EEG zijn alleen de frontale registratiekanalen afgebeeld. Direct vóór de aanval wordt een steile golf gezien midden en links frontaal op Fz en F3, respectievelijk kanaal 8 en 9 (linker pijlen). Na enkele spierartefacten is er ritmische (10-12 maal/s) activiteit (rechter pijlen), gedurende de eerste fase van de aanval.

patiënt B dachten wij ook zelf in eerste instantie aan iets anders. Dat dit soort bizarre epileptische aanvallen vanuit de frontaalkwab kunnen ontstaan, is een betrekkelijk nieuw gegeven, doch het bewijs hiervoor is overtuigend en wordt inmiddels algemeen aanvaard.<sup>1</sup> Het beeld is bovendien niet zeldzaam; frontaalkwab-epilepsie is, na temporaalkwab-epilepsie, met 20-30% de meest voorkomende vorm van epilepsie in verschillende groepen van voor chirurgie in aanmerking komende patiënten.<sup>2</sup> Voor de USA wordt de prevalentie geschat op 600.000 patiënten;<sup>3</sup> geëxtrapoleerd naar Nederland zouden dus circa 20.000-30.000 patiënten lijden aan een dergelijke vorm van epilepsie. Steeds werd aangenomen dat aanvallen vanuit de frontaalkwab óf een kenmerkend elementair verloop (Jackson-aanvallen) of een verloop volgens de supplementaire motorische zone (met een asymmetrische 'schermhouding') vertoonden,<sup>4</sup> óf niet zoveel verschilden van partiële aanvallen vanuit de temporaalkwab, omdat uiteindelijk uitbreiding van de epileptiforme activiteit naar de limbische structuren plaatsvindt. Recente onderzoeken hebben echter aangetoond dat de ictale ontlading zich tijdens een partiële frontale aanval niet noodzakelijkerwijs buiten de frontaalkwab hoeft te

verspreiden,<sup>5</sup> en dat deze aanvallen dan klinische kenmerken hebben die corresponderen met het hersengebied vanwaaruit ze ontstaan.<sup>6</sup>

Inmiddels is duidelijk geworden dat vooral frontale aanvallen gepaard kunnen gaan met verschijnselen die in onze ogen niet passen bij die van de bekende epileptische aanvallen. Omgekeerd blijkt dat een aantal kenmerken die beschouwd worden als belangrijke criteria voor het vaststellen van niet-epileptische aanvallen ook worden gezien bij frontale aanvallen.<sup>7</sup> De klinische kenmerken van partiële aanvallen vanuit de frontaalkwab zijn zo consistent, dat gesproken mag worden van een epileptisch syndroom.<sup>6</sup> Het zijn korte, frequente aanvallen, met plotseling begin en einde en weinig of geen postictale verwardheid. Opvallend is het overheersen van motorische verschijnselen (bijvoorbeeld fietsbewegingen). Daarnaast komen vocalisatie en seksuele automatismen frequent voor. Voorts tonen deze aanvallen een neiging tot complex-partiële (non-convulsieve) status epilepticus, hetgeen zich uit in een aanhoudende verwardheid.<sup>6,8</sup>

De bevindingen bij interictale EEG-diagnostiek lopen nogal uiteen en een duidelijk gelokaliseerde en gelatera-

liseerde frontale focus is dan ook uitzonderlijk. Vaker wordt paroxismale activiteit bifrontaal en symmetrisch gezien, zonder lateraliseratie, maar sommige EEG's blijven consistent normaal of tonen specifieke veranderingen. Ictale registraties tonen vaak afwijkingen in de vorm van epileptische ontladingen of ritmische activiteit, maar sommige aanvallen zijn 'elektrisch stil',<sup>8,9</sup> zoals bij patiënt B of tonen uitsluitend postictale afwijkingen.

In 1985 publiceerde de International League against Epilepsy beschrijvingen van 6 subtypen frontale epilepsie,<sup>10</sup> en door verschillende auteurs werden overzichtsartikelen gepubliceerd.<sup>1,6,8</sup> Het bekendste subtype waar de laatste jaren veel over werd gepubliceerd, is de aanval vanuit het supplementaire motorische gebied, gelegen vóór de primair motorische schors aan de mesiale zijde van de frontaalkwab. Reeds in 1951 vestigden Penfield en Welch de aandacht op deze aanvallen,<sup>11</sup> die vrij gemakkelijk te herkennen zijn op grond van het klinische beeld. Er is een plotseling begin, zonder aura, met een tonische kramp van een van de armen; soms tevens vocalisatie en tegen het einde van de ictus wild schoppen met de benen, dit laatste overigens als een teken van spreiding van de epileptiforme activiteit naar voren en naar fronto-orbitaal. De aanvalsduur is kort, meestal hooguit 45 s en de aanvallen treden vaak op vanuit de slaap. Net zoals bij onze patiënten A en C worden het behouden bewustzijn en de bilaterale motorische verschijnselen dikwijls ten onrechte voor tekenen van een psychogene oorzaak gehouden,<sup>9</sup> maar de relatief korte duur, de kenmerkende tonische houding van één arm én het feit dat deze verschijnselen vaak vanuit de slaap optreden, maken differentiatie van niet-epileptische aanvallen mogelijk.<sup>12</sup> De differentiaaldiagnose met de – veel zeldzamere – kinesio- of niet-kinesio-geene paroxismale dystonieën zal in het algemeen niet veel problemen opleveren.

#### CONCLUSIE

Een ongebruikelijk en soms bizar verloop mag nooit als kenmerkend voor een niet-epileptische aanval worden beschouwd. De uitingen van frontale epileptische aanvallen vormen een zodanig consistent symptomencomplex dat de juiste diagnose bij de meeste patiënten kan worden gesteld. Van belang is wel dat de medicus-practicus zich bewust is van het bestaan van dit ziektebeeld, zodat de patiënt tijdig kan worden verwezen voor EEG- en videodiagnostiek, die voor de diagnose onontbeerlijk zijn.

#### ABSTRACT

*Paroxysmal and bizarre motor restlessness as a manifestation of partial frontal lobe epileptic seizures.* – Three patients, two men of 21 and 38 years and a woman of 20 years old, showed atypical seizures with motor agitation without tongue bite, incontinence or postictal confusion. After extensive video-EEG registration frontal lobe epilepsy was diagnosed. This is a relatively recently recognized disease entity.

#### LITERATUUR

- 1 Delgado-Escueta AV, Schwartz B, Maldonado H, Walch GO, Rand RW, Halgeren E. Complex partial seizures of frontal lobe origine. In: Wieser HG, Elger C, editors. Presurgical evaluation of epileptics. Berlin: Springer, 1987:267-79.
- 2 Wieser HG, Hajek M. Frontal lobe epilepsy. Compartmentalization, presurgical evaluation and operative results. In: Jasper HH, Riggio S, Goldman-Rakic PS, editors. Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe. New York: Raven Press, 1995:297-319.
- 3 Delgado-Escueta AV. Preface. In: Chauvel P, Delgado-Escueta AV, Halgren E, Bancaud J, editors. Frontal lobe seizures and epilepsies. Advances in Neurology 57. New York: Raven Press, 1992:XVII.
- 4 Penfield W, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown, 1954.
- 5 Quesney LF, Krieger C, Leitner C, Gloor P, Olivier A. Frontal lobe epilepsy: clinical and electrographic presentation. In: Porter RJ, Mattson RH, Ward jr AA, Dam M, editors. Advances in Epileptology. XVth Epilepsy International Symposium. New York: Raven Press, 1984:503-8.
- 6 Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial seizures of frontal lobe origin. Ann Neurol 1985;18:497-504.
- 7 Desai BT, Porter RJ, Penry JK. Psychogenic seizures. A study of 42 attacks in six patients, with intensive monitoring. Arch Neurol 1982;39:202-9.
- 8 Williamson PD, Spencer SS. Clinical and EEG features of complex partial seizures of extratemporal origin. Epilepsia 1986;27 Suppl 2: S46-63.
- 9 Morris III HH, Dinner DS, Lüders H, Wyllie E, Kramer R. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. Neurology 1988;38:1075-82.
- 10 Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1986;26:268-78.
- 11 Penfield W, Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex. A clinical and experimental study. Arch Neurol Psychiatry 1951;66:289-317.
- 12 Kanner AM, Morris HH, Lüders H, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudo-seizures: some clinical differences. Neurology 1990;40:1404-7.

Aanvaard op 24 juli 1995

#### Bladvulling

##### *Zelfverminking door mode*

Prof. H. onderscheidt drieërlei misvorming door corsetten. De eerste, bij korte, breede vrouwen, bestaat uit insnoering *boven* de lever met verkleining der sagittale afmeting en uitpuiing der onderste ribben. De maag gaat hierbij nagenoeg rechtopstaan, de lever wordt verschoven en het colon transversum wordt geknikt. Bij de tweede soort, met lange, smalle thorax, is de *lever* ingesnoerd. De onderste ribben hebben neiging, zich naar buiten om te buigen. De buikholte is verkleind. Pylorus en twaalfvingerige darm worden tegen de wervelkolom gedrukt. De maag kan hierdoor uitgezet of zandloopervormig ingesnoerd worden. De derde soort, bij vrouwen met kort sternum, is minder bekend. De veranderingen hebben daarbij plaats *onder* de lever, die naar boven gedrongen, het middenrif voortdurend spant en in zijn beweging hindert. Vandaar hartkloppingen en kortademigheid bij de minste inspanning. Door de hierdoor aangemoedigde zittende levenswijze en door de verplaatsing van het colon is ook obstipatie een gevolg van het verderfelijke kleedingstuk.

(Berichten Buitenland. Ned Tijdschr Geneesk 1896;40II:363.)