

Prijsvraag voor wetenschappelijke medische films

Om de toepassing van films bij de medische opleiding te bevorderen zal de British Medical Association gouden, zilveren en bronzen prijzen toekennen voor de belangrijkste wetenschappelijke medische films die in de laatste twee jaar

zijn vervaardigd. De aanvraag tot deelneming moet vóór 30 augustus geschieden, de film zelf moet vóór 29 september worden ingezonden.

Nadere inlichtingen kan men verkrijgen bij: Film Librarian, Department of Audio Visual Communication, The British Medical Association, M.M.A. House, Tavistock Square, Londen WC1H 9JP.

INGEZONDEN

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

De preventie van coronaire hartziekten

Twee punten in het betoog van HUGENHOLTZ en ARNTZENIUS (1978) in het pleidooi voor preventie van hart-vaatziekten, brengen mij tot een reactie.

Ten eerste tonen de auteurs een tabel welke een vermindering aantoont van de leeftijd-specifieke sterfte aan coronaire hartziekten in de Verenigde Staten tussen 1963 en 1975, vanaf het 35e jaar. De in deze tabel af te lezen afname in cardiovasculair veroorzaakte sterfte laat zich dan correleren met een aangetoonde afname in het gebruik van tabaksprodukten, melk en room, boter, eieren en dierlijke vetten en oliën. Geen bewijs voor een oorzaak-gevolgrelatie zoals de auteurs zelf ook constateren. Het is dan ook niet juist de gegevens op deze wijze te presenteren. Het zal beslist noodzakelijk zijn tevens een nadere analyse te maken van het totale sterfjepatroon in de tijd voor de diverse leeftijdsklassen. Immers, een afgenomen sterfte aan cardiovasculaire ziekten in een bepaald leeftijdsklasse kan betekenen dat er in die leeftijdsgroep minder sterfte is omdat de cardiovasculaire mortaliteit afnam (met name voor de „jongere” leeftijdsgroepen het beoogde effect van preventie). Het kan echter ook zo zijn dat andere doodsoorzaken, bv. verkeersongevallen, suicides of maligniteiten, in betekenis zozeer zijn toegenomen, dat men als gevolg hiervan de kans niet meer krijgt aan hart-vaatziekten te overlijden. Ook dan zal de sterfte aan coronaire hartziekten afnemen, maar men kan slechts met zeer veel cynisme van preventie spreken. Deze omissie ondergraaft de kern van het artikel naar mijn mening in ernstige mate.

Wanneer de schrijvers dan het eind van hun artikel naderen, lijkt een twijfel zich van hen meester te maken. Ze komen daar tenminste tot een: baat het niet, het schaadt ook niet redenering als ze stellen „Trouwens welk kwaad zou het doen wat minder vet te eten, niet te roken en een normale bloeddruk en lichaamsgewicht na te streven?”. Dit nu is een a-prioristische stellingname. Over de schadelijke effecten van screenen is weinig bekend, maar dat wil niet zeggen, dat het dan dus onschadelijk is. Op het werk van de in medische kringen in dit land zo verketterde IVAN ILLICH wil ik hier niet nader ingaan. Er zijn andere bronnen: HOLLAND gaf op het congres in Rotterdam „Bevolkingsonderzoek en beleid” een indrukwekkend voorbeeld: Bij gezond functionerende arbeiders in de staalindustrie in Canada, was een sterke toename te zien in ziekteverzuim op het moment dat zij werden geconfronteerd met het feit hypertensie te hebben. „Bekende” hypertensieve arbeiders toonden geen toename

in ziekteverzuim. Een ander voorbeeld: BERGMAN (1977) beschrijft hoe kinderen bij wie een onschuldige hartgeruis werd ontdekt, later een hogere morbiditeit vertoonden dan kinderen met een organische hartafwijking, en hoe bij screening ontdekte dragers van sikkelcelanemie als gevolg van deze ontdekking geïnvaleerd werden. Onze ervaring in Ommoord, waarbij bleek dat 50% van de vrouwen uit onze praktijken die opkwamen bij het bevolkingsonderzoek op cervixcarcinoom kort tevoren reeds door de huisarts waren uitgestreken (VAN WEEL 1977), wijzen ook in die richting: screening heeft ook negatieve kanten. Geen „laatste woord” bij de vraag naar de wenselijkheid ervan, al vormt het een belangrijk element. De manier waarop de schrijvers hieraan voorbij gaan verraadt echter een te grote eenzijdigheid.

Literatuur: BERGMAN, A. B. (1977) *Amer. J. publ. Hlth* 67, 601. — HUGENHOLTZ, P. G. en A. C. ARNTZENIUS (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 262. — WEEL, C. VAN (1977) *Huisarts en Wetenschap* 20, 2.

Rotterdam, maart 1978

C. VAN WEEL

Ichthyosis

Professor MALI (1978) weidt in zijn klinische les zo uitvoerig uit over de mogelijke stofwisselingsdeviaties bij ichtyosiforme afwijkingen, dat hem de huid tenslotte „een speeltuin van de evolutie” lijkt. In dit verband is het wellicht interessant op een nieuw element in die tuin te wijzen in de vorm van een dubbelfenomeen met een gemeenschappelijke enzymdeficiëntie.

Wij doelen op de gesignaleerde associatie van X-chromosomale placentaire sulfatase-deficiëntie en X-chromosomale ichthyosis vulgaris (JÖBSIS e.a. 1976). SHAPIRO en medewerkers (1978) bevestigden deze waarneming. Dat wij hier te maken hebben met een toevallige combinatie van afwijkingen, is om verschillende redenen onwaarschijnlijk. In de eerste plaats blijkt een selectieve deficiëntie van het microsomale arylsulfatase C histochemisch aantoonbaar te zijn zowel in de trofoblast als in de keratohyaline laag van de epidermis (KOPPE e.a. 1978). De arylsulfatasen A/B zijn histochemisch normaal aanwezig bij deze patiënten, evenals tal van andere lysosomale enzymen. Bij verschillende andere verhoorningsstoornissen is deze deficiëntie histoche-

misch niet aantoonbaar. In de tweede plaats werd de waarneming van de combinatie van placenta- en huidafwijkingen inmiddels in viervoud gedaan zonder dat familie-banden tussen de patiënten bekend zijn. In de derde plaats hebben SHAPIRO en medewerkers (1978) op indirecte gronden een associatie van de genoemde twee afwijkingen aannemelijk gemaakt. Zij toonden dan ook steroid-sulfatase-deficiëntie aan bij gekweekte huidfibroblasten wanneer in de placenta dit enzym ontbrak (SHAPIRO e.a. 1977). In de vierde plaats wordt voor Engeland voor de genoemde placentaire afwijking een frequentie van 1:5000 opgegeven (OAKEY e.a. 1974) en komt X-chromosomale ichthyosis vulgaris in een frequentie van 1:6000 voor in hetzelfde land (WELLS en KERR 1966).

Het microsomaal sulfatase, dat niet zou voorkomen bij de vis (ROY 1958), is histochemisch evenmin aantoonbaar bij de mens met een X-chromosomale ichthyosiforme afwijking („vissehuid”): Een evolutie-„spelletje”?

Literatuur: JÖBSIS, A. C., C. Y. VAN DUUREN, G. P. DE VRIES e.a. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 1980. — KOPPE, J. G., A. MARINKOVIĆ-ILSEN, W. P. DE GROOT e.a. (1978) *Arch. Dis. Childh.* (ter perse). — MALL, J. W. H. (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 353. — OAKEY, R. E., M. L. CAWOOD en R. R. McDONALD (1974) *Clin. Endocrin.* 3, 131. — ROY, A. B. (1958) *Biochem. J.* 68, 519. — SHAPIRO, L. J., L. COUSINS, A. L. FLUHARTY e.a. (1977) *Pediat. Res.* 11, 894. — SHAPIRO, L. J., R. WEISS, D. WEBSTER e.a. (1978) *Lancet* II, 70. — WELLS, R. S. en C. B. KERR (1966) *Brit. med. J.* I, 947.

Amsterdam, april 1978

A. C. JÖBSIS
W. P. DE GROOT
J. G. KOPPE
Y. RIJKEN

Problemen rond de menopauze

Collega ZEIJLMANS (1978) schreef een lezenswaard, plezierig leesbaar en goed artikel over de problemen rond de menopauze, waarmee ik hem gaarne wil complimenteren. Mijn reactie is te beschouwen als een kanttekening bij de problemen die hij zelf reeds ter sprake brengt, door op te merken dat de opvatting dat oestrogeen-deficiëntie de oorzaak is van het climacterieel syndroom ter discussie staat. Terecht maakt hij onderscheid tussen de pre-menopauze en post-menopauze. Misschien is over de essentie hiervan meer te zeggen.

Zwart-wit gesteld hebben we in de menopauze te maken met ovaria die niet meer optimaal kunnen reageren op gonadotrofines. Er ontstaat wel een follikel, maar ovulatie blijft uit; de follikel persisteert. Hormonaal vertaald: er ontstaat een langdurige eu-oestrogeen-situatie die niet onderbroken wordt door een progestatief dominante periode. In de post-menopauze reageert het ovarium niet meer op gonadotrofines. De ovaria zijn inactief en er ontstaat oestrogeen-deficiëntie. In beide situaties kunnen climacteriële klachten optreden. De aanpak bij de hormonale behandeling zal evenwel verschillend moeten zijn. Als er sprake is van oestrogeen-deficiëntie, is oestrogeen-substitutie aangewezen. Indien er persistent een oestrogeen-dominante toestand bestaat, is het voorschrijven van oestrogeen niet alleen onlogisch, maar ook riskant. Men zou de patiënte

dan beter kunnen adviseren intermitterend progestativa te gebruiken.

Gelukkig is de oestrogeen-status in het algemeen eenvoudig te bepalen. Hiertoe is slechts een simpel speculum-onderzoek nodig. Ziet men een droge vaginawand en weinig, troebel, taai cervixslijm, dan is er waarschijnlijk sprake van oestrogeen-deficiëntie. Als de vaginawand vochtig is en er is veel, helder, goed rekbaar cervixslijm, dan mag men aannemen dat er geen oestrogeen-tekort bestaat.

Literatuur: ZEIJLMANS, J. G. (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 512.

Eindhoven, april 1978

J. H. J. M. MEUWISSEN

Collega MEUWISSEN dank ik voor zijn reactie op mijn artikel en voor zijn opmerkingen. Men kan discussiëren over de oorzaak van het climacterium en het daarbij behorend syndroom. In elk geval speelt het achteruitgaan van de ovariële functie met een dalende oestrogeenspiegel in het bloed een zeer belangrijke rol. Alleen al om praktische redenen lijkt het daarom zinvol slechts die symptomen tot het climacterieel syndroom te rekenen, die verklaard kunnen worden uit de functieverandering van het ovarium.

Heemskerk, mei 1978

J. G. ZEIJLMANS

Spontane geboorte van een levend kind bij placenta praevia totalis

Naar aanleiding van het referaat „Spontane geboorte van een levend kind bij placenta praevia totalis” (1978) willen wij gaarne ter volledigheid nog het volgende opmerken. De spontane vaginale bevalling is bij een placenta praevia totalis zeker een uniek gebeuren. Maar het genoemde geval (WINTER 1977) is niet het eerste en enige dat in de literatuur is verschenen.

Een analoog geval werd waargenomen in de kliniek voor verloskunde en gynaecologie van het Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam; het werd beschreven door VAN KANTEN (1968). Een patiënte werd beschreven, die in verband met pijnloos bloedverlies per vaginam opgenomen werd bij een amenorroe van 33 weken en uiteindelijk bij een amenorroe van 44 weken is bevallen van een baby in goede conditie, nadat bij 4-5 cm de „taai vliezen” kunstmatig gebroken werden. Na de geboorte van de placenta bleek deze centraal een defect te bevatten, waardoor de baby geboren was.

Eerder werden identieke gevallen beschreven door o.a. WAAS (1960), ANDREUCCI (1964), BAJARDI en PLOTKO (1964) en KRÜGER (1964).

Literatuur: ANDREUCCI, D. (1964) *Zbl. Gynäk.* 86, 1021. — BAJARDI, F. en B. PLOTKO (1964) *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 24, 1111. — KANTEN, R. W. VAN (1968) *Ned. T. Verlosk.* 68, 69. — KRÜGER, G. (1964) *Zbl. Gynäk.* 86, 1010. — Referaat (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 312. — WAAS, G. (1960) *Zbl. Gynäk.* 82, 827. — WINTER, R. (1977) *Geburtsh. u. Frauenheilk.* 37, 793.

Amsterdam, april 1978

A. C. ROUKEMA
G. J. KLOOSTERMAN