

bloedspiegels van de antiarrhythmica. In beide groepen kwamen aanvankelijk ongeveer evenveel ventriculaire extrasystolen van alle graden volgens Lown voor. De observatietijd liep uiteen van 1 tot 37 maanden en bedroeg gemiddeld 16 maanden. In die tijd overleden 16 patiënten (37%): 10 opeens en 6 door onbehandelbare decompensatie. In dit opzicht bestond geen verschil tussen de groepen I en II, ook niet als men alleen de patiënten met een complexe ventriculaire extrasystolie beschouwde. Geen van de patiënten met een ritmestoornis van graad 0 of I was plotseling gestorven. De sterfte van patiënten met een slechte pompfunctie bij wie de ejectionfractie minder dan 20% bedroeg

was veel hoger dan bij de overigen. Een korte VT met een slechte hartfunctie gaf een verhoogde sterftekans.

Behandeling met procainamide of met kinidine kan blijkbaar het overlijdensrisico niet verminderen, hetgeen wellicht mede samenhangt met de negatief inotrope werking op de hartspier.

LITERATUUR

- ¹ Chakko CS, Gheorghide M. Ventricular arrhythmias in severe heart failure: incidence, significance, and effectiveness of antiarrhythmic therapy. *Am Heart J* 1985; 109: 497-504.

S. BERREKLOUW

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

Epidemiologie van acute sportletsels

Het artikel van Luidinga en Rogmans (1985; 1051-4) roept enige vragen bij ons op. Daar waar zij het onderzoek naar „Plotse dood bij sport” aanhalen, noemen zij een getal van 188 in 3 jaar. Zij vermelden echter niet dat slechts in een jaar het aantal verzamelde gevallen vrijwel compleet was, waaruit een incidentie van ruim 100 gevallen per jaar werd geschat. Bovendien leidden zij uit een getal van 242 slachtoffers van verdrinkingen per jaar in Nederland af dat dit onderzoek onvolledig zou zijn. Informatie van het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) leert ons dat er circa 125 gevallen per jaar zijn.² (Centraal Bureau voor de Statistiek; schriftelijke mededeling 1985). Het is bovendien onjuist dit getal volledig met sport of recreatief zwemmen te associëren. Gevallen van verdrinking hebben ook betrekking op mensen die met hun auto te water geraken, spelende kinderen die in het water lopen of vallen, mensen die onder het ijs terechtkomen, verdrinking bij baden aan het strand en suicide. Geen van deze ongelukken kan plotse dood bij sport genoemd worden. Dit lijkt ons dan ook geen reden om voornoemd onderzoek onvolledig te noemen. De aanbeveling die in de discussie wordt gedaan om een onderzoek naar plotse dood breder op te zetten door het CBS erbij in te schakelen, kunnen wij niet goed begrijpen, aangezien het CBS al bij ons onderzoek betrokken was.¹³ Een aanpassing van het zogenaamde B-formulier zou zeker de opsporing van gevallen van overlijden bij sport vereenvoudigen. Dat wil niet zeggen dat daarmee een nieuw onderzoek naar plotse dood tot een hogere incidentie zou leiden.

LITERATUUR

- ¹ Dolmans AJ. Plotse dood bij sport. Rotterdam, 1983. Proefschrift.
² Vademecum gezondheidsstatistiek Nederland 1984. Voorburg: CBS publicaties, 1984.
³ Dolmans AJ, Pool J, Erdman-Trip JF, Smit B, Lubsen J. Het risico van overlijden bij sport. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1984; 128: 595-8.

Rotterdam, juni 1985

A.J. DOLMANS
J. POOL

Het aantal plotse doden plaatsten wij in de context van het aandeel dat leed aan een cardiovasculaire aandoening. Enige onzekerheid over het aantal doden bij sport, zonder hierop diep in te gaan, hebben wij willen laten doorklinken naar aanleiding van het grote aantal verdrinkingen waarvan wij vrezen dat hierbij een deel terug te voeren is op sportbeoefening.

Dolmans maakt zelf enige voorbehouden ten aanzien van de resultaten van haar onderzoek.¹ Met name wijst zij erop dat het begrip sport moeilijk is af te grenzen. Zij werkt met een operationele definitie van sport: „sport is datgene wat de respondent onder sport verstaat”. Ook signaleert zij de mogelijkheid van een zekere mate van onderrapportage van de traumatische doodsoorzaken in verband met het feit dat in de publiciteit de nadruk werd gelegd op mogelijke cardiale overbelasting en omdat dood ten gevolge van een trauma veeleer als dood door het ongeval dan als dood bij sport werd beschouwd. Ook het CBS kan niet meer registreren dan op het doodsoorzakenformulier wordt vermeld en is hierbij afhankelijk van de aanvullende informatie omtrent de omstandigheden.

Dat wij pleiten voor breder onderzoek moet gezien worden in het licht van een verbeterde classificatie, het gebruik van andere bronnen en zoals genoemd een verbetering van de vraagstelling op het doodsoorzakenformulier. Het ligt niet in de bedoeling het baanbrekende werk van Dolmans te herhalen.

LITERATUUR

- ¹ Dolmans AJ. Plotse dood bij sport. Rotterdam, 1983. Proefschrift.

Amsterdam, juli 1985

F. LUIDINGA
W.H.J. ROGMANS

Vaccinatie tegen hepatitis B

J. Sekhuis, secretaris van de Beraadsgroep Immunisatie van de Gezondheidsraad, schreef in februari jl. dat de Gezondheidsraad geen enkele reden aanwezig achtte om het in 1984 gepubliceerde eindadvies van de Raad inzake de vaccinatie tegen hepatitis B te herzien (1985; 959-60). Aanleiding voor zijn schrijven waren enkele recente artikelen in dit tijdschrift waarin zeer verschillende opvattingen over de te volgen strategie ten aanzien van de immunisatie van ziekenhuispersoneel tegen hepatitis B naar voren kwamen.¹⁴ Het schrijven van collega Sekhuis is kennelijk gericht op het bereiken van een grotere uniformiteit in het denken en handelen met betrekking tot dit onderwerp, waarbij men zich meer zou moeten aansluiten bij het advies van de Raad.

Hoewel het advies van de Gezondheidsraad gebaseerd is op literatuurgegevens, in het bijzonder die over prevalentie van serologische „markers” van hepatitis B onder zieken-

huispersoneel, zijn er in het najaar van 1984 nieuwe gegevens over dit onderwerp gepresenteerd die van groot belang kunnen zijn voor het beleid inzake hepatitis B-immunisatie van ziekenhuismedewerkers. Het betreft een onderzoek van Osterholm en Garayalde naar de incidentie van klinische hepatitis B onder ziekenhuispersoneel van alle 179 ziekenhuizen in de staat Minnesota (V.S.) over de periode 1974-1983, en een onderzoek van Osterholm et al. naar de frequentie van seroconversie onder ziekenhuispersoneel van 2 ziekenhuizen in de hoofdstad Minneapolis/St. Paul over een periode van één jaar.^{5,6} De incidentie van klinische hepatitis B onder ziekenhuismedewerkers bleek sterk te zijn teruggelopen, van 127 per 100.000 medewerkers in 1975 naar slechts 8 per 100.000 in 1983. Het algemeen bekend worden van de epidemiologie van hepatitis B-besmettingen en het daarmee samenhangende preventiebeleid door middel van hygiënische maatregelen in de ziekenhuizen hebben waarschijnlijk geleid tot de sterk dalende trend. In het 2e onderzoek bleek de frequentie van seroconversie 2,3% te zijn in een met de universiteit geaffilieerd „county hospital” (475 bedden) dat over een grote afdeling nierdialyse beschikt; seroconversie in dat ziekenhuis was gecorreleerd met prikaccidenten en bloedcontact. Daarentegen bleek de frequentie van seroconversie slechts 0,002% te zijn in een niet-geaffilieerd privé-ziekenhuis (402 bedden) zonder dialysecapaciteit; seroconversie was hier niet gecorreleerd met prikaccidenten of bloedcontact.⁶

Mijns inziens kunnen de belangrijke conclusies uit deze 2 onderzoeken ook van toepassing zijn voor het Nederlandse beleid inzake hepatitis B-immunisatie van ziekenhuismedewerkers. Deze conclusies zijn:

a. Indien de incidentie van hepatitis B-infecties in de afgelopen 10-20 jaar sterk veranderd of verminderd is dan hebben gegevens omtrent de prevalentie van serologische markers géén waarde meer bij de beoordeling van het actuele risico op hepatitis B; er dient incidentie-onderzoek verricht te worden naar het voorkomen van hepatitis B-infecties of van seroconversie onder ziekenhuispersoneel in vergelijking met een controlegroep.

b. De grote verschillen in functies tussen de Nederlandse ziekenhuizen (bijv. dialysecapaciteit) voeren tot grote verschillen in het risico op hepatitis B-besmetting; iedere instelling dient derhalve het eigen risico, bij voorkeur door middel van een incidentie-onderzoek te bepalen en daarop haar beleid te baseren.

Het is a priori niet uitgesloten dat er instellingen zullen zijn waar het risico op hepatitis B-infectie niet hoger ligt dan bij de extramurale bevolking. Immunisatie van personeel zou in dat geval weggegooid ziekenhuisgeld zijn.

LITERATUUR

- 1 Botman MJ, Botterhuis JAM, Krieger RA de. Immunisatie tegen hepatitis B; kosten en baten in een Nederlands ziekenhuis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 1748-52.
- 2 Botman MJ, Botterhuis JAM, Krieger RA de. Bloedcontacten en prikaccidenten bij ziekenhuismedewerkers; een indicatie voor vaccinatie tegen hepatitis B? *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 1761-5.
- 3 Stelling T, Hattum J van, Gast GC de. Hepatitis B-vaccinatie van ziekenhuispersoneel. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 1753-6.
- 4 Heyting RA, Schalm SW. Hepatitis B-immunisatie in Nederlandse ziekenhuizen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1985; 129: 291-4.
- 5 Osterholm MT, Garayalde SM. Clinical viral hepatitis, type B (HBV) among Minnesota hospital personnel: Report of a 10-year statewide survey. Abstract no 85 van de 24e Interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy, 8-10 oktober, 1984, Washington, V.S.
- 6 Osterholm MT, Leger RT, Polesky HF, et al. The incidence of viral hepatitis, type B infection among employees of a teaching hospital and community hospital. Abstract no 4A 22 van The 1984 international symposium on viral hepatitis, 8-10 maart, 1984, San Francisco, V.S.

Utrecht, mei 1985

H.A. VERBRUGH

Een patiënte met primaire trombocytemie

Collega Dullemond-Westland heeft onlangs in dit tijdschrift een patiënte met primaire trombocytemie beschreven (1985; 748-50), waarbij zij o.a. inging op de differentiële diagnose tussen primaire en secundaire trombocytose. Het aanwezig zijn van bepaalde stollingsstoornissen en een verhoogd gehalte van LDH of vitamine B₁₂ zouden wijzen op een primaire trombocytose.

Gaarne zouden wij de aandacht willen vestigen op een nieuwe mogelijkheid tot het zeker stellen van de diagnose. Primaire trombocytose behoort met chronische myeloïde leukemie (CML), polycythaemia vera (PV) en myelofibrose (MF) tot de myeloproliferatieve ziekten en is als zodanig een klonale ziekte op het niveau van het pluripotente stamcelcompartiment.¹ Deze ziekten worden gekenmerkt door een spontane proliferatie van de erythroïde en myeloïde voorlopercellen in vitro. Hematopoëtische voorlopercellen vormen na 7 tot 14 dagen met behulp van de zg. beenmergkweken in semisolide (bijv. methylcellulose) voedingsbodems aggregaten. De myeloïde voorlopercellen hebben hiervoor een colony stimulating factor (CSF) nodig; voor de erythroïde voorlopercellen is o.a. erythropoëetine noodzakelijk. Bij CML, PV en MF is beschreven dat zowel de erythroïde als de myeloïde voorlopercellen spontaan prolifereren, d.w.z. zonder erythropoëetine, resp. CSF.^{2,3} Bij primaire trombocytose is dit, zover wij weten, slechts bij 4 patiënten beschreven.⁴ Wij hebben echter hetzelfde fenomeen kunnen vaststellen bij 2 patiënten met een primaire trombocytose, terwijl bij een patiënte met trombocytose en reumatoïde artritis geen spontane proliferatie bestond. Tevens is bij alle myeloproliferatieve aandoeningen het aantal circulerende voorlopercellen verhoogd tot sterk verhoogd.⁵ Aan een secundaire trombocytose ligt meestal een andere ziekte (bijv. een kwaadaardige) ten grondslag; uitstel van de diagnose hiervan kan de prognose negatief beïnvloeden. Tevens zal men niet graag een benigne ziekte met alkylerende cytostatica behandelen, afgezien van het feit dat een secundaire trombocytose slecht op cytostatica zal reageren. Om beide redenen vormen de beenmergkweken een aanbevelenswaardige zekerheidstelling van de diagnose primair myeloproliferatief proces.

LITERATUUR

- 1 Fialkow PF, Denman AM, Singer J. Human myeloproliferative disorders: Clonal origin in pluripotent stemcells. In: Clarkson B, Marks PA, Till JE, eds. Fifth Cold Spring conference on cell proliferation. New York, 1978: 131-44.
- 2 Hara H, Kai S, Fushimi M, et al. Pluripotent, erythrocytic and granulocytic hemopoietic precursors in chronic granulocytic leukemia. *Exp Hematol* 1981; 9: 871-7.
- 3 Eaves CJ, Eaves AC. Erythropoietin (EP) dose-response curves for three classes of erythroid progenitors in normal human marrow and in patients with polycythaemia vera. *Blood* 1978; 52: 1196-210.
- 4 Partanen S, Ruutu T, Vuopio P. Haematopoietic progenitors in essential thrombocythaemia. *Scand J Haematol* 1983; 30: 130-4.
- 5 Partanen S, Ruutu T, Vuopio P. Circulating haematopoietic progenitors in myelofibrosis. *Scand J Haematol* 1982; 29: 325-30.

Nijmegen, juni 1985

T. DE WITTE

Wij danken collega De Witte voor zijn aanvulling op ons artikel. In het algemeen zal de diagnose primaire trombocytemie gesteld kunnen worden op de bevindingen bij beenmergcytologie. De diagnose kan worden ondersteund door de aanwezigheid van stollingsstoornissen en verhoging van het vitamine B₁₂ en (of) het LDH-gehalte in het serum. Wanneer nadien nog twijfel bestaat omtrent het primaire dan wel secundaire karakter van de trombocytose zal de ongestimuleerde beenmergkweek zeker van waarde kunnen