

INGEZONDEN

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

De zure mucopolysacchariden van het longparenchym

Met grote belangstelling nam ik kennis van het emfyseem-onderzoek van LAROS en KUYPER (1973).

Bij de bespreking van de pathogenese en de in verband daarmee bestaande mogelijkheden voor de preventie van deze aandoening miste ik de eventuele invloed van het roken van sigaretten. Een onlangs verschenen Amerikaans Rapport (1972) vermeldt, dat „cigarette smoking is the most important cause of chronic obstructive bronchopulmonary disease (COPD) in the U.S.A. Cigarette smokers have higher death rates from pulmonary emphysema than non-smokers. Ex-cigarette smokers have lower death rates from COPD than do continuing smokers”, enz.

Hoewel de onderzoekers ingaan op de secundaire preventie en curatieve behandeling van emfyseem, zou ik graag de mening van de auteurs vernemen over de invloed van het roken en, als deze aanwezig wordt geacht, hun visie op daaruit voortvloeiende mogelijkheden van primaire preventie van emfyseem.

Literatuur: LAROS, C. D. en CH. M. A. KUYPER (1973) De zure mucopolysacchariden van het longparenchym; hun betekenis voor de pathogenese van het longemfyseem. *Ned. T. Geneesk.* 117, 479. — A Report of the Surgeon General (1972) The health consequences of smoking. U.S. Department of Health, Education and Welfare.

Amsterdam, 23 maart 1973

L. MEINSMa

Dat roken de longfunctie in ongunstige zin beïnvloedt, blijkt uit talrijke publikaties (1-13). Bij het onderhavige onderzoek valt op dat 24 van de 26 carcinoompatiënten matige tot sterke rokers waren, de twee niet-rokers onder hen behoren tot de emfyseemgroep.

Eerder dan als grondoorzaak zouden wij het roken willen beschouwen als een factor die door zijn ongunstige invloed een extra bedreiging voor het kwetsbaar geworden longweefsel vormt. Onder de verschillende maatregelen ter bescherming van de emfyseempatiënt hoort zeker ook het staken van het roken (13).

Literatuur: 1) ATTINGER, E. O., c.s. (1958) *Amer. Rev. resp. Dis.* 77, 1; 2) BICKERMAN, H. A., c.s. (1954) *J. Lab. clin. Med.* 43, 455; 3) CHIANG, S. T., c.s. (1970) *Amer. Rev. resp. Dis.* 101, 860; 4) EICH, R. H., c.s. (1957) *Amer. Rev. resp. Dis.* 76, 22; 5) JOOSTING, P. E., c.s. (1966) *Proc. Int. Congr. Occup. Health*, Wenen; 6) KRUMHOLZ, R., c.s. (1964) *Ann. intern. Med.* 60, 603; 7) NADEL, J. A., c.s. (1961) *J. appl. Physiol.* 16, 713; 8) OSWALD, N. C., c.s. (1955) *Lancet II*, 843; 9) PELZER, A. M., c.s. (1966) *J. appl. Physiol.* 21, 469; 10) PHILIPS, A. M., c. s. (1956) *Ann. intern. Med.* 45, 216; 11) READ, J., c.s. (1961) *Brit. med. J. II*, 1104; 12) WOLF, J. T., c.s. (1971) *Amer. Rev. resp. Dis.* 103, 26; 13) LAROS, C. D., c.s. (1972) *Respiration* 29, 344.

Utrecht, april 1973

C. D. LAROS

BERICHTEN

Buitenland

GROOT-BRITTANNIË

Pokken in Londen. Na 1935 is variola in Engeland niet meer endemisch geweest; alle pokkengevallen die zich nadien hebben voorgedaan, betroffen personen die in het buitenland waren geïnfecteerd of daarheen waren terug te leiden. Maar begin maart vond in Engeland een laboratoriuminfectie plaats bij een technische medewerkster van de London School of Hygiene and Tropical Medicine, waar een onderzoek met pokkenvirus aan de gang was. Het betrof een jonge vrouw die 16 maart werd opgenomen in St. Mary's Hospital, waar de infectie oversloeg op twee bezoekers, van wie een inmiddels is overleden. Pas op 22 maart kon bij de eerste patiënte het virus met behulp van de elektronenmicroscopie worden herkend, waarna de patiënte onmiddellijk werd overgebracht naar het Long Reach Smallpox Hospital. Tot dusverre (14 april) zijn geen verdere infecties bekend geworden, misschien dank zij de uitgebreide beschermingsmaatregelen (vaccinaties en isolering van contactpersonen) die door de autoriteiten zijn getroffen. (*Brit. med. J.*, 14 april bl. 126.)

In dit geval is er geen sprake geweest van nalatigheid zoals vroeger meermalen is voorgekomen. De medewerkster was een jaar tevoren tegen pokken gevaccineerd. Het is vreemd en verontrustend dat zij in het laboratorium door het virus kon worden geïnfecteerd. In een editorial (*Ibid.*, bl. 70) wordt gewezen op de noodzaak om periodiek in ziekenhuizen

en laboratoria na te gaan of het personeel, van hoog tot laag, genoeg afweerkrachten tegen de pokken-infectie bezit, want iedereen, chirurg of wasman, arts of portier, loopt kans, onverwachts in contact met een pokkenlijder te komen.

Loodgehalte van het skelet en de hardheid van water. In twee vergelijkbare series van forensische secties hebben CRAWFORD en CLAYTON het loodgehalte van het ribweefsel bepaald. Daarbij konden zij een omgekeerde verhouding vaststellen tussen de hoogte van dit gehalte en de hardheid van het drinkwater. Het loodgehalte was in drie steden van Engeland en Wales met zacht water hoger dan in drie steden met hard water. Van 96 gedurende de nacht getrokken watermonsters in Engeland, in Wales en in Glasgow bevatten 14 hogere loodconcentraties dan 0,1 ppm (parts per million). Waarden boven de 0,3 ppm werden alleen in Glasgow gevonden; het water is daar bijzonder zacht. Bij proeven van SCHROEDER was gebleken dat de resorptie van lood, cadmium en zink in het lichaam omgekeerd evenredig is aan de hoeveelheid calcium in het drinkwater. Dit betekent dat een loodgehalte dat in hard water onschadelijk is, in zacht water wél schade kan aanrichten. De auteurs leggen tevens verband tussen aandoeningen van het hartvaatstelsel en te hoge loodresorptie. Reeds HIRSCHFELD (1926) sprak van „angina pectoris saturnina” bij patiënten met loodvergiftiging. Ook vele andere onderzoekers hebben gewezen op de hogere frequentie van aandoeningen van hart en bloedvaten bij hogere loodresorptie. (*Brit. med. J.*, 7 april bl. 21.)