

Deze milieufactoren spelen dus wel een zeer belangrijke rol. Het is wel waarschijnlijk dat degenen met een constitutie waarin genetisch de aanleg tot het optreden van deze stoornissen aanwezig is, het eerst het slachtoffer worden van dit — ons huidige westerse — milieu waar een hoog gebruik van vetten met veel verzadigde vetzuren een en ander nog kan verergeren. Het suikergebruik speelt niet primair mee, maar kan uiteraard bij verminderde glucosetolerantie secundair wel een rol spelen. Overigens heeft de voedingssamenstelling al een veel minder grote betekenis bij voldoende lichaamsbeweging dan bij nagenoeg geheel zittende leefwijze. De noodzakelijke activiteit tot het handhaven van lipidenspiegels beneden de respectievelijke „gevaren-zones” kon reeds worden benaderd en kan geschat worden — voor omstandigheden in Nederland — op een totaal calorienverbruik van tweemaal het basale metabolisme (voor mannen) (DALDERUP e.a. 1970ab).

Het opsporen van degenen die het grootste risico lopen — bij wie een familiair voorkomen van de genoemde stoornissen min of meer duidelijk verwacht moet worden — deze mensen leefregels geven, korter of langer gesteund door dieet en andere therapie, samen met meer algemene aanwijzingen voor de minder risico lopenden, is het enige dat een werkelijke preventie kan bewerkstelligen. Er kan dus doelgericht worden gewerkt; er zijn mensen die het werk willen doen; technisch is het mogelijk, en met de hulp van bedrijfsgeneeskundige diensten, het Rode Kruis en via medewerking van het team in reeds georganiseerde groepsonderzoeken kunnen de kosten beperkt worden. Nederland heeft een Hartstichting, overheids- en semi-overheidsinstellingen die op gebied van de volksgezondheid werkzaam zijn. Het moet dus ook mogelijk zijn verdere kosten te dekken. Zonder degenen voor wie de preventie te laat komt, ook maar iets te kort te doen, moet een primaire preventiecampagne gestart worden om erger te voorkomen.

Literatuur: CHAKRABARTI, H., E. D. HOECKING, G. R. FEARNLEY, R. D. MANN, T. N. ATTWELL en D. JACKSON (1968) Fibrinolytic activity and coronary artery disease. *Lancet* I, 987. — DALDERUP, L. M. en W. B. VAN HAARD (1970a) Rapport voor de Commissie „Suikers in de Nederlandse Voeding” van de Voedingsraad. In bewerking. — DALDERUP, L. M., W. B. VAN HAARD, G. H. M. KELLER, J. A. ZWARTZ, W. VISSER, F. SCHOUTEN en H. DE METZ (1970b) Sugar consumption, physical activity, smoking and serum composition in man. *Voeding*. In voorbereiding. — DALDERUP, L. M., J. A. ZWARTZ, G. H. M. KELLER, F. SCHOUTEN en W. B. VAN HAARD (1970c) Serum lipids, typing, fibrinolysis and smoking. *Brit. med. J.* In bewerking. — GUSTAFSON, A. (1969) Serum lipids and lipoproteins, disorders and therapy. *Fettstoffwechsel*, bl. 48. *Int. J. clin. Pharmacol. suppl.* — KOSTER, M. (1970) Preventie van coronaria-ziekte. *Ned. T. Geneesk.* 114, 1060. — LANGE, D. J. DE, H. S. MEY, F. S. VIVIER en E. H. DAVIS (1965) Observations on carbohydrate and fat metabolism in different age and racial groups. *S. Afr. med. J.* 39, 119. — MEIJLER, F. L. (1970) Een „Deltaplan” ter bestrijding van de sterfte aan hart- en vaatziekten. *Ned. T. Geneesk.* 114, 19. — NIKKILA, E. A., T. A. MIETTINEN, M. R. VESSENE en R. PALLCONIN (1965) Plasma-insulin in coronary heart disease: response to oral and intravenous glucose and to tolbutamide. *Lancet* II, 508. — PETERS, N. en C. N. HALES (1965) Plasma-insulin concentrations after myocardial infarction. *Lancet* I, 1144. — ROUFFY, J. en R. TRICOT (1968) Hyperlipoprotéinémies héréditaires et athérosclérose. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 17, 135. — SALANS, L. B., J. L. KNITTLE en J. HIRSCH (1968) The role of adipose cell size and adipose tissue insulin sensitivity in

the carbohydrate intolerance of human obesity. *J. clin. Invest.* 47, 153. — TZAGOURNIS, M., R. CHILES, J. M. RYAN en T. G. SKILLMAN (1968) Interrelationships of hyperinsulinism and triglyceridaemia in young patients with coronary heart disease. *Circulation* 38, 1156. — WAHLBERG, F. en B. THOMASSON (1968) Glucose tolerance in ischaemic heart disease. In: *Carbohydrate metabolism and its disorders*, II, bl. 185. Acad. Press, Londen, New York.

Amsterdam, 22 juni 1970

L. M. DALDERUP
Nederlands Instituut
voor Volksvoeding

Collega DALDERUP ben ik zeer dankbaar voor haar uitgebreide aanvulling met feiten en overwegingen, die in het korte bestek van een commentaar niet alle naar voren gebracht konden worden.

Niet eens ben ik het met haar zienswijze, dat alleen reeds door vermeerderde lichaamsbeweging de invloed op de gevolgen van verzadigde vetten zo groot zou zijn, dat verdere dieetmaatregelen overbodig zouden kunnen worden. Hiervoor ontbreken voldoende gegevens, speciaal betreffende het verminderde optreden van atherosclérose. Dat obesitas alleen een zo belangrijke rol zou spelen als collega DALDERUP meent, is niet in overeenstemming met de uitkomsten van de Framingham-studie. Hieruit blijkt, dat overgewicht alléén niet of nauwelijks een verhogend risico-element is (wél in samenhang met hypertensie).

Ik meen dan ook, dat — naast de maatregelen op het gebied van roken en lichaamsbeweging — het veranderen van de vetsamenstelling van onze voeding een onmisbare eis is voor een doeltreffende primaire preventie.

Het is daarvoor niet noodzakelijk, eerst de gehele bevolking uitvoerig te gaan onderzoeken om de grote risicodragers te selecteren. Als men voor wetenschappelijke doeleinden kleinere gemeenschappen op deze wijze wil benaderen, is daar natuurlijk niets tegen en alles vóór. Het lijkt mij echter onjuist nu nog langer te wachten op de resultaten van een dergelijk uitgebreid onderzoek, terwijl wij nu reeds weten dat een zeer hoog percentage van de bevolking een verhoogd risico heeft en een belangrijk deel van degenen die nu nog niet zo ver zijn, toch ernstige kandidaten zijn bij een voortgezette foutieve levenswijze en het eten van verkeerde voedingsmiddelen.

Amsterdam, juli 1970

M. KOSTER

CONTUSIE VAN EEN HOEFIJZERNIER

De kritiek van collega DE JONG (1970) op onze preoperatieve diagnostiek bij de contusie van een hoefijzernier betreft het niet vervaardigen van een infusie-intraveneus-pyelogram al dan niet gevolgd door planigrafie.

De houding van chirurgen en röntgenologen in het Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam betreffende deze diagnostische ingreep bij acute niertraumata is zeer terughoudend. Wij menen deze zelden nodig te hebben. Wel wordt van elke niercontusie van enige importantie 6 weken na het ongeval een IVP vervaardigd. Zeer zelden zien wij ernstige nierafwijkingen optreden na een trauma. Het vooraanstaan van een kliniek berust niet op meer agressiviteit, doch op een voortdurende zorgvuldige evaluatie van bestaande methoden, zowel diagnostische als operatieve. Daardoor kan juist ons uiterst conservatief standpunt, dat in twintig jaar geen enkele exploratie nodig maakte en geen ongelukken gaf, als

het juiste worden beschouwd; althans in onze handen. Onnodige onderzoekingsmethoden zijn uit de boze bij deze ernstige patiënten.

Wat nu het door mij beschreven geval betreft, berust de kritiek van collega DE JONG m.i. gedeeltelijk op een misverstand. Mogelijk is dit in mijn beschrijving niet volledig duidelijk geworden, doch de gehele observatieduur van de patiënt, van poliklinische binnenkomst tot operatietafel, was nauwelijks een uur, zodat ik mij niet goed kan voorstellen hoe wij nog vroeger hadden moeten exploreren. Deze exploratie geschiedde terstond toen de bloeddruk conservatief niet te beheersen bleek en er duidelijk peritoneale prikkelingsverschijnselen optraden, zodat op indicatie van intraperitoneale bloeding met de gedachte aan een leverruptuur tot laparotomie werd overgegaan — ook in vooraanstaande Universiteitsklinieken een in 1970 nog steeds gevolgde gedragslijn — en in tweede instantie een uitstekende toegangsweg voor een grote retroperitoneale afwijking, zodat m.i. de patiënt niets te kort is gedaan.

Het proefschrift van BRINKHORST is mij wel bekend. Daar hij echter over trauma's aan hoefijzernieren niet rept, heb ik hem buiten mijn beschouwing gelaten. Het is natuurlijk juist dat collega DE JONG nog eens de aandacht vestigt op de mogelijkheid van de acute pyelografie bij traumata; zijn mening echter dat wij bij de door mij beschreven patiënt door het niet gebruiken van deze methode ernstig zijn te kort geschoten, deel ik niet, evenmin dat deze ingreep bij iedere niercontusie acuut zou moeten geschieden.

Dat ik de patiënt van collega DE PLANQUE (1970) niet in mijn artikel heb opgenomen is natuurlijk een minder elegante omissie. Anderzijds was er bij het wat geprotaherde beloop bij zijn geval misschien tegenwoordig met behulp van bloedtransfusies geen reden meer tot exploratie geweest. Overigens extra reden om de Mayo Clinics in 1958 hun prioriteitsgevoel tegen te spreken!

Literatuur: JONG, J. DE (1970) *Ned. T. Geneesk.* **114**, 1153. — PLANQUE, P. M. DE (1970) *Ned. T. Geneesk.* **114**, 1153.

Amsterdam, juli 1970

G. GROOT

ERYTHROCYTOSE EN HYPERLIPIDEMIE, SYMPTOMEN VAN PRIMAIR LEVERCARCINOOM

De belangwekkende mededeling van VOERMANS (1970) noopt mij tot enige opmerkingen. De mening dat leverbiopsie de enige methode is om bij primair levercarcinoom tot een juiste diagnose te komen, kan stellig niet gehandhaafd worden na de ontdekking in 1964, dat α_1 -foetoproteïne voorkomt in het serum van patiënten met hepatocellulair carcinoom. Dit eiwit werd tot dusverre behalve in het foetale en neonatale serum nog slechts aangetroffen bij 30 tot 80% der patiënten met primair levercarcinoom (zie de door collega VOERMANS in tabel I geciteerde literatuur, alsmede PURVES 1968) en bij een enkele patiënt met teratoblastoma testis (Referaat 1969; Editorial 1970). Bij uitsluiting van deze laatste aandoening staat de diagnose primair levercarcinoom derhalve vast, indien een positieve α_1 -F-P-test gevonden wordt.

Collega VOERMANS zal het voorts met mij eens zijn dat de diagnose „primaire polycythemie” nog niet onwaarschijnlijk wordt door het vinden van een normaal aantal leukocyten en trombocyten (in tabel II worden overigens op 15 augustus 12.500 leukocyten per mm³ vermeld), maar dat eerst de vondst van een levertumor de gedachten in een andere richting doet gaan.

Dat hyperlipidemie bij het primaire levercarcinoom bij

volwassenen hoogst zeldzaam zou zijn, wordt tegengesproken door ALPERT c.s. (1969), die bij niet minder dan een derde van hun 46 patiënten een verhoging van het serumcholesterolgehalte vonden.

Een interessante metabole stoornis, die in het overzicht van collega VOERMANS niet genoemd wordt, is de hypercalcëmie, die zowel bij het hepatocellulaire carcinoom (KELLER c.s. 1965) als bij het cholangiocellulaire carcinoom (SAMUELSSON en WERNER 1963) is beschreven. Vermoedelijk gaat het ook hier om een ectopische hormoonproductie door tumoren van niet-endocriene organen, die in dit geval leidt tot „pseudohyperparathyroidie” (vgl. LAFFERTY 1966; OMENN 1970).

Literatuur: ALPERT, M. E., M. S. R. HUTT en C. S. DAVIDSON (1969) Primary hepatoma in Uganda. *Amer. J. Med.* **46**, 794. — Editorial (1970) Fetoproteins. *Lancet* **I**, 397. — KELLER, R. T., I. GOLDSCHNEIDER en F. W. LAFFERTY (1965) Hypercalcemia secondary to a primary hepatoma. *J. Amer. med. Ass.* **192**, 782. — LAFFERTY, F. W. (1966) Pseudohyperparathyroidism. *Medicine* **45**, 247. — OMENN, G. S. (1970) Ectopic polypeptide hormone production by tumors. *Ann. intern. Med.* **72**, 136. — PURVES, L. R. (1968) Serum- α -foetoprotein and primary hepatic cancer. *Lancet* **I**, 921. — Referaat (1969) Een voor primair levercarcinoom specifieke serumglobuline. *Ned. T. Geneesk.* **113**, 1559. — SAMUELSSON, S. M. en I. WERNER (1963) Hepatic carcinoma simulating hyperparathyroidism. *Acta med. scand.* **173**, 539. — VOERMANS, L. A. G. A. (1970) Erythrocytose en hyperlipidemie, symptomen van primair levercarcinoom. *Ned. T. Geneesk.* **114**, 963.

Rotterdam, 10 juni 1970

N. F. VOGEL

Voor de aanvullende opmerkingen ben ik collega VOGEL zeer erkentelijk. Over het belang van de α_1 -F-P-test bij de diagnose „primair levercarcinoom” bestaat geen twijfel meer. Dank zij de medewerking van het Centraal Laboratorium van de Bloedtransfusiedienst te Amsterdam is sinds 1968 op de afdeling vanwaar mijn mededeling afkomstig was, deze diagnose bij nog 2 patiënten op grond van een positieve test gesteld en bij obductie bevestigd. Aan de leukocytose, die op 15 augustus werd aangetoond, was nauwelijks differentieel-diagnostische betekenis toe te kennen, omdat de patiënt op 16 augustus overleed. Helaas was het niet mogelijk erythropoëtiene in bloed of tumormassa aan te tonen, aangezien deze bepaling in Nederland toen niet verricht werd. Nadere evaluatie van het voorkomen van hyperlipidemie bij primair levercarcinoom is zeker nodig.

Oegstgeest, 27 juni 1970

L. A. G. A. VOERMANS

CHLOROQUINE IN KEUKENZOUT

Collega HENKES (1970) noemt in zijn caput selectum over oogafwijkingen door geneesmiddelengebruik ook even de mogelijkheid, dat malariaprofylaxe door middel van aan keukenzout toegevoegde chloroquine op den duur een retinopathie ten gevolge zou kunnen hebben. Daar deze opmerking sommige artsen misschien zal afschrikken, chloroquine als malariaprofylacticum te gebruiken of voor te schrijven, wil ik er graag een kanttekening bij plaatsen.

Over oogafwijkingen door langdurig gebruik van chloroquine als malariaprofylacticum is wel iets bekend. BRUCE-CHWATT (1968) deelde mede dat in de literatuur zes patiënten met retinopathie als gevolg van malariaprofylaxe met chloroquine beschreven zijn; zij hadden gedurende acht tot