

Nitrosamines zijn wellicht evenzeer verantwoordelijk voor de ook door anderen in de rubberindustrie waargenomen verhoogde kans op tumoren van het centrale zenuwstelsel; een dergelijk effect zag men in proeven op dieren. Anderen leggen hier een verband met in de rubberindustrie gebruikte ureum-verbindingen.

LAMPERT-SEILER kwam tot de volgende aanbevelingen:

1. op riskante posten arbeiders plaatsen van 40-45 jaar: gezien de lange inductieperiode en de concurrerende sterftekansen leidt dit tot een relatieve daling van het risico voor maligne tumoren; 2. bevordering van persoonlijke en bedrijfshygiëne, ergo verlaging van blootstelling; 3. diurese bevorderen door extra dranken te geven; 4. zorgvuldige documentatie van de diverse expositiemogelijkheden en deze gegevens ten minste 20 jaar bewaren.

Deze aanbevelingen doen wat archaisch aan. Niet gesteld wordt de vraag of de produktiemethode zo gewijzigd kan, ja moet worden dat deze carcinogenen niet voorkomen; hier ligt de werkelijke mogelijkheid van preventie.

*Literatuur:* CASE, R. A. M. en M. E. HOSKER (1954) Tumour of the urinary bladder as an occupational disease in the rubber industry in England and Wales. *Brit. J. prev. soc. Med.* 8, 39. — COLE, R., R. HOOVER en G. H. FRIEDEL (1972) Occupation and cancer of the lower urinary tract. *Cancer (Philad.)* 29, 1250. — ICF Wereldconferentie Gezondheid in de Industrie. Genève 28-30 oktober 1974 (niet officieel verslag). — HUEPER, W. C. (1969) *Occupational and environmental cancers of the urinary system*. Yale University Press, New Haven. — LAMPÉRTH-SEILER, E. (1974) Harnweg- und Hirntumoren bei Gummi-arbeitern. *Schweiz. med. Wschr.* 104, 1655. — MCMICHAEL, A. J., R. SPIRTAS, L. L. KUPPER en J. F. GAMBLE (1975) Solvent exposure and leukemia among rubber workers. *J. occup. Med.* 17, 234. — UHL, C. (1972) *Berufskrebsstudien in einem Werk der chemischen Industrie*. Fachreferate 1. Int. Symposium der Werksärzte der chemischen Industrie.

R. L. ZIELHUIS

## INGEZONDEN

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

### Cataracta zonularis bij een zuigeling

Naar aanleiding van het interessante artikel „Cataracta zonularis bij een zuigeling” (DE JONG-BUSNAC en WIERINGA 1975) willen wij enige aanvullende opmerkingen maken.

1. In de gepresenteerde gegevens valt behalve de ernstige hypoglykemie na vasten bij deze patiënt vooral de hoge nuchtere waarde van het melkzuur in het bloed op bij het begin van de galactosebelastingstest (5,5 mmol/l). Wij missen in dit verband de gegevens van de bloedgasanalyses bij deze patiënt, maar wij verwachten dat in ieder geval in de genoemde situatie een melkzuuracidose heeft bestaan. Indien dit bij deze patiënt frequenter waargenomen is, zou dit een belangrijke aanwijzing kunnen zijn voor het onderzoek naar het primaire metabole defect.

De door ons in vergelijkbare situaties gevolgde procedure is als volgt:

a. *Dagcurve*. Wij bepalen hierbij de bloedglucosewaarden om de drie uur gedurende één 24-uursperiode.

b. *Verlengde nuchtercurve*. Gedurende een periode van maximaal 18 uur vasten meten wij de bloedglucose- en lactaatwaarden en de bloedgaswaarden. Bij ernstige hypoglykemie of acidose wordt het vasten eerder beëindigd.

c. *Glucagontest*. Deze voeren wij uit zoals vermeld door de auteurs, en na een voorafgaande periode van drie dagen met een koolhydraatrijk dieet. Een normale stijging van de bloedglucose sluit alle stoornissen der glycogenolyse uit; bij een abnormale respons wordt ter differentiatie van het defect de door FERNANDES e.a. (1974) aangegeven procedure gevolgd.

d. *Glucosetolerantietest*. Daarna worden zonodig de glycolyse en de afvoer van glycolyseproducten getest d.m.v. een glucosetolerantietest (oraal en (of) intraveneus) met meting van bloedglucose en lactaat.

e. *l-alanine belastingstest*. De gluconeogenese wordt dan

zonodig getest met een intraveneuze l-alaninebelasting met meting van l-alanine, glucose en lactaat in het bloed; indien géén normale stijging van de bloedglucosewaarden gevonden wordt en wel een hyperlactacidemie kan het defect nader gelokaliseerd worden d.m.v. een galactose-, fructose- en glycerolbelastingstest. „In vitro”-onderzoek aan leverbiopt-materiaal zal voor de definitieve vaststelling van aldus gelokaliseerde enzymdefecten vaak onvermijdelijk zijn.

2. De door de auteurs overwogen metabole stoornis in de galactosestofwisseling is op grond van de gepresenteerde gegevens uit te sluiten, en het voortgaan met een galactosevrij dieet lijkt ons dan ook niet meer zinvol.

3. De gegevens in het artikel van DE JONG-BUSNAC en WIERINGA wijzen o.i. op een deficiëntie van het gluconeogenetische enzym glucose-6-fosfatase, hoewel hierbij geen stijging van de bloedglucosewaarde gevonden kan worden bij de door de auteurs vermelde galactose- en fructosebelastingstest, noch bij de glucagon- en adrenaline-tests. De gepresenteerde getallen sluiten deze aandoening echter niet uit.

Overigens wordt iedere erfelijke metabole oorzaak onwaarschijnlijk, doordat de patiënt de helft is van een één-eiige tweeling, aannemende dat de andere geen klinische verschijnselen vertoont.

4. De auteurs noemen als oorzaak van de cataractvorming een hypoglykemie of een stoornis in de glycogeensynthese in de lens en verwijzen voor de laatste mogelijkheid naar de cataractvorming bij galactosemiepatiënten en bij diabetici. In deze voorbeelden is de cataract echter het gevolg van „trapping” van polyolen in de lens; polyolen die in de lens alleen gevormd kunnen zijn in periodes van hoge galactose- respectievelijk glucosewaarden (GABBAY 1973). Hiervoor hebben de auteurs echter bij hun patiënt geen aanwijzingen gevonden en het is dan ook onwaarschijnlijk dat een storing in de glycogeensynthese in de lens — zo die al plaats zou vinden — ten grondslag ligt aan het ontstaan van de cataract bij deze patiënt.

*Literatuur:* FERNANDES, J., J. F. KOSTER, W. F. A. GROSE en N. SORGEDRAGER (1974) *Arch. Dis. Childh.* 49, 186. — GABBAY, K. H. (1973) *New Engl. J. Med.* 288, 831. — JONG-BUSNAC, M. DE en H. WIERINGA (1975) *Ned. T. Geneesk.* 119, 133.

Amsterdam, februari 1975

R. B. H. SCHUTGENS  
F. A. BEEMER

Op het Ingezonden van de collegae SCHUTGENS en BEEMER willen wij het volgende antwoorden:

Ad 1. Inderdaad valt behalve de ernstige hypoglykemie na vasten bij deze patiënt vooral de hoge nuchtere waarde van het melkzuur in het bloed op bij het begin van de galactose-tolerantietst (fig. 3 uit ons artikel). Toch was er geen duidelijke melkzuuracidose. De bloedgaswaarden waren op dat tijdstip als volgt: pH 7,45; pCO<sub>2</sub>: 5,2 kPa; st.HCO<sub>3</sub>: 27,5 mmol/l; base-overschot +3,5 mmol/l. De door de auteurs aangegeven procedure bij patiënten met hypoglykemie dan wel hoge lactaatpiegels lijkt ons juist en wordt ook in onze kliniek gevolgd.

Ad 2. Ook door ons werd een stoornis in de galactosestofwisseling uitgesloten geacht (zie onder *Etiologie* op bl. 135). Er werd daarom ook niet doorgedaan met een galactosevrij dieet.

Ad 3. Een (totale) deficiëntie van het gluconeogenetische enzym glucose-6-fosfatase lijkt ons uitgesloten om de volgende redenen:

bij het tweelingbroertje werden geen afwijkingen gevonden, terwijl uitvoerig bloedgroepenonderzoek het zeer waarschijnlijk maakte dat de tweeling eeneiig was;

er werd een duidelijke teruggang van de klinische verschijnselen gevonden terwijl het patiëntje zich mentaal-motorisch adequaat ontwikkelde;

bij de glucagontest en de galactosetolerantieproef werd geen stijging van het melkzuurgehalte waargenomen.

Ad 4. Behalve voor de reactie op ons artikel danken wij de collegae SCHUTGENS en BEEMER voor hun aanvulling over de oorzaak van de cataractvorming.

Amsterdam, mei 1975

H. WIERINGA  
M. DE JONG-BUSNAC

## *Sociale etiologie en risicologie*

Men moet de actuele en sociaal-psychiatrische klinische les van WEIJEL (1975) vele malen lezen en herlezen om een antwoord te kunnen geven op de zich telkens opdringende vraag: dringt hij wel tot de kern van de problematiek door, of faalt hij bij zijn pogen die kern te vinden. Tot die twijfel draagt telkens bij het ontbreken van een duidelijke omschrijving van de fundamentele begrippen, waarop zijn betoog rust. Een begrip als „maatschappij” (vrijwel identiek met „samenleving”) heeft voor elk land en volk en bevolkingsgroep een andere inhoud. Bovendien is het geen statisch, maar een dynamisch begrip. Er moet dus bij een aanduiding van plaats en van tijd. Bevolkingsopbouw, economische structuur en conjunctuur zijn aan doorlopende wijzigingen onderhevig. Zelfs begrippen als armoede en welvaart zijn algemeenheden, die zich niet voor analyse lenen, indien men daarvan geen omschrijving geeft. Uit een oogpunt van sociale etiologie brengen beide „ziekerisico's” mede, dat wil zeggen de kans

op voor lichaam, geest en samenleving schadelijke gevolgen. Zonder kwantificering van de zowel aan armoede als aan welvaart verbonden ziekte- en sterftekansen — per bevolkings- en per leeftijdsgroep — krijgt men geen inzicht in de onderlinge verhouding van de detail-risicoverhogende en risicoverlagende factoren. Zowel mondiaal als continentaal en nationaal bekeken, zijn armoede en welvaart en vooral de oorzaken en gevolgen van beide „multiconditioneel”. Zelfs in een zo klein land als het onze zijn er van bevolkingsgroep tot bevolkingsgroep, van gewest tot gewest en zelfs van regio tot regio grote sociaal-etologische verschillen. „Milieu” is een micro-sociaal begrip dat ziek kan maken — juister zou zijn te zeggen, dat het het ziekerisico kan verhogen — maar ook „gezond” kan maken — juister het ziekerisico kan verlagen. Die ziekte-risicoverhogende of -verlagende werking hangt onder andere af van de kwaliteit van de gezondheidszorg, over de structuur waarvan meer gesproken wordt dan er aan gedaan wordt. Belangrijker dan de vraag of de lezers begrepen zullen hebben wat WEIJEL eigenlijk onder het probleem van „de individuele versus de sociale „schuld”” verstaat, is de vraag of er wel van een individuele en sociale (collectieve?) „schuld” kan worden gesproken? „Schuld” waaraan? Aan het bestaan en niet adequaat bestrijden van risicoverhogende factoren? Schuld aan alcoholisme (denk aan de drooglegging van Amerika), schuld aan het nicotisme, aan het „druggevaar”, aan honger en ellende in zichzelf steeds verder overbevolkende landen? Dat WEIJEL hier het spoor bijster is geraakt, blijkt wel uit zijn opmerking, dat bv. ten aanzien van de verkeersrisico's „individuele schuld en statistische waarschijnlijkheid elkaar uitsluiten”. Statistiek is ten aanzien van verkeersongevallen helemaal geen waarschijnlijkheidsleer, maar een hulpmiddel voor risico-analyse (traffic risks). Onder die traffic risks zijn ongevals-kansverhogende naast ongevals-kansverlagende factoren, met en zonder „schuld”-factor. Verkeersdichtheid, snelheid, wegvorm (aantal banen, kruisingen, enz.), elementen als mist, ijzel, regen, verkeersdiscipline (aandacht aan verkeer van links, afstandhouden), invloed van veiligheidsvoorschriften (riemen, helmen), enz. Er bestaat helemaal niet zo iets als een „statistisch voorspelbaar noodlot”. Altijd is door menselijke handelen of nalaten het risico zowel in gunstige als in ongunstige zin „manipuleerbaar”. Leven is risico lopen. Natuurlijk heeft WEIJEL volkomen gelijk als hij zegt dat „enkelvoudige oorzaken” in de etiologie (= ziekteveroorzaking) zelden, men kan gerust zeggen, nooit voorkomen, vooral niet in de sociale etiologie, waarbij in milieu en maatschappij uiterst samengestelde structurele en conjuncturele factoren — hij spreekt van één „conglomeraat van factoren” — een rol spelen.

Ongetwijfeld belangrijk is het magistrale klinische deel van de les van WEIJEL over een patiënt met een vrijwel monosymptomatisch „hyperesthetisch-emotioneel toestandsbeeld”. Een psychiatrisch toestandsbeeld (zie SILBERMANN 1971), dus een ziektebeeld, dat reproduceerbaar bleek: prompt volgde op elke terugkeer in dezelfde „arbeidsituatie”, een identiek recidief. Streng wetenschappelijk ontrafelt WEIJEL op bepaald boeiende wijze *bijna* het volledige conglomeraat van factoren — eigenlijk „risicofactoren” — die etiologisch en risicologisch onvermijdelijk tot dit drama hebben geleid. Moesten leiden. Elke ervaren geneeskundige en elke ervaren verzekeringsgeneeskundige kennen deze soort problemen. Maar het is juist de bedrijfsgeneeskundige en verzekeringsgeneeskundige en dus de „preventieve” kant, die WEIJEL niet heeft kunnen vinden. Want WEIJEL is niet uitgekomen bij die uit bedrijfsgeneeskundig en verzekeringsgenees-