

reacties op vitamine B<sub>12</sub> zowel klinisch als pathogenetisch van verschillende aard kunnen zijn.

In de eerste plaats zijn er patiënten met allergisch contacteczeem door kobalt, die een gegeneraliseerde eczema-teuze eruptie krijgen na toediening van vitamine B<sub>12</sub>. ROSTENBERG en PERKENS (1951) beschreven een dergelijke patiënt, bij wie intradermaal ingespoten vitamine B<sub>12</sub> een positieve reactie van het vertraagde type (zg. tuberculine-type) veroorzaakte. Bij sterke allergie voor kobalt ziet men een enkele maal een positieve lapjesproef met vitamine B<sub>12</sub> (VAN KETEL 1958). MALTEN (1975) beschreef een 55-jarige vrouw met positieve plakproeven op nikkelsulfaat en kobaltchloride, die na de derde injectie van 250 mg vitamine B<sub>12</sub> bulleuze afwijkingen toonde op de plekken van psoriasis palmaris et plantaris, waaraan zij sinds jaren leed. Een priktest en een plakproef met vitamine B<sub>12</sub> waren echter negatief.

Ten tweede ontstaan soms anafylactoïde symptomen al of niet gevolgd door urticaria, door verontreiniging van cultuurmedia, Streptomyces-cultures en leverextracten, die bij de synthese van vitamine B<sub>12</sub> worden gebruikt. Voorbeelden hiervan zijn beschreven door YOUNG e.a. (1950), BEDFORD (1952), GILLHESPY (1955) en ROY (1961). Laatstgenoemde auteur beschreef een letaal verloopende anafylactoïde reactie. YOUNG en BEDFORD verkregen met Streptomyces-cultures positieve huidreacties van het directe type (immediate type I volgens GELL en COOMBS (1975)).

Voorts kunnen conserveermiddelen in vitamine-B<sub>12</sub>-preparaten urticariële reacties veroorzaken. LAGERHOLM e.a. (1958) beschreven een dergelijke waarneming bij iemand die op een intracutane test met het conserveermiddel benzylalcohol positief reageerde.

Tenslotte wordt aangenomen dat er allergische reacties voorkomen waarbij het gehele molecuul zelf als allergeen werkt. Een voorbeeld hiervan is gepubliceerd door HÖVDING (1968), die bij een voor hydroxycobalamine overgevoelige

patiënt positieve intracutane tests vond met cyanocobalamine, hydroxycobalamine en coënzym B<sub>12</sub>. Hieruit kan geconcludeerd worden dat i.c. allergie voor het molecuul zelf bestond. PEVNY e.a. (1977) beschreven een patiënte bij wie zich sinds twee jaar een steeds uitbreidend eczeem ontwikkelde. Plakproeven o.a. met kobaltchloride waren negatief. Pas bij nadere informatie bleek deze vrouw reeds lang hoge doses Biovital in te nemen, hetgeen neerkwam op 40 mg vitamine B<sub>12</sub> per dag. Biovital is een multivitaminepreparaat, zoals er in Nederland onder de naam suppletiepreparaten vele in de handel zijn. Bij navraag naar medicamentegebruik dreigen deze preparaten vergeten te worden, omdat men ze niet als geneesmiddel beschouwt. Bij de beschreven patiënte verbeterden de huidafwijkingen na het weglaten van Biovital; een plakproef met gezuiverde vitamine B<sub>12</sub> was duidelijk positief. De schrijvers nemen aan dat door langdurig gebruik van een dergelijk preparaat in het lichaam een depot ontstaat (in dit geval van vitamine B<sub>12</sub>), waaruit het geprotraheerde beloop van de aandoening is te verklaren.

*Literatuur:* BEDFORD, P. D. (1952) *Brit. med. J. I*, 690. — GELL, P. G. H., R. R. A. COOMBS en P. J. LACHMANN (1975) *Clinical aspects of immunology*. Blackwell, Oxford. — GILLHESPY, R. O. (1955) *Lancet I*, 1076. — HÖVDING, G. (1968) *Brit. med. J. III*, 102. — KETEL, W. G. VAN (1958) *Ned. T. Geneesk. 102*, 847. — LAGERHOLM, B., A. LODIN en H. GENTELE (1958) *Acta allerg. (K bh.) 12*, 295. — MALTEN, K. E. (1975) *Contact dermatitis I*, 325. — PEVNY, J., A. HARTMANN en J. METZ (1977) *Hautarzt 28*, 600. — ROSSENBERG, A. en A. J. PERKINS (1951) *J. Allergy 22*, 466. — ROY, A. N. (1961) *J. Indian med. Ass. 36*, 262. — YOUNG, W. C., W. CLIFFORD en P. J. FOUTS (1950) *J. Amer. med. Ass. 113*, 893.

W. G. VAN KETEL

## INGEZONDEN

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

### *De röntgenologische aspecten van het stompe thoraxtrauma*

In zijn klinische les memoreert DEN HERDER (1978) dat de term „vetembolie” voor het eerst werd gebruikt door de in Erlangen praktizerende chirurg F. A. ZENKER (1825-1898). Dit zou zijn gebeurd naar aanleiding van het overlijden van een patiënt „aan de gevolgen van een thoraxtrauma”. Onlangs heeft de Oostenrijker FUCHSIG (1975) gewezen op het feit dat in dezen een wijdverbreid misverstand bestaat, voortgekomen uit onbekendheid met de oorspronkelijke — moeilijk te achterhalen — publikatie. Het door ZENKER in zijn monografie van 1862 kort beschreven geval betrof namelijk een jonge man, vrijwel op slag gedood toen hij tussen de buffers van twee spoorwegwagens bekneld was geraakt. Behalve „enkele” ribfracturen vond ZENKER géén andere beschadigingen van de botten. Wat hij daarentegen wél aantrof, was een met bloed gevuld abdomen, een in tweeën gescheurde lever, een prepylorisch dwars geruptureerde maag met naar buiten tredende vette etensresten, en tenslotte dan het vet in de perifere longcapillairen. Laatstge-

noemde bevinding was volgens ZENKER te verklaren doordat het de vette etensresten mogelijk geworden was „in klaffende Mündungen durchrissener Lebervenen geradezu hineingeschleudert zu werden”. Een en ander werd door hem verder als curiosum afgedaan.

De conclusie dringt zich op dat de bewuste patiënt het leven heeft gelaten in een toestand van irreversibele hypovolemische shock, m.a.w.: is doodgebloed. De nauwe samenhang tussen klinisch manifeste pulmonale vetembolie en onvoldoende vulling van het vaatstelsel vindt men hier eigenlijk al aangegeven. Experimenteel is aannemelijk gemaakt dat de zogenaamde pulmonale vetembolie een welhaast obligaat verschijnsel is bij iedere fractuur, maar dat klinische symptomen daarvan vrijwel steeds kunnen worden vermeden door tijdige en afdoende correctie van de hypovolemie. BLÜMEL en HUTH (1974) vonden bij konijnen na een gestandaardiseerde femurfractuur embolie vanuit het celverband vrijgekomen vet en beenmergpartikeltjes. Dit verschijnsel was met geen enkele gangbare therapie (heparine, fosfolipiden) te voorkomen. Wel bleek de na 12-24 uur optredende zg. traumatisch hyperlipemie te verergeren als de vulling van het vaatstelsel onvoldoende was, terwijl omgekeerd correctie van de hypovolemie weer een gunstige

invloed had. Van in dit opzicht adequaat gesubstitueerde „polytraumatisé"-patiënten zijn bij herhaling longbipten beschreven met een beeld, dat de patholoog-anatoom zonder nadere voorkennis zou verslijten voor een autopsiebevinding bij een letaal verlopen vetembolie, terwijl deze patiënten daarvan klinisch (in de zin van bewustzijnsstoornissen, gestegen lichaamstemperatuur, petechiën of fundusafwijkingen) niet de geringste tekenen vertoonden (FUCHSIG en KRETSCHMER 1973). In Oostenrijk zouden de ongevalsstatistieken reeds een daling te zien hebben gegeven van vetembolie als doodsoorzaak, hetgeen een gevolg zou zijn van de steeds algemenere toepassing van een behandeling die erop gericht is de vulling van het vaatstelsel zo nauwkeurig mogelijk te bewaken en van het besef dat hypovolemie — vooral de toeneming daarvan in de drie dagen na het ongeval of de operatie — in het verleden niet zelden is onderschat (FUCHSIG 1975).

*Literatuur:* BLÜMEL, G. en K. HUTH (1974) *Int. Praxis* 14, 275. — FUCHSIG, P. (1975) *Wien. med. Wschr.* 125, 8. — FUCHSIG, P. en G. KRETSCHMER (1973) *Chir. Praxis* 17, 189. — HERDER, B. A. DEN (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 105. — ZENKER, F. A. (1862) *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge*. Schönfeld, Dresden.

Groningen, februari 1978

P. C. DIJKRAAF

Tot ons genoegen zagen wij, dat prof. dr. B. A. DEN HERDER (1978) een klinische les aan het thoraxletsel heeft gewijd en wel speciaal de radiologische kant daarvan bekijkt. In de paragraaf „Laesies van de thoracale aorta" wekt de schrijver de indruk, dat computer-tomografie enige zin heeft voor de diagnostiek van een post-traumatische verandering van het mediastinum en (of) aorta descendens. Dit is echter in het acute post-traumatische stadium geenszins het geval. De computer-tomografie kan nooit onderscheid maken tussen arterieel en veneus bloed en zal daarom nooit kunnen bijdragen tot een „anatomische diagnose" en het is dat soort diagnostiek waar de chirurg in het posttraumatische stadium behoefte aan heeft.

Er is alleen dan sprake van een verantwoorde röntgendiagnostiek, wanneer aangetoond is welke afwijking waar zit, of wanneer uitgesloten is dat er een aanleiding bestaat voor spoedingrijpen. Veel van de post-traumatische veranderingen van het mediastinum behoeven immers geen spoedingrijpen en het is vaak juist met behulp van eenvoudige angiografische technieken mogelijk basale informatie aan de chirurg te verschaffen; het wegnemen van verontrusting of er nu wel of niet een aortaruptuur bestaat, kan alleen op een verantwoorde wijze met behulp van een angiografie. De afdeling moet er dan wél op ingericht zijn dat onderzoek 24 uur per etmaal te kunnen verrichten; onze afdeling kan dat binnen 15 minuten na aanvraag. Er is geen andere, betrouwbare methode om zo snel achter de juiste plaats en grootte van de laesie te komen.

Het argument van tijdverlies gaat zeker niet op als in de klinische les ook was vermeld hoeveel tijd nodig is voor het op gang brengen van de procedure van een thoraxoperatie waarbij een extra-corporele circulatie wordt gebruikt. In de tijd, dat de reeds gewaarschuwde thoraxchirurg zijn voorbereidingen treft, is niet alleen het thoracale arteriogram klaar, maar ook de serie opnamen van de buikvaten. Dit moet bij voorkeur gedaan worden om de aanwezigheid van een intra-abdominale bloeding uit te sluiten; de extra-corporele circulatie vereist nu eenmaal ontstolling.

Het in gereedheid brengen van een computer-tomograaf kost, zeker als de apparatuur is uitgeschakeld, relatief veel

tijd en is mede daarom niet aan te raden. Het is jammer als valse hoop wordt gewekt aangaande een nieuwe techniek, die op zichzelf zeer waardevol is.

*Literatuur:* HERDER, B. A. DEN (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 105.

Groningen, februari 1978

L. M. KINGMA

## *Plasmacelleukemie met plasmacellen in de urine*

Kunnen de collegae VAN DER BURG en MULDER (1978) aangeven hoe ze de celgroep in de urine als plasmacellen kunnen herkennen? Mijn indruk van figuur 3 zou zijn, dat er een epitheliaal groepje is afgebeeld, mogelijk prostaatcellen of vesicula seminalis-cellen. Uit de chromatinestructuur van figuur 2 is zonder meer af te leiden dat er een eindstadium van een chronisch maligne proces is afgebeeld. Gezien figuur 5 was er daar overheen een cytomegalie-infectie (die patiënt met zijn verminderd immunologisch vermogen misschien niet heeft kunnen overwinnen). Zijn de figuren 1 en 2 werkelijk met H.E. (hematoxyline-eosine) gekleurd of met May-Grünwald-Giemsma? Ik heb éénmaal een acute plasmacelleukemie gezien (1976). Dat was klinisch en cytologisch (in bloed-, beenmerg- en lymfklier-uitstrijkpreparaten) een heel ander beeld.

*Literatuur:* BURG, M. E. L. VAN DER en H. MULDER (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 305. — LOPES CARDOZO, P. (1976) *Atlas of clinical cytology*, bl. 100. Targa, Den Bosch.

Leiden, maart 1978

P. LOPES CARDOZO

Collega LOPES CARDOZO heeft moeite met het herkennen van het beeld van een plasmacelleukemie, althans uit de figuren van ons artikel. Dit is mogelijk deels te wijten aan de kwaliteit van de figuren. De plasmacellen — zowel in het sternum, aspiraatsel en bloeduitstrijkje als in de urine — hebben volgens allen, die ze lichtmicroscopisch aanschouwd hebben, de kenmerken van plasmacellen, zoals die zijn terug te vinden in leerboeken (WINTROBE 1974). Desgewenst zijn de preparaten ter inzage. De plasmacellen zijn niet getest op B-lymfocyt-eigenschappen zoals celmembraan-immunoglobulines en E.A.C. rozettevorming (ABDOU e.a. 1976). De kleuring van de figuren 1 en 2 is inderdaad volgens May-Grünwald-Giemsma.

Dat collega LOPES CARDOZO slechts eenmaal een plasmacelleukemie als zodanig herkend heeft, duidt de zeldzaamheid aan, zoals wij reeds in ons artikel aanstipten. Het klinische beeld van die patiënt zou duidelijk van het klinische beeld van de door ons beschreven patiënt afwijken, wat geen verwondering behoeft te wekken. Het beeld kan immers enerzijds gelijken op de ziekte van Kahler, anderzijds op een acute leukemie. Op de mededeling dat het klinische en cytologische beeld van zijn patiënt anders was — zonder dat de verschillen worden genoemd — kunnen wij bezwaarlijk antwoorden.

*Literatuur:* ABDOU, N. L., N. ALAVI en N. I. ABDOU (1976) *Blood* 47, 423. — WINTROBE, M. M. (1974) *Textbook of clinical hematology*.

Rotterdam, april 1978

M. E. L. VAN DER BURG  
H. MULDER