

tector" tegen stralen moet worden beschouwd dan zuurstof als „sensitizer". Aangezien het ademen van zuivere zuurstof via een maskertje slechts een geringe verhoging van de zuurstofspanning in de weefsels teweegbrengt, wordt de voorkeur gegeven aan radiotherapie in een overdrukkamer waar een zuurstofspanning van ongeveer 3 atmosfeer heerst. Bij nog hogere druk kunnen zich toxische verschijnselen voordoen. Bij de genoemde spanning wordt de zuurstofdruk in het arteriële bloed 20 maal zo groot, terwijl de zuurstof tot een diepte van 1 mm in de weefsels doordringt. De procedure neemt één uur in beslag, gezien de benodigde tijd voor het opvoeren van de druk in de kamer, de saturatie, de radiotherapie en de decompressie.

PIZEY en BULLIMORE (1968) evenals ROULSTON en JOHNSON (1968) beschrijven bemoedigende resultaten bij de behandeling van patiënten met een cervixcarcinoom groep III-IV, maar het patiëntenaantal is nog te klein en de „follow-up"-periode nog te kort om definitieve conclusies toe te laten.

*Literatuur:* PIZEY, N. C. D. en J. A. BULLIMORE (1968) *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth* 75, 1275. — ROULSTON, T. M. en R. J. R. JOHNSON (1968) *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth* 75, 1279.

P. G. HART

## DIVERSEN

**Dodelijk verlopende ventriculaire aritmie bij hoge doses thioridazine.** — GILES en MODIN (1968) beschreven een dodelijk verlopende ventriculaire tachycardie bij een 19-jarige jongeman die wegens psychotische reacties bij schizofrenie was behandeld met o.a. hoge doses thioridazine. Deze jongeman reageerde onvoldoende op chloorpromazine, perfenazine en trihexyfenidylhydrochloride. Vijf dagen nadat chloorpromazine was vervangen door 4 maal daags 900 mg thioridazine kreeg de patiënt apnoe met cyanose, hartstilstand, meteorismus en verminderde peristaltiek. Na uitwendige hartmassage ging het hart weer kloppen en ook de ademhaling herstelde zich, doch de patiënt bleef buiten kennis. Het elektrocardiogram toonde een verlengd QT-interval, later gevolgd door ventriculaire paroxismale tachycardie. Voortdurende behandeling met lidocaïne, procainamide en elektrische prikkeling was noodzakelijk ten einde het sinusritme te behouden. Na een week lang bewusteloos te zijn geweest overleed de patiënt. Bij microscopisch onderzoek van het hart werd een normaal geleidingsstelsel gevonden; plaatselijk waren er echter infiltraties van mononucleaire cellen en fragmentatie of necrose van myocardvezels. Overeenkomstige veranderingen zijn gevonden bij andere patiënten die aan ritmestoornissen overleden; deze afwijkingen zijn vermoedelijk niet specifiek. De toegediende hoeveelheid thioridazine was veel groter dan die welke door de fabrikant wordt aanbevolen.

Een verband van de ventriculaire overprikkelbaarheid en tachycardie met deze hoge dosering van thioridazine lijkt aannemelijk, maar is niet bewezen.

*Literatuur:* GILES, T. D. en R. K. MODIN (1968) *J. Amer. med. Ass.* 205, 108.

F. K.

## INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; deze behoudt zich het recht voor, de stukken te bekorten)

### ESSENTIËLE DYSIMMUNOGLOBULINEMIE

In hun overigens helder en scherp betoog maken FRANCKE en ROBERT (1969) gebruik van een terminologie, die m.i. tot misverstand aanleiding kan geven.

1. Bij aanwezigheid van een M-component spreken zij van „essentiële dysimmunoglobulinemie", zolang de diagnose multipel myeloom, macroglobulinemie van Waldenström of een andere kwaadaardige lymforeticulaire aandoening (nog) niet gesteld kan worden.

2. Naarmate echter een kwaadaardig lymforeticulair proces minder aannemelijk wordt, geven de auteurs aan de nadere diagnostische aanduiding „essentiële benigne monoclonale hypergammaglobulinemie" (een aan WALDENSTRÖM ontleende term) de voorkeur.

Ik zou mijn bezwaren als volgt willen samenvatten:

Ad 1. De toevoeging „essentieel" lijkt hier minder gelukkig gekozen, omdat volgens de definitie van de schrijvers juist nog vastgesteld moet worden, of de aandoening werkelijk „essentieel" is, dan wel door een maligne lymforeticulair proces wordt veroorzaakt. Termen zoals „dysimmunoglobulinemie" en „dysgammaglobulinemie" hebben voorts het nadeel, dat ze door sommige auteurs reeds worden gebruikt om er bepaalde aangeboren of verworven vormen van immuno-globulinedeficiëntie mee aan te duiden, zonder dat daarbij sprake behoeft te zijn van een M-component (vergelijk bv. ROSEN c.s. 1961; ROSEN 1962; FIREMAN c.s. 1964; Commentaar 1967). Dit nadeel geldt niet voor het oudere begrip „paraproteïnemie", dat in dit verband nog steeds gebruikt wordt (vergelijk RHOMBERG 1968).

Ad 2. De term „monoclonale hypergammaglobulinemie" wordt hier verkozen boven het synoniem „dysimmunoglobulinemie", in plaats van dit laatste begrip eenvoudig te voorzien van het epitheton „benigne". Daardoor zou even de indruk gewekt kunnen worden alsof de M-component alleen in de „benigne" gevallen een „monoclonale genese" heeft. Bovendien is het begrip „hypergammaglobulinemie" voor meer dan één interpretatie vatbaar. Terwijl onder „gammaglobuline" in immuno-elektroforetische zin veelal „IgG-globuline" wordt verstaan, wordt er bij de gewone elektroforese slechts de langzaamst lopende globulinefractie mee aangeduid. Natuurlijk wordt geen van beide bedoeld wanneer men van „benigne monoclonale hypergammaglobulinemie" spreekt: naast een IgG- kan een IgA- of wellicht een IgM-M-component in het spel zijn, terwijl de lokalisatie bij de gewone elektroforese in het gamma-, het beta- of zelfs het alfa-gebied kan zijn.

Zou het om bovengenoemde redenen geen aanbeveling verdienen, het begrip „essentiële dysimmunoglobulinemie" te vervangen door „paraproteïnemie" en het begrip „essentiële benigne monoclonale hypergammaglobulinemie" te vervangen door „(essentiële) benigne paraproteïnemie"?

*Literatuur:* Commentaar (1967) Vertraagde immunologische rijping bij kinderen. *Ned. T. Geneesk.* 111, 26. — FIREMAN, PH., M. BOESMAN en D. GITLIN (1964) Ataxia telangiectasia. *Lancet* I, 1193. — FRANCKE, C. en W. N. ROBERT (1969) Essentiële dysimmunoglobulinemie. *Ned. T. Geneesk.* 113, 189. — RHOMBERG, W. (1968) Beitrag zur Kenntnis der sogenannten rudimentären Paraproteïnämien. *Schweiz. med. Wschr.* 98, 568. — ROSEN, F. S. (1962) The macroglobulins, II. *New Engl. J. Med.* 267, 546. — ROSEN, F. S., S. V. KEVY, E. MERLER, C. A. JANEWAY en D.

GRILIN (1961) Dysgammaglobulinaemia and recurrent bacterial infections. *Lancet* I, 700.

Haarlem, 4 februari 1969

N. F. VOGEL

De van ZAWADSKI en EDWARDS (1967) afkomstige term „dysimmunoglobulinemie” heeft het voordeel, aan te geven op welk gebied de abnormale globulinesynthese ligt, prejudicieert niet en is veelomvattend, zonder uitspraken te doen over een eventueel pathologisch zijn van een globuline. Met name dit laatste kan niet gezegd worden van de term „paraproteïne”, (zie de bezwaren van WALDENSTRÖM 1968). Het blijft een tekortkoming, dat in de term „dysimmunoglobulinemie” niet tot uiting komt, dat het hier om M-componenten gaat. De term „dysgammaglobulinemie” is overigens veel minder in gebruik om afwijkingen aan te duiden waarbij een M-component voorkomt (JANEWAY c.s. 1967).

Het is juist, dat bij een klein deel van de aanvankelijk als „essentiële dysimmunoglobulinemie” geclassificeerde patiënten later een maligne lymforeticulaire aandoening manifest wordt. Een omschrijving zoals „dysimmunoglobulinemie zonder verschijnselen van lymforeticulaire maligniteit” voor deze „groupe d'attente” zou inderdaad exactheid aan kortheid hebben opgeofferd.

De term „essentiële benigne monoclonale hypergammaglobulinemie” werd, hoewel hieraan zeker de door collega VOGEL genoemde bezwaren kleven, aangehouden omdat deze door het werk van WALDENSTRÖM c.s. een zo gebruikelijke aanduiding is geworden voor een vrij goed gedefinieerde toestand, dat misverstand niet leek te duchten.

*Literatuur:* JANEWAY, C. A., F. S. ROSEN, E. MERLER en C. A. ALPER (1967) *The gamma globulins*. Little, Brown & Co., Boston. — WALDENSTRÖM, J. G. (1968) *Monoclonal and polyclonal hypergammaglobulinaemia*. Cambr. University Press, Cambridge. — ZAWADSKI, Z. A. en G. A. EDWARDS (1967) Dysimmunoglobulinemia in the absence of clinical features of multiple myeloma and macroglobulinemia. *Amer. J. Med.* 42, 67.

Rotterdam, 17 februari 1969

C. FRANCKE  
W. N. ROBERT

### NARCOSE-ONGEVALLLEN

In dit tijdschrift zijn door de collegae VAN DIJK en SCHUURMANS STEKHOVEN (1969) opmerkingen gemaakt over narcose-ongevallen naar aanleiding van een Commentaar (1968).

Vaak merk ik, zelfs bij collegae, hoe weinig inzicht men heeft in de werkzaamheden van de anesthesist. Daarom zullen de drie artikelen in *Medisch Contact* (1968, 1969) zeker nuttig zijn geweest.

De bovengenoemde collegae zien m.i. de situatie rondom de hartstilstand iets te eenvoudig. In de praktijk ligt de zaak anders; daarom laat ik hier enkele opmerkingen volgen:

Natuurlijk ontstaat hartstilstand in de meeste gevallen onverwachts. Het is vaak zeer terecht om te spreken van „slechts” 3 tot 4 minuten tijd te hebben om de resuscitatie te beginnen. Denk maar eens aan situaties waarin abundante bloedingen bestaan, omstandigheden waarin de patiënt niet op zijn rug ligt, maar in zij- of buikligging geopereerd wordt, gelegenheden waarbij instrumenten-tafeltjes gedemonteerd moeten worden, enz.

Wanneer precies beginnen de beschikbare drie tot vier minuten? Bij buik- en thoraxoperaties kan de chirurg ons snel inlichten, maar bij andere operaties kan men even twijfelen.

Men zou akkoord kunnen gaan, met bij iedere narcose-patiënt een monitor aan te sluiten. Maar de praktijk leert,

dat de mate waarin dit meer zekerheid zou bieden, heel vaak overschat wordt. De anesthesist, die al de gehele dag aan knopjes van allerlei soorten toestellen draait om te regelen, in te stellen, bij te stellen, te ijken enz., is er volledig van doordrongen, dat apparatuur onbetrouwbaar is in die zin, dat er op ieder tijdstip ergens een stoornis kan ontstaan. Het gebeurt geregeld dat de controle-apparatuur foute waarden aanwijst.

Tijdens de algehele narcose heeft de anesthesist zijn aandacht grotendeels nodig voor patiënt, beademing en operatie; dat wil dus zeggen, dat ieder toestel dat belangrijke gegevens moet verstrekken, onmiddellijke controle nodig heeft van een vakkundig persoon, die niet alleen behoeft af te lezen bij welk cijfertje de naald van de meter staat, maar ook moet kunnen beoordelen en eventueel moet kunnen controleren of die gegevens met de werkelijkheid kloppen.

En als men het er zo over eens is, dat tijdens narcoses meer apparatuur gebruikt moet worden, hoe moeten wij dan op de polikliniek werken? Daar worden per uur ongeveer 8 tonsillectomieën en 6 curettages verricht.

Het is mijn stellige overtuiging dat meerdere zekerheid tijdens algehele narcose niet in de eerste plaats verkregen wordt door het aansluiten van controle- en registratie-apparatuur, maar wel wanneer de anesthesist onder gunstiger omstandigheden zal kunnen werken. Het zou te ver voeren om hier nader op in te gaan; men leze bovengenoemde artikelen in *Medisch Contact*. Het werk dat gedaan moet worden is te veel, er zijn daarvoor nu eenmaal te weinig anesthesisten. Daarom sanctioneren de ziekenfondsen het werken aan twee operatie-tafels tegelijkertijd. Daar is ook het fondshonorarium op gebaseerd.

Reorganisatie op korte termijn is nu nog niet mogelijk, maar wel kunnen er betere omstandigheden voor het werk van de anesthesist geschapen worden door in de eerste plaats te zorgen voor voldoende en competente hulpkrachten. Dan kan de anesthesist zijn volle aandacht wijden daar waar dat nodig is, en ook wat meer doen aan de zo belangrijke pre- en postoperatieve verzorging. Dit komt de veiligheid van de patiënt tijdens de ingreep zeker ten goede.

*Literatuur:* Het specialisme anesthesie (1968, 1969) *Medisch Contact* 23, 1375; 24, 5 en 39. — Commentaar (1968) *Ned. T. Geneesk.* 112, 2147. — VAN DIJK, L. M. (1969) *Ned. T. Geneesk.* 113, 40. — SCHUURMANS STEKHOVEN, W. (1969) *Ned. T. Geneesk.* 113, 41.

Enschede, 6 februari 1969

J. L. NIERSTRASZ

### MAZELEN EN DE NOODZAAK TOT VACCINATIE

De mededeling van Dr. M. F. POLAK (1968) noopt mij tot het volgende commentaar. De mening, dat mazelen „slechts één van de kinderziekten” is, verliest snel grond, hoewel aan de ziekte naar mijn mening nog niet het belang wordt gehecht, dat ze verdient. Vooral indien men ervan uitgaat, dat mazelen in tropische en subtropische gebieden — waar de medische voorziening vaak onvoldoende of niet aanwezig is en waar de voeding te wensen overlaat — een „killer” is in de waarste zin van het woord. GORDON, SINGH en WYON (1961) hebben dit duidelijk gemaakt door hun onderzoekingen in India, waar mazelen één van de tien voornaamste doodsoorzaken is. Dat India geen uitzonderingsplaats inneemt, bleek opnieuw uit de publikaties van MORLEY, MARTIN en ALLEN (1967a, b; gerefereerd in dit *Tijdschrift* (1968)).

Terwijl het niet eenvoudig is de relatie wanvoeding („proteïne-calorie Malnutrition”) — ziekte, in dit geval wanvoeding — mazelen in maat en getal uit te drukken, hebben ver-