

ingegaan op de mamma waarbij geen duidelijke afwijkingen worden gevonden. Hier wordt dan ook niet gesproken over pijn. Het is onjuist om patiënten met klachten (en daar gaat het bij deze patiënten om) gelijk te stellen met vrouwen die zich melden voor een bevolkingsonderzoek. Aangezien ik klinisch geen zekere diagnose van een benigne tumor kan stellen, doe ik in vrijwel alle gevallen nader onderzoek, hetzij cytologisch hetzij histologisch. Hiervoor verwijs ik verder naar het bijgevoegde beslissingsschema waaruit een en ander duidelijk blijkt.

Ik heb mij afgevraagd waar de bewijzen waren dat lucht iets te maken heeft met een kleinere kans op recidief van een kyste. De bewijzen die collega Van der Horst aandraagt zijn onvoldoende: „Unsere Erfahrung” blijkt gewoonlijk een slechte gids te zijn en heeft niets met een bewijs te maken. Ook wordt geen bewijs geleverd door de aangehaalde schrijvers: op hun totale materiaal vonden de eerste in 87% van de gevallen een verdwijnen van de kyste na de eerste behandeling. Ze laten echter na dit te vergelijken met alléén punctie. Het beschreven recidief trad op bij een groepje bij wie tijdens of direct na de aspiratie de naald uit de kyste geraakte, d.w.z. dat er geen enkele zekerheid is in hoeverre de kyste op dat moment reeds leeggezogen was. Ook de ervaringen van de tweede auteur hebben niets te maken met een bewijs.

De vraag aan mij om het tegendeel van het gestelde te bewijzen, is onjuist en berust op een gevaarlijke gedachten-gang. Wanneer iemand nieuwe behandelingsmethoden aanbeveelt, dient hij het bewijs van de doelmatigheid hiervan erbij te leveren. Dit bewijs moet aan de hoogste eisen van een goed onderzoek voldoen; dit geldt vooral voor de onderzoekopzet en de statistische bewerking. Het om-draaien van de bewijslast is voor wetenschappelijk onderzoek niet acceptabel. Op grond van de door collega Van der Horst aangevoerde literatuur blijf ik dan ook bij mijn stelling: waar zijn de bewijzen?

Leiden, januari 1984

A. ZWAVELING

## Het „holiday heart”-syndroom

De in het artikel van Jordaens et al. gegeven definitie van het „holiday heart”-syndroom:<sup>1</sup> „Mensen die gewend zijn aan matig alcoholgebruik, bij wie na een overmatige alcoholinname ritme- en geleidingsstoornissen van het hart optreden”, zonder dat deze patiënten enige hartafwijking hebben, zit me dwars. Nu weet ieder die om zich heen kijkt – vooral een student – matige drinkers aan te wijzen die ook regelmatig (het wekelijkse stapavondje) redelijke hoeveelheden alcohol naar binnen werken. Ik vraag mij dan ook af waarom er niet veel meer mensen tijdens bijv. het weekend worden opgenomen, want aan de gegeven definitie voor de risicogroep voldoet – in mijn vrienden- en kennisenkring – bijna iedere student/jongere. Daarom dus drie vragen: (1) Is er onderzoek gedaan naar eventueel voedselgebruik tijdens of vlak voor de alcoholnuttiging die leidde tot het holiday heart-syndroom? (m.a.w. is er een combinatie van bepaald voedsel en alcohol die leidt tot het holiday heart-syndroom óf is juist het niet nuttigen van voedsel risicoverhogend?) (2) Hoe hebben de beschreven patiënten gedronken? Vél in korte tijd, of is er meer verspreid over de gehele avond gedronken? (3) Tenslotte viel het mij op dat de gemiddelde leeftijd van de patiënten zo omstreeks de 40-50 jaar ligt. Is er verband waar te nemen tussen leeftijd en kans op het holiday heart-syndroom? Ik zou u zeer erkentelijk zijn voor antwoord op mijn misschien zeer onnozele vragen.

## LITERATUUR

- <sup>1</sup> Jordaens L, Clement DL, Colardyn F. Het „holiday heart”-syndroom. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 2407-10.

Amsterdam, januari 1984

P. STELLA, medisch student

Bij mijn weten is er geen onderzoek verricht naar het voorkomen van holiday heart-syndroom op grond van voedselgebruik vóór alcoholinname. Het is misschien van belang op te merken dat bij een van de patiënten uit onze reeks gastrectomie was verricht. Het is echter wel gepostuleerd dat plotselinge dood verband kan houden met overvloedige maaltijd met alcoholgebruik.<sup>1</sup> De meeste van onze patiënten hebben de vermelde hoeveelheid alcohol binnen een kort tijdsbestek (2-3 uur) gedronken (met uitzondering van patiënten A en G). De gemiddelde leeftijd in de groep van Ettinger was 43 jaar, met een spreiding van 25 tot 62 jaar; bij Greenspon was de gemiddelde leeftijd 57 jaar.<sup>2,3</sup> Deze leeftijd ligt duidelijk boven de leeftijd van de risicogroep die Stella in zijn inleiding aanhaalt, doch het lijkt me niet onmogelijk dat op jonge leeftijd de basis gelegd wordt om deze subklinische vorm van cardiomyopathie te ontwikkelen die door velen toch wordt vooropgesteld als de achtergrond van het holiday heart-syndroom.

## LITERATUUR

- <sup>1</sup> Myers A, Dewar HA. Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's autopsies. Br Heart J 1975; 37: 1133-43.  
<sup>2</sup> Ettinger PO, Wu CF, Cruz C de la, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the „holiday heart”: alcohol-associated rhythm disorders. Am Heart J 1978; 95: 555-62.  
<sup>3</sup> Greenspon AJ, Schaaf SF. The „holiday heart”: Electro-physiologic studies of alcohol effects in alcoholics. Ann Intern Med 1983; 98: 135-9.

Gent, januari 1984

L. JORDAENS

## Het advies inzake hypertensie van de Gezondheidsraad over de indirecte bloeddrukmeting

Collega Dunning schrijft dat de „silent gap” een „curiosum” lijkt te zijn.<sup>1</sup> Van Dale (10e druk) geeft als definitie van een curiosum „iets dat zeldzaam, vreemd of merkwaardig in zijn soort is”. Hoewel Dunning ons dus heel wat te kiezen laat, menen wij dat de silent gap geen van deze eigenschappen bezit. Wij baseren dit op recente ervaringen met een bloeddrukapparaat waarmee de Korotkoff-tonen zichtbaar worden gemaakt, terwijl tegelijkertijd de druk in de manchet continu wordt gemeten. Een dergelijke meting, waarvan het principe eerder in epidemiologisch onderzoek door de groep van Harvard's Channing Laboratory is toegepast,<sup>2</sup> heeft als voordeel dat de systolische en diastolische druk „blind” kunnen worden bepaald. Dit was nodig in een onderzoek dat door het RIVM wordt uitgevoerd om in twee gebieden de effecten van cadmiumexpositie op onder meer de bloeddruk na te gaan. In een dergelijke situatie is het gewenst om iedere systematische vertekening van de bloeddrukwaarden, die kan voorkomen doordat de bloeddrukwaarnemer op de hoogte is van de cadmiumexpositie in een bepaald gebied, te vermijden. De hierbij afgedrukte registratie van Korotkoff-tonen is een duidelijk voorbeeld van de silent gap. Bij gelijktijdige auscultatie bleken de tonen over een aanzienlijk traject weg te vallen. Op grond van de beperkte ervaring tot nu toe menen wij dat de silent gap bepaald geen zeldzaamheid is en ook niet vreemd of