

lium-tosylaar derhalve een ideaal middel voor de behandeling van ritmestoornissen in de acute fase van het hartinfarct.

DAY en BACANER (1971) vermelden hun ervaringen met dit geneesmiddel bij 62 opeenvolgende patiënten met een recent transmuraal hartinfarct. Het electrocardiogram werd onafgebroken geregistreerd en op een magneetband vastgelegd. Bij 37 patiënten werd de stof therapeutisch gegeven wegens kamerextrasystolie, kamertachycardie of periodes van kamervibrilleren; de overigen kregen het middel uit profylactische overwegingen. Bij 36 patiënten uit de „therapeutische groep” was de ritmestoornis binnen 24 uur verdwenen, bij 26 al binnen 4 uur. Van deze groep waren 11 patiënten tevoren zonder afdoend succes met lidocaïne behandeld; acht van hen maakten 19 episodien door van kamervibrilleren, merendeels tijdens de behandeling met lidocaïne in een gangbare dosering, alvorens het bretylium-tosylaar de stoornissen ophief. In de „profylactische groep” bleven 22 van de 23 patiënten vrij van ritmestoornissen. Slechts één hunner overleed aan kamervibrilleren na re-infarcering tijdens de behandeling met bretylium-tosylaar.

Van de gehele groep overleden acht patiënten, van wie zes aan een cardiale shock. Bij vier van deze zes leek een verband tussen het overlijden en de toediening van bretylium-tosylaar uitgesloten; bij de overige twee ontstond de cardiale shock tijdens toediening van het middel. Twee patiënten overleden aan kamervibrilleren tijdens het gebruik van bretylium-tosylaar en één na het staken van deze behandeling. Slechts eenmaal ontstond er voorbijgaand een geringe verlenging van de A-V-geleidingstijd, wat volgens de schrijvers bijzonder zeldzaam is. Andere bijwerkingen van betekenis werden niet waargenomen. De liggende patiënten hadden uiteraard geen last van de te verwachten orthostatische hypotensie.

Bretylium-tosylaar blijkt dus inderdaad een aanwinst te zijn voor de behandeling van ritmestoornissen bij acute hartinfarcten. Als dosering geven de auteurs op: 600 mg intramusculair, gevolgd door 200 mg intramusculair om de 1 of 2 uur, totdat het ritme normaal is, of een totale hoeveelheid van 2000 mg is toegediend. Vervolgens wordt overgegaan op een onderhoudsdosering van 5 mg/kg lichaamsgewicht om de 6-8 uur. Lagere doses zouden onwerkzaam kunnen zijn en bovendien aanleiding geven tot ernstige bloeddrukval, mogelijk door onvoldoende stijging van het hartminuutvolume. Intraveneuze toediening wordt ontraden, omdat deze aanleiding geeft tot misselijkheid en braken.

Literatuur: DAY, H. W. en M. BACANER (1971) Use of bretylium tosylate in the management of acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 27, 177.

A. E. MEINDERS

MEDEDELINGEN EN BEKENDMAKINGEN

DR. P. J. WAARDENBURG-PRIJSVRAAG

Het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap schrijft eens in de 5 jaar een prijsvraag uit, die de naam draagt van P. J. Waardenburg-prijsvraag. De prijs is voor de eerste maal uitgereikt in de vergadering van juni 1967. Aan de prijsvraag kunnen deelnemen Nederlandse artsen, oogartsen of stu-

denten. De inzendingen zullen worden beoordeeld door een jury, bestaande uit: Dr. P. J. WAARDENBURG, Prof. Dr. N. M. J. SCHWEITZER en Dr. J. E. WINKELMAN. Aan de prijs is een bedrag verbonden van f 2500,—. De ingezonden antwoorden mogen als basis dienen voor een promotie. De volgende prijs zal worden toegekend in de jaarvergadering van het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap, in december 1973.

Als secretaris van de jury treedt op Dr. J. E. WINKELMAN, de Lairessestraat 67, Amsterdam-Z. Hij verschaft nadere inlichtingen omtrent de prijsvraag. Aan hem kunnen de antwoorden in drievoud worden gezonden onder een kenteken, maar zonder naam. De namen en de daarbij behorende kentekens kunnen worden gezonden aan de secretaris van het Nederlands Oogheelkundig Gezelschap (Dr. J. K. PAMEYER, Keizerstraat 19, Deventer). De antwoorden worden ingewacht uiterlijk 1 oktober 1973.

Deze tweede prijsvraag bestaat uit 4 afzonderlijke vragen, uit welke een keuze kan worden gedaan; ze luiden als volgt:

I. Gevraagd wordt een kritische beschouwing over de Mary-Lyon-hypothese, gezien vanuit de oogheelkunde.

Literatuur: 1. M. F. LYON, *Nature* 1961, 190, 372.

2. M. F. LYON, *Lancet* 1961, II, 434.

II. Gevraagd wordt een studie over irisanomalieën in combinatie met lensafwijkingen.

III. Gevraagd wordt een beschouwing over oogheelkundige afwijkingen bij chromosomale anomalieën.

IV. Gevraagd wordt een beschouwing over de betekenis van de „inborn errors of metabolism” in de oogheelkunde.

Namens de jury,
J. E. WINKELMAN

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten)

DREIGEND HARTINFARCT

Met belangstelling heb ik het artikel over „Het dreigende hartinfarct” van collega WELLENS en medewerkers (1971) gelezen, alsmede het „Commentaar” hierop van professor DURRER (1971).

Als medewerker van TEN BOKKEL HUININK te Rotterdam, in wiens kliniek van oudsher veel patiënten met hartinfarct worden behandeld, alsmede door mijn ervaringen als lid van de Europese werkgroep van professor VERSTRAETE (Leuven) heb ik een groot aantal patiënten met verschijnselen van (dreigend?) hartinfarct kunnen observeren. De aldus in grotere centra opgedane ervaringen heb ik sedert een jaar in een kleiner werkgebied in het noorden des lands kunnen toetsen. Ik meen dus op grond van redelijk omvangrijke eigen ervaring te kunnen spreken wanneer ik de lezers van bovengenoemde publikaties erop wijs, dat het begrip „dreigend hartinfarct” in de klinische realiteit helaas vaak minder bruikbaar is dan door WELLENS c.s. wordt gesuggereerd. In de twijfelgevallen, waar het hier om gaat, blijft de diagnose ondanks de door DURRER (1966) gegeven criteria uiterst onzeker. Even onzeker acht ik de door WELLENS c.s. aanbevolen profylactische waarde van bedrust en anticoagulantia bij patiënten met „dreigend” hartinfarct. Speciaal wat de waarde van anticoagulantia betreft, worden door de auteurs geen overtuigende argumenten aangevoerd. Naar ik meen kunnen

tegen de geciteerde publikaties van WOOD e.a. op methodische gronden bezwaren worden ingebracht.

Ter illustratie vermeld ik kort enkele waarnemingen, welke mij zeer recent met het onderhavige onderwerp hebben geconfronteerd.

Patiënt A, een man van 58 jaar, wordt op 13 maart 1971 met spoed in de kliniek opgenomen wegens dreigend of reeds ingetreden hartinfarct. Het ECG toont een linker bundeltakblok met wellicht een achterwandinfarct. Patiënt krijgt strenge bedrust en anticoagulantia. Dagelijks worden het ECG alsmede de enzymen GOT, LDH en CPK gecontroleerd. Er treedt geen verandering in. GOT gedurende 6 dagen 6 U, LDH 86-124, CPK 16-33 (normaal tot 50 U). De diagnose vers infarct wordt verworpen. Patiënt wordt gemobiliseerd en op 25 maart klachtenvrij ontslagen.

Patiënt heeft in april weer pijn gekregen en werd toen naar een cardioloog verwezen, die geen opname-indicatie aanwezig achtte. In een plaatselijk blad las ik, dat hij op 1 mei „nog zeer onverwacht” thuis was overleden.

Patiënt B, een man van 68 jaar, wordt op 29 maart 1971 met spoed opgenomen wegens dreigend hartinfarct. Het ECG is niet ernstig gestoord en blijft gedurende de volgende dagen onveranderd. Patiënt blijft 4 dagen op bed. Dagelijks worden enzymen bepaald; deze blijven normaal. Op 2 april mag patiënt opstaan. Des middags krijgt hij hevige precordiale pijn en het ECG toont nu een vers achterwandinfarct. GOT, tevoren 6 U, is thans 27 U. LDH (tevoren 100) is nu 248 U, CPK (tevoren 25) is nu 330 U.

Patiënt C, een man van 43 jaar, wordt op 17 februari 1971 opgenomen wegens dreigend hartinfarct. Er waren echter ook bovenbuikklachten. Het ECG toonde geen afwijkingen. Het bleef normaal tijdens 4 dagen strenge bedrust. Dagelijks werden de enzymen GOT, LDH en CPK bepaald; deze waren steeds normaal. Pas op 2 maart werd patiënt gemobiliseerd. Er werden toen maagfoto's gemaakt; hij bleek een ulcus duodeni te hebben. Na een dieetkuur werd hij op 15 maart klachtenvrij ontslagen. Op 14 april werd hij met spoed opnieuw opgenomen. Hij had die zelfde ochtend plotseling hevige pijn gekregen, zonder dat er ditmaal prodromen aan waren voorafgegaan. Het ECG toonde een vers voorwandinfarct. Een uur later is hij peracut overleden.

Patiënt D, een man van 56 jaar, zag ik poliklinisch op 15 januari 1971 wegens toenemende angineuze klachten, welke al verscheidene jaren hadden bestaan. Bij specialistische controle elders was in de drie voorafgaande jaren het hart steeds in orde bevonden. Ook ik vond een normaal ECG, na gedoseerde inspanning geen verandering; het cholesterol was echter 400 mg/100 ml. Hij kreeg een dieetvoorschrift en hield zich hier goed aan. Bij controle op 6 april was het ECG onveranderd en het cholesterol gedaald tot 268 mg/100 ml. GOT 4 U, LDH 105 U, CPK 33 E. Ondanks het feit, dat hij nog vrij ernstige angina pectoris had, meende ik hem te mogen geruststellen. Op 13 april volgde echter spoedopname wegens hevige pijn; het ECG toonde een vers achterwandinfarct. Enkele uren na opname overleed patiënt plotseling.

In de hier geciteerde eigen gevallen was er geen sprake van verdringing door de patiënt of onkunde van het „dreigend hartinfarct” bij de arts. Ik geloof niet, dat dergelijke patiënten kunnen worden gered door een „opvoeding” zoals deze professor DURRER voor ogen staat. Ik ben het met hem eens, dat de ontwikkeling der geneeskunde steeds sneller gaat, maar desondanks is naar mijn mening een effectieve profylaxe van het hartinfarct thans nog niet mogelijk. Zelfs de beste nascholing kan ons hiertoe geen effectieve methoden leren.

Literatuur: DURRER, D. (1966) Ischemische hartziekten en de huisarts. *Ned. T. Geneesk.* **110**, 1777; (1971) Het dreigend hartinfarct: opvoeding van de patiënt en nascholing van de arts. *Ned. T. Geneesk.* **115**, 669. — WELLENS, H. J. J., W. L. J. M. CHAMULEAU-LOONEN, M. A. J. ROMME en D. DURRER (1971) Het dreigend hartinfarct. Een onderzoek naar het voorkomen, herkenning en behandeling van ziekteverschijnselen. *Ned. T. Geneesk.* **115**, 652.

Stadskanaal, 7 mei 1971

H. J. VERMEULEN

Het artikel betreffende een onderzoek naar herkenning en behandeling van het dreigend hartinfarct, door collega WELLENS e.a. (1971) bevat belangrijke gegevens omtrent een aandoening, waarmee vrijwel alle geneeskundigen in Nederland dagelijks te maken hebben. Terwijl er over de diagnostiek van het dreigend hartinfarct na deze heldere uiteenzetting weinig problemen overblijven, is dit geheel anders gesteld ten opzichte van de behandeling.

WELLENS e.a. geven als behandeling aan: bedrust en anticoagulantia.

Bij „de in korte tijd snel toenemende discrepantie tussen zuurstofbehoefte van het myocard en coronaria-perfusie” dient overbelasting van de hartspier vermeden te worden. Ik zou willen toevoegen, dat ook bètablokkerende geneesmiddelen bij deze discrepantie geïndiceerd zijn.

Over behandeling met anticoagulantia bestaat geen eenstemmigheid; de literatuur door de schrijvers geciteerd geeft géén aanwijzing.

WOOD (1948) beschrijft 24 patiënten met een dreigend hartinfarct, van wie er 13 met anticoagulantia werden behandeld en 11 om een of andere reden niet. Deze laatste groep is geselecteerd en kan dus niet als controle dienen, zoals door WOOD wordt voorgesteld. Van de 11 patiënten zonder anticoagulantia overleden er 2 ten gevolge van een hartinfarct en 6 kregen binnen 14 dagen een acuut hartinfarct. De 13 patiënten die antistolling kregen met heparine en Dicumol, overleden er 3 plotseling binnen een maand na ontslag uit het ziekenhuis. Obducties werden hierbij niet verricht. Eén kreeg een hartinfarct, 1 patiënt ging sterk achteruit en 8 patiënten waren min of meer vrij van angineuze pijn, hoewel hun arbeidsprestaties verminderd waren. Afgezien van het feit dat in het artikel niet wordt medegedeeld of leeftijd, geslacht, voorkomen van hypertensie, en de frequentie van een oud infarct of angina pectoris in beide groepen gelijk waren, is het resultaat van anticoagulerende therapie op de mortaliteit niet aangetoond en is het effect ervan op het ontstaan van een hartinfarct in deze kleine groep uiterst twijfelachtig.

MAURICE e.a. (1955), die een uitvoerige beschrijving geven van het dreigend hartinfarct, behandelden 71 patiënten met heparine en andere anticoagulantia. De klachten verdwenen bij 46 patiënten, 2 kregen een hartinfarct, 8 overleden na staken van de antistollingstherapie. Ook hier ontbreekt de controleserie; de schrijvers concluderen zelf: „Het is moeilijk zich voor te stellen hoe de ontwikkeling van de angina pectoris zou zijn geweest en hoeveel hartinfarcten ontstaan zouden zijn, wanneer geen antistollingstherapie gegeven ware.”

NICHOL e.a. (1959) geven een overzicht van de tot dan bekende literatuur over antistolling bij het dreigend hartinfarct. Ook hier geen controles, wel „goede resultaten”! Zij beschrijven 318 patiënten met een dreigend hartinfarct, die behandeld werden met heparine en orale antistolling. Eenentwintig patiënten kregen een hartinfarct, waarvan er 5 binnen 30 dagen overleden. Bij 143 patiënten ontstond toe-