

⁹ Bos JD, Krieg SR. Psoriasis infiltrating cell immunophenotype: Changes induced by PUVA or corticosteroid treatment in T-cell subsets, Langerhans' cells and interdigitating cells. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1985; 65: 390-7.

¹⁰ Weinstein GD, McCullough JL, Ross P. Cell proliferation in normal epidermis. *J Invest Dermatol* 1984; 82: 623-8.

¹¹ Reeves WH, Fisher DE, Wisniewski R, Gottlieb AB, Chorazzi N. Psoriasis and Raynaud's phenomenon associated with autoantibodies to U1 and U2 small nuclear ribonucleoproteins. *N Engl J Med* 1986; 315: 105-11.

J. J. E. VAN EVERDINGEN

Diversen

De gevaren voor bejaarden van opneming in het ziekenhuis

Verzorging behoevende bejaarden die thuis wonen worden nogal eens tijdelijk elders ondergebracht om de familieleden die hen verzorgen met vakantie te kunnen laten gaan. Vaak is aanbevolen hen dan zo lang in een ziekenhuis op te nemen. Rai et al. gingen na hoe het 69 van zulke bejaarden in het ziekenhuis

verging. Tevens bestudeerden zij de lotgevallen van 43 bejaarden die wegens andere sociale omstandigheden, en dus eveneens niet om geneeskundige redenen, in het ziekenhuis terecht waren gekomen.¹ Het bleek dat dit tijdelijk in een ziekenhuis plaatsnemen een ongunstig effect had. Slechts 55 van de 69 'vakantie'-bejaarden en 21 van de 43 om sociale redenen opgenomen konden weer terug naar huis gaan. Negen resp. 15 van hen stierven, 5 resp. 7 moesten worden overgeplaatst naar een ander instituut. De doodsoorzaak was meestal bronchopneumonie. De schrijvers wijzen erop dat onderzoek al telkenmale heeft aangetoond, dat institutionalisering van invalide bejaarden vaak snel tot de dood leidt. Zij bepleiten de organisatie van thuiszorg voor bejaarden tijdens de vakantie van de familieleden.

LITERATUUR

¹ Rai GS, Bielawska C, Murphy PJ, Wright G. Hazards for elderly people admitted for respite ('holiday admissions') and social care ('social admissions'). *Br Med J* 1986; 292: 240.

C. J. RÜBSAAM

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)

En toen kwam de papegaai uit de mouw

In hun klinische les beschrijven Bosch et al. een ziektegeschiedenis van extrinsieke allergische alveolitis als gevolg van contacten met een papegaai (1986; 1465-7). Daarbij hebben zij een aantal longfunctietests gebruikt, waarvan de interpretatie duidelijk anders behoort te zijn dan door de auteurs aangegeven. De P_{aO_2} van patiënte in rust bedraagt 74,3 mmHg. Bij zuurstoftoediening van 3 l/min stijgt deze waarde tot 101 mmHg, en bij inspanning treedt een daling op tot 56 mmHg. De geringe stijging van de P_{aO_2} bij zuurstoftoediening en de daling tijdens inspanning wordt dan toegeschreven aan een 'wanverhouding tussen circulatie en ventilatie'. Dit laatste nu is onjuist. Het onvoldoende stijgen van de P_{aO_2} bij zuurstoftoediening wijst op een shunt-fenomeen. De daling van de P_{aO_2} tijdens inspanning is, een uiting van diffusieproblematiek! Bij 'mismatching' van perfusie en ventilatie treedt een stijging van de P_{aO_2} op tijdens inspanning. Overigens is de zuurstofsaturatie bij een P_{aO_2} van 56 mmHg en een pH van 7,32 geen 90%, zoals de auteurs vermelden, maar 84%.

Een andere onjuistheid betreft de verklaring van de geringe hyperventilatie die volgens de auteurs een gevolg zou zijn van de geringe hypoxie in rust. Wanneer men een ventilatoire responscurve op hypoxie beschouwt, ziet men dat er bij hypoxie tot ongeveer 50-60 mmHg nauwelijks een ventilatoire respons is. De geringe hyperventilatie in rust moet veeleer gezien worden als een uiting van prikkeling van zg. J-receptoren die de vullingstoestand van het interstitium van de long bewaken. Stimuleren van deze J-receptoren veroorzaakt een tachypnoe met een geringe hyperventilatie. Bij de allergische alveolitis is er duidelijk een interstitieel proces dat prikkeling van deze J-receptoren kan veroorzaken.

H. FOLGERING

Nijmegen, augustus 1986

In overigens boeiende klinische les (1986; 1465-7), wijzen Bosch et al. op de waarde van broncho-alveolaire lavage bij de

diagnostiek van interstitiële longaandoeningen. Wij kunnen dit, ook uit eigen ervaring, onderschrijven. Het door hen gegeven voorbeeld roept echter enkele vragen op. De samenstelling van de celpopulatie in de lavagevloeistof laat bij patiënte A zowel absoluut als relatief een toename zien van het aantal lymfocyten. De verdeling van lymfocytensubpopulaties toont een normaal percentage T-cellen met suppressor/cytotoxisch-fenotype en een sterk verlaagd percentage T-cellen met helper-fenotype. Bijgevolg verschilt de som van de percentages van deze beide subpopulaties van T-cellen (28) aanzienlijk van het door de auteurs gevonden percentage van T-cellen (57). Het is onduidelijk welk fenotype het resterende aantal T-cellen heeft. Mogelijk is de aankleuring van T-helpercellen met het desbetreffende monoklonale antilichaam (T₄ of CD4) onvolledig geweest, hetgeen wij zelf ook enkele malen waarnamen bij de analyse van subpopulaties van lymfocyten op cellen verkregen via lavage. In dat geval is het quotiënt van helper- en suppressor T-cellen minder verlaagd geweest dan de auteurs aangeven. Dit lijkt des te meer mogelijk, aangezien de lavage, zoals uit de ziektegeschiedenis duidelijk wordt, waarschijnlijk pas een aantal dagen na opname werd verricht.

Costabel et al. toonden namelijk aan dat het quotiënt van helper- en suppressor T-cellen in de lavagevloeistof bij patiënten met extrinsieke allergische alveolitis alleen gedurende de eerste 5 dagen na blootstelling aan het antigeen verlaagd is.¹ Ook wij zagen bij patiënten met extrinsieke allergische alveolitis (diagnose op grond van klinische en serologische bevindingen) in de lavagevloeistof weliswaar een toename van lymfocyten, doch het quotiënt van helper- en suppressorcellen wisselde sterk. Een normaal quotiënt van helper- en suppressor T-cellen sluit dus de diagnose extrinsieke allergische alveolitis zeker niet uit! Overigens vonden wij een toename van lymfocyten in de lavagevloeistof met een verlaagd quotiënt van helper- en suppressorcellen ook bij patiënten met longfunctiestoornissen in samenhang met bindweefselziekten, zoals lupus erythematoses disseminatus.

Deze kanttekeningen bij een klinische les willen overigens geen afbreuk doen aan de conclusie van de auteurs dat broncho-

alveolaire lavage van waarde is bij de analyse van interstitiële longaandoeningen. Dit diagnostische onderzoek zal echter niet in alle gevallen de (open) longbiopsie overbodig maken. Ook de waarde van het onderzoek voor het volgen van progressie c.q. het beoordelen van het effect van behandeling staat bij verschillende vormen van interstitiële longaandoeningen nog ter discussie.

LITERATUUR

¹ Costabel U, Bross KJ, Marxen J, Matthys H. T-lymphocytosis in bronchoalveolar lavage fluid of hypersensitivity pneumonitis. Changes in profile of T-cell subsets during the course of disease. *Chest* 1984; 85: 514-22.

C. G. M. KALLENBERG

Groningen, september 1986

B. S. SCHILIZZI

F. BEAUMONT

Wij danken de collegae Folgering en Kallenberg, Schilizzi en Beaumont voor hun reacties. Deze geven nog aanleiding tot de volgende opmerkingen.

1. Het is zeker niet zo dat de daling van P_{aO_2} tijdens inspanning alleen door een diffusiestoornis verklaard kan worden. Ook intrapulmonale afwijkingen, waarbij een verminderde ventilatie in gebieden die wel geperfundeed worden bestaat, kunnen een daling van de P_{aO_2} tijdens inspanning veroorzaken. Vandaar dat wij meenden dat de combinatie van de gevonden afwijkingen het best paste bij een wanverhouding tussen circulatie en ventilatie. Het ware misschien beter indien wij geschreven hadden dat een diffusiestoornis mede een rol zou kunnen spelen.

2. Herberekening van de zuurstofsaturatie leverde een waarde van 86% op.

3. De oorzaak van de hyperventilatie is nog een interessant aspect van deze ziektegeschiedenis. Het is zeer wel mogelijk dat de zogenaamde J-receptoren hier ook een rol in spelen; de discussie hierover is echter zeker nog niet gesloten.

4. Kallenberg et al. wezen ons nog op het aantal T-cellen dat niet aankleurde. Voor een deel zullen dit T-null-cellen geweest zijn; een verminderde aankleuring aan het T₄-monoklonale antilichaam kunnen wij echter niet uitsluiten. Overigens zijn wij het met hen eens dat een normaal quotiënt van helper- en suppressor T-cellen de diagnose extrinsieke allergische alveolitis niet uitsluit.

F. H. BOSCH

Arnhem, oktober 1986

M. A. VAN NIEROP

A. E. MEINDERS

Een patiënt met een adderbeet

Met interesse lazen wij het artikel van collega De Jonge (1986; 1652-6). Met de auteur zijn wij verbaasd over het effect van de slangebeet op de trombinetijd. Trombineachtige enzymen die op fibrinogeen werken zijn te vinden in het gif van Agkistrodonsoorten (5), *Bitis gabonica*, Bothrops-soorten (9), Crotalussoorten (6) en Trimeresurus-soorten (6), maar niet bij enige anderssoort.

Onze verbazing groeide nog toen bleek dat reptilase, een component van *Bothrops atrox*-gif, wel in staat bleek het fibrinogeen van de patiënt tot stolling te brengen, terwijl er geen fibrinogeenafbraakproducten waren etc. In tegenstelling tot trombine is reptilase ongevoelig voor remming door heparine. De meest voor de hand liggende verklaring lijkt ons dan ook dat men bij deze patiënt geprobeerd heeft de trombinetijd te bepalen in heparinebloed, of in bloed dat op enigerlei wijze met

heparine verontreinigd was. Deze vergissing komt met een zekere regelmaat voor en men moet er bij voortdurende bedacht zijn. Toevoeging van protamine aan het bloed zal in die gevallen de trombinetijd neutraliseren.

H. C. HEMKER,

Maastricht, september 1986

mede namens K. HAMULYÁK

De collegae Hemker en Hamulyák stellen terecht dat de combinatie van een verlengde trombinetijd met een normale reptilasetijd doet denken aan een verontreiniging van het bloed met heparine. In dit geval lijkt mij dat niet erg waarschijnlijk, daar dit verschijnsel tot twee maal toe binnen drie dagen aantoonbaar was. Zoals al gesteld kreeg patiënt op het moment van de bloedafname geen heparine toegediend. Het bloed is ook niet via een arterie-catheter afgenomen.

Dat er geen fibrinogeenafbraakproducten aantoonbaar waren is niet geheel juist. De reactie was positief met een gehalte van 40 µg/ml. Tevens was het fibrinogeen gehalte laag normaal (2,0 en bij herhaling 1,9) en het antitrombine verlaagd (64%). Het lijkt aannemelijk dat de stollingsafwijkingen bij deze patiënt veroorzaakt werden door het gif van de adder, hoewel het strikte bewijs hiervoor natuurlijk ontbreekt.

Mijns inziens is er tot nu toe weinig bekend over het effect van het toxine van *Vipera berus* op het stollingsmechanisme, daar er, voor zover mij bekend, geen structureel onderzoek naar gedaan is.

N. DE JONGE

Houten, oktober 1986

Recidiverende, voorbijgaande, neurologische uitvalverschijnselen als gevolg van een voorbijgaand subduraal hematoom

De casuïstische mededeling van Van der Sande (1986; 1571-3) past zeer goed in de uitgebreide reeks van gevallen van ruimte-innemende processen (RIP), die door ons beschreven is in 1961.¹ Hieronder bevonden zich 33 gevallen van subdurale hematomen. Het bleek dat oudere patiënten met een RIP vooral in het zogenaamde 'irritatieve' of 'gecompenseerde' stadium vaak intermitterende symptomen toonden, waardoor aanvankelijk ten onrechte gedacht werd aan een primaire ischemische stoornis. Dit gold vooral ook voor patiënten ouder dan 60 jaar met intracraniale extracerebrale RIP, zoals meningiomen en subdurale hematomen. Bij patiënten jonger dan 51 jaar was dit in veel mindere mate het geval, terwijl de groep patiënten van 51-60 jaar een tussenpositie innam. Ook het EEG toonde bij de oudere patiënten vaker een ischemische stoornis dan een RIP.²

Bij pathologisch-anatomisch onderzoek bij oudere patiënten, overleden terwijl het RIP zich nog in het gecompenseerde stadium bevond, werden herhaaldelijk ischemische haarden in het gebied van het proces gevonden. Dit gold met name ook voor gevallen van subdurale hematomen. Onderzoek van de regionale cerebrale bloeddorsting bij patiënten met een RIP heeft aangetoond, dat deze gewoonlijk in aanzienlijke mate gestoord is in het gebied van het RIP.³

Er zijn onzes inziens derhalve sterke aanwijzingen voor de opvatting, dat de intermitterende focale of eenzijdige verschijnselen bij oudere patiënten met subdurale hematomen, maar ook bij andere RIP, berusten op ischemische stoornissen. Het feit dat de door Van der Sande beschreven 70-jarige patiënt een incompleet rechter-bundeltak-block had, een tachycardie en een geringe soufflé boven de rechter arteria carotis wijst erop dat zijn vaatstelsel toch niet optimaal was. De verwijde sulci