

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 op 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

rechts tonen, dat er enige cerebrale atrofie bestond, waardoor compensatie voor het RIP mogelijk was, terwijl de verstreken sulci links erop wijzen, dat er aan die zijde toch compressie ontstaan was.

Het is goed dat er in Nederland nog eens op gewezen wordt, dat men bij voorbijgaande focale neurologische afwijkingen die op een cerebrale ischemische stoornis wijzen, moet onderzoeken of deze primair dan wel secundair is aan een andere aandoening, in het bijzonder aan een intracraniaal ruimtinnemend proces.

LITERATUUR

- 1 Drift JHA van der, Magnus O. Space occupying lesions in older patients. Psychiatr Neurol Neurochir 1961; 64: 192-201.
- 2 Drift JHA van der, Magnus O. The EEG with space occupying intracranial lesions in old patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1962; 14: 664-73.
- 3 Mosmans PCM. Regional cerebral blood flow in neurological patients. Utrecht: 1974. Proefschrift.

J. H. A. VAN DER DRIFT
O. MAGNUS

Wassenaar, september 1986

Het door Van der Drift en Magnus in 1961 verrichte klinische, elektro-encefalografische en pathologisch-anatomische onderzoek verdient des te meer respect, daar het werd uitgevoerd in een periode dat de computertomografie nog niet tot de diagnostische mogelijkheden behoorde. De vraag hoe de voorbijgaande klinische verschijnselen bij een intracraniaal ruimtinnemend proces tot stand komen, blijft intrigerend, en kan ook door computertomografie niet beantwoord worden. Het lijkt er inderdaad op dat deze verschijnselen via ischemie zijn ontstaan, ook al zijn er andere verklaringen met een overigens veel minder sterke argumentatie. De besproken ziektegeschiedenis illustreert, dat ook al zijn zowel de klinische verschijnselen als de eraan ten grondslag liggende aandoening van voorbijgaande aard, de oorzaak toch een subduraal hematoom kan zijn.

J. J. VAN DER SANDE

Amsterdam, oktober 1986

Behandeling van renovasculaire hypertensie: operatie of dilatatie?

Met belangstelling hebben wij kennis genomen van het artikel van de collegae Van Brummelen en Van Bockel betreffende de behandeling van renovasculaire hypertensie (1986; 1472-5). Hoewel wij de inhoud voor het overgrote deel kunnen onderschrijven, noopt het ons toch tot het maken van de volgende kanttekeningen.

Bij de beoordeling van de behandelingsresultaten van percutane transluminale angioplastiek (PTA) en van chirurgie wordt uitsluitend de bloeddrukrespons beoordeeld en wordt volledig voorbijgegaan aan de effecten op de nierfunctie. Het genoemde matige succespercentage van bijv. PTA bij atherosclerotische nierarteriestenose zou wellicht kunnen leiden tot een meer 'conservatieve' medicamenteuze behandeling. Zowel de atherosclerotische als de fibromusculaire vormen van nierarteriestenose zijn echter gekenmerkt door een progressief natuurlijk beloop (resp. circa 45% en circa 25%). Deze progressie leidt tot afname van de nierfunctie en de niergrootte aan de aangetaste zijde en bij atherosclerotische laesies in een niet onaanzienlijk percentage (ruim 10) zelfs tot volledige afsluiting van de nierarterie.^{1,2} Theoretisch lijkt interventie bij de behandeling van nierarteriestenose derhalve aanlokkelijk zowel ter verbetering van de nierfunctie als ter potentiële preventie van progressieve vernauwing en eventuele afsluiting. Hoewel de literatuur

ten aanzien van het effect van PTA op de nierfunctie moeilijk interpreteerbaar is, vermelden de meeste auteurs verbetering van niergrootte en (of) nierfunctie.^{3,4} Anderen trekken het nut van interventie in twijfel of vermelden zelfs verslechtering in een groot aantal van de behandelde patiënten.^{5,6} Bij onze eigen patiëntengroep werd een verbetering van de nierdoorbloeding en van de nierfunctie bij respectievelijk 2/3 en 1/3 van de patiënten gezien.⁷ Nader onderzoek zal moeten uitwijzen welke subgroepen het meeste profijt hebben van de verschillende behandelingsvormen.

In het artikel wordt de indruk gewekt, dat alleen patiënten die eveneens een grote (vaat)chirurgische ingreep kunnen doorstaan, in aanmerking komen voor PTA. Over het algemeen worden 5% geringe (meestal bloeding ter hoogte van de punctieplaats) en 5% grotere (meestal subintimale catheterpassage) complicaties in de literatuur vermeld.⁵ Bij 200 dilataties verricht door ervaren chirurgen bij ongeselecteerde patiënten (geen evaluatie en (of) correctie van cerebrovasculaire of cardiale afwijkingen!) werd uiteindelijk 2 maal nefrectomie verricht en kwam geen sterfte voor.⁸

Samenvattend:

- Potentiële nierfunctiepreservatie dient onze inziens betrokken te worden bij de indicatiestelling voor en de beoordeling van de behandeling van renovasculaire hypertensie.
- Hoewel het verrichten van PTA bepaalde risico's met zich meebrengt, is het de vraag of deze ingreep uitsluitend beperkt moet blijven tot de goede 'surgical risks'.
- Concentratie van en een zekere standaardisatie in de diverse behandelingsmethoden in grotere centra lijken onontbeerlijk voor de verbetering van de behandelingsresultaten, voor nadere bestudering van lange-termijnresultaten en daaruit voortvloeiend een betere definiëring van de optimale therapie voor de individuele patiënt.

LITERATUUR

- 1 Schreiber MJ, Fohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. Urol Clin North Am 1984; 11: 383-92.
- 2 Dean RH, Kieffer RW, Smith BM. Renovascular hypertension: Anatomical and renal function changes during drug therapy. Arch Surg 1981; 116: 1408-14.
- 3 Sos TA, Pickering TG, Sniderman K, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 1983; 309: 274-9.
- 4 Tegtmeier CJ, Teates CD, Crigter N, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with renal artery stenosis. Radiology 1981; 140: 323-30.
- 5 Fletchner SM. Percutaneous transluminal dilatation. A realistic appraisal in patients with stenosing lesions of the renal artery. Urol Clin North Am 1984; 11: 515-27.
- 6 Luft FC, Grim CE, Weinberger MH. Intervention in patients with renovascular hypertension and renal insufficiency. J Urol 1983; 130: 654-6.
- 7 Jong PE de, Zeeuw D de, Smit AJ, et al. The effect of transluminal dilatation of stenosed renal arteries on kidney function. Neth J Med 1983; 26: 266-70.
- 8 Sos TA, Pickering TG, Saddekni S, et al. The current role of renal angioplasty in the treatment of renovascular hypertension. Urol Clin North Am 1984; 11: 503-13.

T. K. KREMER HOVINGA
P. E. DE JONG

Groningen, augustus 1986

Wij danken de collegae Kremer Hovinga en De Jong voor hun kanttekeningen bij ons artikel. Hoewel wij het in grote lijnen met het commentaar eens zijn, geven wij gaarne een nadere toelichting. Het is wellicht niet geheel duidelijk uit de titel van het artikel dat wij ons hebben beperkt tot de bespreking van de