

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
B. S. SCHILIZZI
F. BEAUMONT

Groningen, september 1986

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
M. A. VAN NIEROP
A. E. MEINDERS

Arnhem, oktober 1986

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 op bedacht zijn. Toevoeging van protamine aan het bloed zal in die gevallen de trombinetijd neutraliseren.

H. C. HEMKER,
mede namens K. HAMULYÁK

Maastricht, september 1986

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 $\mu\text{g/ml}$. 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