

bij niet, zoals zo vaak bij pioniers het geval is, aan de neiging de gegevens op een voor zijn zaak gunstige wijze te interpreteren.

Twee Nederlandse onderzoekers, te weten J. LINDWER (1972) en T. J. J. H. SLOOFF (1970), zijn nader ingegaan op enkele aspecten van het vraagstuk, speciaal op de fixatie van de prothese in het femur. Zij hebben beide de resultaten van hun werk vastgelegd in een proefschrift. Het zijn, dank zij een kritische literatuurstudie, fraaie dierexperimenten en nauwgezet klinisch onderzoek, uitstekende proefschriften geworden.

LINDWER onderzocht 47 patiënten, bij wie een Thompson-prothese was ingebracht zonder cement. Hij beoordeelde de verankering van de prothese met behulp van röntgenfoto's. Naar zijn oordeel was bij 5 van de 47 patiënten de prothese los: het loszitten van de prothese ging bij 4 van de 5 gepaard met klachten. Deze resultaten (42 van de 47 vast) steken gunstig af bij hetgeen in de literatuur wordt vermeld. LINDWER schrijft deze goede verankering toe aan de wijze van nabehandeling.

SLOOFF onderzocht 41 patiënten bij wie een Thompson-prothese was ingebracht zonder cement. Hij beoordeelde de fixatie van de prothese op grond van röntgenfoto's van de betrokken heup met en zonder tractie aan de betrokken extremitet. Hij concludeerde dat de prothese bij 23 van de 41 patiënten los zat.

De klinische resultaten waren in de groep met een losse prothese slechter dan in de groep met een stabiele prothese. CHARNLEY stelt op theoretische gronden dat een kophalsprothese zonder cement altijd los zit. Loszitten van de prothese betekent volgens zijn praktische ervaring niet altijd een slecht klinisch resultaat.

SLOOFF kwam op grond van mechanische proeven aan pre-

paraten tot de slotsom dat cementeren leidt tot een hechte verankering van de prothese in het femur. Er is reden voor twijfel over de fixatie op de lange duur. LINDWER en SLOOFF deden beiden proeven op dieren. De uitkomsten van hun experimenten zijn vrijwel gelijklopend. Na het inbrengen van cement ontstaat een aanzienlijke botnecrose; na enige tijd volgt regeneratie met vorming van beenweefsel en van een laagje bindweefsel tussen bot en cement; er komt dus ruimte tussen cement en bot. SLOOFF (1971) beveelt aan, alle heupprothesen met cement te fixeren. Hij geeft deze patiënten veertien dagen na de operatie toestemming op te staan. LINDWER is in zijn conclusies ten aanzien van het acryl-cement veel gereserveerder. Hij beveelt het gebruik van cement aan bij osteoporose; hij raadt het gebruik van cement bij jonge mensen af. Een vroege post-operatieve belasting en later een volledige, ongesteunde belasting, is volgens hem ook bij de gecementeerde prothese niet goed. Zijn schema voor nabehandeling van heupprothesen, al of niet met cement, luidt: na de operatie zweefrekverband, actief bewegen, pas acht weken na de operatie opstaan, partieel belast lopen, altijd stok gebruiken. Deze twee proefschriften leveren het bewijs dat er in Nederland op het gebied van de orthopedie degelijk wetenschappelijk werk wordt verricht.

Literatuur: CHARNLEY, J. (1970) *Acrylic cement in orthopaedic surgery*. Livingstone, Edinburgh. — LINDWER, J. (1972) *Enige biologische aspecten bij de verankering van de kunstheup*. Proefschrift Amsterdam. — SLOOFF, T. J. J. H. (1970) *De invloed van het acrylcement bij de fixatie van de heupendoprothese*. Proefschrift Nijmegen. Thoben offset, Nijmegen; (1971) The unstable endoprosthesis of the hip. *Arch. chir. neerl.* 23, 205.

M. J. KINGMA

INGEZONDEN

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

Multipele primaire maligne tumoren

De casuïstische mededeling van collega NOACH e.a. (1972) vestigt de aandacht op het niet zo heel zeldzame verschijnsel van de dubbeltumor en de praktische consequentie daarvan voor de beoordeling van een carcinoompatiënt.

Naar aanleiding van het gegeven korte referaat van de literatuur betreffende het multipele primaire carcinoom meen ik er goed aan te doen, de aandacht te vestigen op de bewerking van het omvangrijke materiaal van de Mayo Clinic in de monografie van MOERTEL (1966), die in dit verband zeer uitvoerige informatie verschaft.

Literatuur: MOERTEL, C. G. (1966) Multiple primary malignant neoplasms. *Recent results in cancer research*, Vol. 7. Springer-Verlag, Berlijn. — NOACH, A. S., J. H. REISEL en J. STAM (1972) Simultane aanwezigheid van primair colon-, nier- en longcarcinoom. *Ned. T. Geneesk.* 116, 1786.

Nijmegen, 4 oktober 1972

F. W. J. GRIBNAU

Het werk van C. G. MOERTEL, dat o.a. gepubliceerd is in de door collega GRIBNAU genoemde monografie, was ons bekend. Wij hebben het in onze publikatie niet vermeld omdat het pathologisch-anatomische studies betreft, terwijl wij juist de nadruk wilden leggen op het belang van het tijdens het leven diagnostiseren van multipele primaire carcinoomen.

Bovendien werd MOERTEL gerefereerd in de in onze literatuurlijst opgenomen publikaties van P. G. GERLINGS (1970) en L. KOSTER (1971), beide publikaties in dit tijdschrift.

Amsterdam, oktober 1972

A. S. NOACH
J. H. REISEL
J. STAM

Ziekte van Di Guglielmo bij twee broers

Het artikel van collega STOLTE e.a. (1972) doet enkele vragen rijzen ten aanzien van definities.

1. Wat moet worden verstaan onder „aplastische anemie”? Het antwoord volgt uit de naam: een aplasie van het rode systeem en derhalve ontbreken van vorming van rode cellen. Hierbij ligt de nadruk op „anemie”. Het begrip of wel de naam heeft zich echter uitgebreid tot de overige systemen. Daarom is panmyelofitose een betere benaming, maar dat woord wordt minder vaak gebruikt. Wanneer wij echter over „aplastische anemie” spreken wordt daarmee — en dat kan men in elk leerboek vinden — bedoeld een dyshemopoiese, waarbij in het beenmerg de voorstadia van erythrocyten ontbreken en waarbij — uitgezonderd bij de „pure red cell”-aplasie — óók leukopenie en trombopenie bestaan, en bovendien een „leeg” tot celarm en vetrijk beenmerg wordt gevonden. Wanneer de schrijvers dus sidero-achrestische anemie, hetzij aangeboren, hetzij verworven, onder het

hoofd „aplastische anemie” rangschikken, kan niemand hun dat verbieden, maar het strookt niet met de werkelijkheid en de huidige nomenclatuur, omdat het beenmerg gewoonlijk celrijk en de erythropoiese vaak zéér overvloedig is.

Ten gevolge van de gestoorde haemsynthese blijft de rijping tot erythrocyten uit. De erythropoiese is ineffectief, maar niet aplastisch. Door rangschikking van deze anemieën in de groep der aplastische, wordt de reeds bestaande begripsverwarring slechts verergerd. Analooq hiermee zou men zich moeten afvragen, of het ontbreken of nagenoeg ontbreken van neutrofiële segmentkernigen in het bloed bij chronische lymfatische leukemie als agranulocytose moet worden betiteld. Ik vermoed, dat collega STOLTE en zijn medewerkers dit niet zullen doen.

2. Voor de definitie van de „ziekte” van Di Guglielmo geldt iets dergelijks. Het ziektebeeld is exact omschreven. Ten hoogste kan er over worden gediscussieerd of hier een ziekte sui generis of een syndroom bestaat, en of het een fase is tijdens een leukemisch proces. Waarschijnlijk geeft de tegenwoordige behandeling van acute leukemie op deze vragen een afdoend antwoord. Dank zij de moderne en meer gerichte therapie van acute leukemie heeft de ziekte een langduriger verloop. Via volledige remissies kan men bij dezelfde patiënt een erytremische fase, een erythro-leukemische en een leukemische fase waarnemen. Bij een rechûte is het niet verwonderlijk, wanneer het proces weer in omgekeerde richting teruggaat. Wij hebben dit reeds enige malen waargenomen. Dit geeft steun aan de opvatting van DAMESHEK, dat de ziekte van Di Guglielmo in feite slechts een syndroom is. Dit syndroom komt vaker voor dan collega STOLTE e.a. ons willen doen geloven. De erytremische fase wordt echter gemist. De „zeldzaamheid” is dus eerder het gevolg van een late diagnose.

3. Ik geloof dat de schrijvers DAMESHEK onrecht aandoen door de juistheid van het „myeloproliferatieve concept” in twijfel te trekken of af te wijzen (in de Engelse samenvatting wordt het woord „rejected” gebruikt). In dit concept wordt immers een duidelijk onderscheid gemaakt tussen chronische en acute vormen. De erythrocytose (ziekte van Vaquez, een chronische ziekte) heeft als acute verloopsvorm de erytremie (ziekte of syndroom van Di Guglielmo).

Overgangen van chronische in acute vormen, mits met een interval van vele jaren, zijn waargenomen. Ze zijn niet veelvuldig. De vraag is of behandeling met ^{32}P van patiënten met ziekte van Vaquez niet de voornaamste aanleiding vormt tot de overgang in acute leukemie c.q. acute erytremie. Volgens auteurs met een groot patiëntenmateriaal is immers deze overgang gering tot nihil indien patiënten met aderlatingen en niet met ^{32}P zijn behandeld. Het leukemogene effect van ^{32}P is voor velen een reden geweest ^{32}P niet meer bij de behandeling van de ziekte van Vaquez toe te passen.

Literatuur: STOLTE, J. B., H. SWART en B. H. STOLTE (1972) Ziekte van Di Guglielmo bij twee broers. *Ned. T. Geneesk.* 116, 1777.

Amsterdam, 7 oktober 1972

S. I. DE VRIES

Wij zijn collega DE VRIES erkentelijk voor zijn opmerkingen. Hij heeft ons echter niet overtuigd. Inderdaad kan de behandeling van de acute leukemie syndromen doen ontstaan die op het ziektebeeld van Di Guglielmo lijken. Ook de behandeling met radio-actief fosfor bij de ziekte van Vaquez kan iets dergelijks meebrengen, in tegenstelling tot de behandeling met aderlatingen. Naar onze mening pleiten deze gegevens echter eerder tegen dan voor de hypothese van DAMESHEK.

2152

De ziekte van Di Guglielmo is kennelijk *niet* de acute verloopsvorm van de „natuurlijk verlopende” ziekte van Vaquez.

Tilburg, oktober 1972

J. B. STOLTE

Toxoplasmose en huisdieren

In gevallen van humane toxoplasmose komt het, blijkens onze ervaring, nog steeds regelmatig voor — en na publicatie van het artikel van STOLTE e.a. (1972) zelfs in verhoogde mate — dat in het bijzonder de hond, ook wanneer deze klinisch volkomen gezond is, ervan wordt verdacht de bron van infectie voor de mens te zijn en op advies van de arts wordt afgemaakt. Daardoor wordt niet alleen de hond — en indirect meestal ook de eigenaar en diens huisgenoten — onnodig slachtoffer van het willekeurig zoeken naar een zondebok, maar wordt de aandacht ook afgeleid van andere wijzen van infectie met *Toxoplasma*, die, zeker in Nederland, veel meer voor de hand liggen, en wel het eten van rauw vlees (vooral varkensvlees) en — zij het in veel geringere mate — besmetting via de faeces van (jonge) katjes.

Het lijkt mij daarom nuttig hier in het kort de belangrijkste argumenten te noemen voor de stelling, dat er *geen* reden is de hond als infectiebron van (humane) toxoplasmose te verdenken.

1. Honden worden bij serologisch onderzoek weliswaar vaak positief bevonden, doch dat zelfde geldt voor de meeste zoogdieren (inculsiief de mens) en vogels, ook die waarmee de mens in nauw contact leeft, en vooral voor belangrijke vleesproducenten, zoals schapen en varkens. Er is derhalve geen reden in het bijzonder de hond te verdenken op grond van het simpele feit, dat ook bij deze soort infecties met *Toxoplasma* geen zeldzaamheid zijn of omdat een hond uit de omgeving van de patiënt serologisch positief is.

2. Er is evenmin reden voor de veronderstelling dat met *Toxoplasma* geïnfecteerde honden de parasiet via hun faeces of urine uitscheiden en overbrengen. Integendeel, de experimenten die met dit doel zijn uitgevoerd pleiten daartegen. Zo hebben wij meer dan een jaar lang geprobeerd muizen te infecteren via de faeces van met *Toxoplasma* besmette honden (OVERDULVE 1970). Alle pogingen bleven echter negatief, onafhankelijk van de wijze waarop de hond werd geïnfecteerd (oraal, subcutaan of intraperitoneaal), onafhankelijk van de virulentie voor muizen van de gebruikte *Toxoplasma*-stam, van de dosis, of van het stadium (kysten of prolifererende vormen) waarmee de honden werden geïnfecteerd. Zelfs bij intraperitoneale infectie met bijna 25 miljoen parasieten van de Deelen-stam (die muizen in 3 tot 4 dagen doodt) bleven de faeces van deze honden volkomen *Toxoplasma*-vrij. Experimenten van andere onderzoekers gaven hetzelfde negatieve resultaat, zowel bij spontaan geïnfecteerde dieren (BURI e.a. 1964) als bij experimentele infectie met prolifererende parasieten en kysten (ALLMELING 1970; WEILAND e.a. 1971) of met oökysten (OPPERMANN 1971; RÖDEL 1972). Alleen in gevallen waarbij de honden parenteraal met zeer hoge doses virulente parasieten (dus op zeer onnatuurlijke wijze) werden geïnfecteerd en ten gevolge daarvan acute toxoplasmose kregen, is sporadisch uitscheiding van *Toxoplasma* in secreten en excreten gevonden. Maar zelfs dan niet in een resistente vorm zoals die sinds enkele jaren uit de faeces van experimenteel geïnfecteerde katten bekend is (oökysten).

3. De oökysten van *Isoospora bigemina*, welke sporadisch in faeces van honden worden gevonden, zijn weliswaar morfoloqisch niet van *Toxoplasma*-oökysten te onderscheiden