

- Bij 10 patiënten met beiderzijds subacute thyreoiditis van Quervain werd in het geheel geen concentratie van ¹²³I in de schildklier gezien. Het ²⁰¹Tl-scintigram leidde bij allen tot een afbeelding van de schildklier, waardoor ligging, vorm en grootte van de schildklier kon worden vastgelegd.

- Bij 3 patiënten mislukte het ¹²³I-scintigram, omdat de schildklier door een overmaat aan niet-radioactief jodium geblokkeerd was. Ook hierbij bleek schildklierscintigrafie met ²⁰¹Tl-chloride goed mogelijk te zijn.

De auteurs besluiten dat ²⁰¹Tl-scintigrafie ook bij goedaardige schildklieraandoeningen een betrouwbaar en snel uit te voeren onderzoek is (onderzoeksduur: 30 minuten) en voor bovengenoemde indicaties de onderzoeksmethode van keuze is. De stralenbelasting voor de patiënt komt overeen met het gemiddelde röntgenonderzoek.

LITERATUUR

- ¹ Müller-Brand J, Staub JJ, Fridrich R. Die Thalliumszintigraphie der Schilddrüse als Alternativverfahren zum Nachweis von funktionell stillgelegtem Schilddrüsengewebe. Schweiz Med Wochenschr 1984; 114: 1686-9.

C.A. HOEFNAGEL

Cardiologie

Het „stille” hartinfarct

In Framingham (V.S.) onderwierp men gedurende 30 jaar 5127 personen van 30 tot 62 jaar elke 2 jaar aan een cardiologisch onderzoek. Zij hadden in het begin geen ischemische hartziekten, maar in de loop der jaren kregen

708 van hen (469 mannen en 239 vrouwen) een hartinfarct. Dit ontstond vooral bij mannen ouder dan 45 jaar en bij vrouwen boven 55 jaar. Meer dan 25% van de hartinfarcten was ongemerkt gebleven en pas tijdens het periodieke onderzoek op het ECG ontdekt.¹ De helft hiervan had atypische verschijnselen veroorzaakt zodat patiënt noch dokter aan een infarct had gedacht, de andere helft was zonder klachten ontstaan. Bij patiënten met angina pectoris kwam het „stille” infarct minder vaak voor dan bij de overigen. Angina pectoris ontstond later bij 14% van de mannen met een „stil” infarct en bij 23% van de mannen bij wie het ontstaan van een infarct wel bekend was. Of het infarct al dan niet onbekend was, maakte geen verschil voor latere complicaties zoals hartzwakte of een cerebrovasculair accident. Tien jaar na het infarct was 45% van de patiënten met een „stil” infarct overleden, tegenover 39% van hen met een bekend infarct. De pijndrempel bij ischemie van het myocard loopt uiteen bij verschillende patiënten. Men weet dat ernstige coronaire sclerose zonder klachten voorkomt. Op een inspannings-elektrocardiogram kan men ST-depressies waarnemen zonder dat de patiënt angineuze klachten krijgt. Een hartinfarct ontstaat betrekkelijk vaak zonder klachten, maar is even gevaarlijk als een „traditioneel” infarct.

LITERATUUR

- ¹ Kannel WB, Abbott PhD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. N Engl J Med 1984; 311: 1144-7.

S. BERREKLOUW

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

Gedrag en hartinfarct

In dit tijdschrift verscheen kort geleden een Caput Selectum van de hand van Appels over „Gedrag en hartinfarct” (1985; 436-9). Het artikel begint met een, niet voor tweemaal uitleg vatbare, zin, te weten: „Gedragsfactoren vormen veruit de belangrijkste oorzaken van het hartinfarct.” Ik was uiteraard blij met het artikel van Appels, omdat nu eindelijk gedrag en stress zich een vaste plaats onder de risicofactoren van de coronaria-aandoeningen bleken te hebben verworven en omdat de problemen rond het ontstaansmechanisme van het hartinfarct zo goed als volledig bleken te zijn opgelost. Maar mijn problemen werden weer levensgroot na het lezen van het artikel van Case et al. in de *New England Journal of Medicine* van 2 weken later, handelende over „Type A behavior and survival after acute myocardial infarction”, waarin geen verband tussen gedrag en hartinfarct kon worden aangetoond.¹ Weliswaar dekt dit onderzoek de inhoud van het Caput Selectum van Appels niet volledig, maar toch was bij mij de twijfel weer gezaaid.

Nu is het onverstandig artikelen te lezen met tegenstrijdige opvattingen, want dat knaagt aan de zekerheid des geloofs, maar tenslotte kun je ook tevoren niet weten waar een artikel op uitdraait als je er aan begint. Mijn vraag aan Appels luidt dan ook, of ik kan blijven geloven in de eerste zin van zijn artikel en het vraagstuk van de oorzaak van het hartinfarct als nagenoeg opgelost kan blijven beschouwen,

of adviseert hij mij (en anderen) toch maar voort te blijven gaan met te speuren naar mogelijk andere pathofysiologische mechanismen, die bij het ontstaan van het hartinfarct een rol zouden kunnen spelen?

LITERATUUR

- ¹ Case RB, Heller SS, Case NB, Moss AJ, the Multicenter Post-infarction Research Group. Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1985; 312: 737-42.

Utrecht, maart 1985

F.L. MEIJLER

In zijn ingezonden brief vraagt Meijler mij of hij (1) kan blijven geloven in de eerste zin van mijn artikel over gedrag en hartinfarct, die luidt: „Gedragsfactoren vormen veruit de belangrijkste oorzaken van het hartinfarct”, (2) de oorzaak van het hartinfarct als nagenoeg opgelost kan blijven beschouwen en (3) mag doorgaan met het speuren naar mogelijk andere pathofysiologische mechanismen. Hij stelt de vraag naar aanleiding van een recent artikel in de *New England Journal of Medicine*, waarin geconstateerd werd dat het type A-gedrag, zoals gemeten door de vragenlijst van Jenkins, niet geassocieerd bleek met de overlevingskans na een infarct. Dat negatieve resultaat roept twijfels op over het veel bredere onderwerp „gedrag en hartinfarct”.

Ad 1. Met uitzondering van leeftijd zijn de bekende risicofactoren voor het krijgen van een hartinfarct gedrags-

factoren of nauw aan het gedrag verbonden factoren. Roken is gedrag. Lichaamsbeweging is gedrag. Voeding is gedrag. Ook bloeddruk staat onder invloed van gedragsfactoren, al weten we niet precies in welke mate. Meijler mag mijn eerste zin dus blijven geloven.

Ad 2. De bekende risicofactoren kunnen het ontstaan van het eerste infarct noch de overlevingskansen daarna volledig verklaren. Er zijn nog onbekende determinanten en ook aan de bekende determinanten valt nog veel te onderzoeken. Zo kent iedere arts de meetproblemen ten aanzien van hypertensie. Ook binnen de persoonlijkheidsvariabelen zijn nog tal van meetproblemen. De laatste twee jaren is duidelijk geworden dat de vragenlijst van Jenkins niet voldoet om type A-gedrag te meten (Rosenman en Friedman hadden dit ook voorspeld). Het door Meijler geciteerde artikel zegt hierover in principe hetzelfde als ik in mijn artikel heb geschreven. Helaas mogen Meijler noch ik het vraagstuk van de oorzaak van het infarct als nagenoeg opgelost beschouwen.

Ad 3. Mijn bijdrage aan dit tijdschrift ging over gedragsfactoren bij het ontstaan van het eerste infarct. Nadat ik dit geschreven had las ik in de *New England Journal of Medicine* het artikel van Ruberman et al. over de psychosociale invloeden op de sterfte na het hartinfarct.¹ Deze onderzoekers volgden 2320 mannen die hun infarct overleefd hadden gedurende drie jaar en eindigden met de volgende schattingen van het relatieve risico op overlijden en plotselinge dood:

	Alle doodsoorzaken	Plotselinge dood
Leeftijd	1,96	-
Hartfunctie	3,05	3,76
Ventriculaire ritmestoornissen	3,82	5,74
Roken	1,75	-
Stress en sociale isolatie	4,56	5,62

In deze tabel staat niets minder dan dat gedragsfactoren het verdere lot van infarctpatiënten in dezelfde mate beïnvloeden als ritmestoornissen. En aangezien deze factoren in dit onderzoek onafhankelijk van elkaar bleken te bestaan, adviseer ik zowel Meijler als mijzelf door te gaan met ons onderzoek.

LITERATUUR

- ¹ Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg J, Chaudhary B. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984; 311: 552-9.

Maastricht, april 1985

A. APPELS

Daling van de sterfte aan borstkanker door bevolkingsonderzoek met mammografie; resultaten van het Nijmeegse bevolkingsonderzoek over de periode 1975-1981

De titel van het verslag van Verbeek et al. (1985, bl. 451-4) over de bevindingen bij het in Nijmegen verrichte bevolkingsonderzoek naar borstkanker over de periode 1975-1981 werkt verwarrend, zo niet misleidend. In de eerste plaats wordt in die titel gesproken over „daling van de sterfte aan borstkanker”, terwijl in de beschouwing naar voren wordt gebracht dat: „tot en met 1981 in Nijmegen nog geen daling in de totale borstkankersterfte (is) waar te nemen, ondanks de nu berekende 50% sterftekansreductie”. In de tweede plaats wordt deze (niet opgetreden) sterftedaling in de titel reeds beschouwd als het resultaat van dit bevolkingsonderzoek. Als één der mogelijke verklarin-

gen voor het uitblijven van een waarneembare sterftedaling wordt genoemd een opwaartse trend van de sterfte aan borstkanker. Aangezien Arnhem in dit onderzoek fungerende als controlegroep, zou de waarde van deze verklaring direct getoetst kunnen worden door na te gaan of in Arnhem een dergelijke opwaartse trend is opgetreden. Hiervan wordt in dit artikel geen melding gemaakt. Zelfs indien de sterfte wel zou zijn gedaald, zou grote voorzichtigheid geboden zijn, dit te beschouwen als resultaat van het bevolkingsonderzoek omdat, zoals bij het cervixcarcinoom al werd waargenomen, een dalende trend in de sterfte onafhankelijk van bevolkingsonderzoek kan optreden.

Bij de negatieve aspecten van dit bevolkingsonderzoek, zoals een groot aantal fout-positieve gevallen (met alle extra onderzoek en psychologische belasting van de „patiënte” en haar omgeving) en 20% fout-negatieve uitkomsten, blijft de kostenfactor onbesproken. Bij de huidige noodzaak, de kosten van de gezondheidszorg te beperken en in het licht van de gepresenteerde resultaten kan men zich afvragen of het verantwoord is, voortzetting van deze vorm van bevolkingsonderzoek te bepleiten, zoals deze auteurs doen.

Zwolle, maart 1985

J.W. STEFFELAAR

Gezien het Ingezonden van collega Steffelaar lijkt enige nadere uitleg over het door ons uitgevoerde patiëntcontrole-onderzoek op zijn plaats. Wij berekenden de daling van de sterfte aan borstkanker door bevolkingsonderzoek met mammografie via de odds ratio-benadering. Hierbij wordt een goede schatting verkregen van de sterfte in de gescreende groep ten opzichte van de niet-gescreende groep. Met de verzamelde gegevens tot en met 1981 blijkt de borstkankersterfte in de eerste groep ongeveer 50% lager te zijn dan in de tweede groep. Dit gegeven is niet het eindresultaat van het bevolkingsonderzoek naar borstkanker. De beoordeling zal zich over een langere periode uitstrekken om een optimale steekproefomvang te krijgen. Dan kan een betere schatting van het effect berekend worden (bijvoorbeeld ook een sterftedaling van 70% in de gescreende ten opzichte van de niet-gescreende groep, zoals in het Utrechtse project?).¹ Tevens kan dan het effect bij vrouwen jonger dan 50 jaar nauwkeurig bepaald worden, almede het effect na meerdere screeningsonderzoeken. Uiteindelijk zijn wij ook geïnteresseerd in het effect van het bevolkingsonderzoek op de sterfte in de totale Nijmeegse populatie. Als het effect in de gescreende populatie een sterftereductie van 50% is, terwijl bijvoorbeeld slechts 2/3 van de populatie zich laat screenen, dan zal het effect in de totale doelpopulatie een sterftereductie van 33% (= 100% - (2/3 × 50% + 1/3 × 100%)) zijn. Hierbij dient aangetekend te worden dat ook buiten de doelpopulatie sterfte kan optreden. Dat in de sterftcijfers van de totale Nijmeegse bevolking nog geen daling is te zien, wordt verder teweeggebracht door het volgende. Het duurde van 1975 tot en met 1978 voordat iedere vrouw uit de doelpopulatie ten minste één uitnodiging voor een screeningsonderzoek had ontvangen. Geschat wordt dat in de periode van 1977 tot en met 1981 dank zij de screening nog geen 20 sterftegevallen ten gevolge van borstkanker voorkomen zijn. Een aantal van 20 zal statistisch gezien nauwelijks opvallen temidden van de 152 sterftegevallen aan borstkanker in Nijmegen die in de periode 1977 tot en met 1981 bij vrouwen ouder dan 35 jaar werden geregistreerd. Gezien de lengte van de onderzoeksperiode kan alleen nog maar het effect van screening bestudeerd worden op de carcinomen waarbij de duur tussen (klinische) diagnose en overlijden hooguit 6 jaar was.