

¹⁹ Müller EJ. Toepasbaarheid van de behandeling van het acute hartinfarct met streptokinase in een middelgroot ziekenhuis. 1982, Rapportage verleende subsidies; Nederlandse Hartstichting.

Leiden, februari 1983

A.J. SIX

Na het verschijnen van mijn commentaar kwam mij ook de mening van de Amerikaanse Food and Drug Administration over de therapeutische intracoronaire fibrinolyse onder ogen: „No clinical investigations have been completed that assess the salvage of myocardial tissue, determine the amount of reduction (if any) in morbidity and mortality and identify the population of patients that may benefit the most from the procedure”.¹ De argumentatie van mijn commentaar geeft collega Six echter nog wat problemen. Ik dacht dat zijn problemen meevielen: Ik ben het geheel met hem eens, dat de CPK-waarde bij het begin van de streptokinase-infusie geen rol speelt bij de diagnose omdat deze pas later bekend wordt. Daarom dacht ik dat er zo nu en dan patiënten behandeld zouden moeten worden die achteraf gezien toch een dreigend infarct gehad zouden hebben. Men zou zelfs hopen, dat een „dreiging” door tijdige streptokinasebehandeling zou worden afgewend. Ik vond daar geen enkel gegeven over in de literatuur zodat mijn vermoeden blijft bestaan, dat streptokinase van een dreigend infarct een echt infarct kan maken. Ik ben collega Six dankbaar voor de vermelding van maar één gepubliceerd geval waarbij de dreiging onder invloed van een tijdige behandeling met streptokinase niet door ging. Ik heb dat niet kunnen vinden. Met een lokale placebobehandeling zou men dat in ieder geval zo nu en dan eens verwachten. Uiteraard is het zo, dat langdurig (hoe lang?) persisteren van een ST-elevatie de diagnose hartinfarct steeds waarschijnlijker maakt. De meeste therapeuten wachten echter niet om te kijken of de ST-verhoging gedurende een bepaalde tijd persisteert maar beginnen met de streptokinasebehandeling omdat ze hartspierweefsel willen redden. Of er wat gered wordt, kan echter alleen maar uit onderzoek met een goede controlegroep blijken, die gedurende ten minste één jaar wordt gevolgd. En die bestaat nog niet. De beschouwing door collega Six over de viscositeit kan ik niet volgen. Streptokinase verlaagt het fibrinogeen (Six toont het zelf aan); dit vermindert de neiging tot geldrolvorming der erythrocyten en daardoor de viscositeit. Met het contrast-

middel heeft dit niets te maken. Door de vooral lokaal sterk veranderde viscositeit hoeven veranderde angiografische plaatjes geen reële veranderingen aan te tonen.

LITERATUUR

¹ Murano G, Donohue DM. Intravenous streptokinase in myocardial infarction. *New Engl J Med* 1983; 308: 343.

Amsterdam, maart 1983

J. VREEKEN

Chronische idiopathische intestinale pseudo-obstructie

Het artikel van Lijftogt, Pols en Stuifbergen¹ geeft ons aanleiding tot een enkele opmerking. Wij misten bij de beschreven casus het onderzoek naar het gehalte van C-I-esteraseremmer in het serum, dan wel in de differentiële diagnose van genoemd ziektebeeld het angioneurotisch oedeem (C-I-esteraseremmer-deficiëntie). Dit naar aanleiding van de treffende analogie van de beschreven ziektegeschiedenis met twee door ons waargenomen casus. Het betrof twee patiënten die zich aanvankelijk beiden presenterden met het beeld van een acute buik. Bij beide patiënten werd na uitgebreid onderzoek tenslotte een C-I-esteraseremmer-deficiëntie aangetoond. Een van de patiënten kreeg in een latere fase ook andere verschijnselen van angioneurotisch oedeem (zwellingshand en scrotum). De behandeling bestond uit danazol en bij exacerbaties de gezuiverde C-I-esteraseremmer.

Onzes inziens dient angioneurotisch oedeem dan ook in de differentiële diagnose van chronische intestinale pseudo-obstructie te worden betrokken; een ziekte die overigens vaak verloopt onder het beeld van een recidiverende acute obstructie.

LITERATUUR

¹ Lijftogt HJA, Pols HAP, Stuifbergen WNHM. *Ned Tijdschr Geneesk* 1983; 127: 105-9.

Darhuizen,
Utrecht,
Heemskerk, februari 1983

W. DEN BOER
A.G.M. HOOFWIJK
M.G. STOLK

BERICHTEN

Buitenland

AUSTRALIË

Nadelige effecten van het solarium op de immuniteit. – Sterke zonbestraling verhoogt de kans op het ontstaan van melanomen van de huid. De tumoren ontwikkelen zich vaak juist op plaatsen die niet aan een sterke bestraling waren blootgesteld. Men neemt aan dat er een „zonnefactor” wordt gevormd die de melanoomvorming „ergens” in de huid bevordert. Bij muizen heeft men na ultravioletbestraling immunologische veranderingen gevonden en een vermindering van het aantal cellen van Langerhans in de basale laag van de opperhuid. Dit zou tumorgroei bevorderen. Hersey e.a. (*Lancet* 1983; i: 545-8) hebben nagegaan of bij UV-bestraling van de menselijke huid ook dergelijke veranderingen optreden. Daartoe werden proefpersonen

dagelijks een halfuur bestraald in een handelssolarium met lage-drukkwikdamplampen. Deze lampen zouden een laag percentage (0,04%) UVB-straling hebben en 10,6% UVA-straling. De behandeling duurde 12 dagen. Twee dagen na afloop hiervan vond men een verminderde gevoeligheid van de huid voor dinitrochlorobenzol, die de onderzoekers toeschreven aan een activering van de suppressor T-lymfocyten door het UV-licht. Vervolgens constateerden zij een vermindering van de verhouding T-helper- en T-suppressorcellen. Tevens een verminderde activiteit van de natural killer T-cellen tegen melanoomcellen. En tenslotte werd een verminderde productie vastgesteld van immunoglobuline G (IgG) die ook werd toegeschreven aan verandering van de activiteit van de T-suppressorcellen. Deze bevindingen stemden overeen met die welke bij muizen na UV-bestraling en bij psoriasispatiënten na fotochemothera-