

guscarcinoom, consumptie van nitrosamines en van zinkdeficiëntie.² Nitrosamines (o.a. N-nitrosomethylbenzylamine, dimethylnitrosamine en diëthylnitrosamine) worden gevormd door fungi die voedsel kunnen verontreinigen.² Bij proefdieren kunnen deze stoffen tumoren van oesophagus, maag of lever induceren.² Nu blijkt dat nitrosamines toegediend aan ratten met zinkdeficiëntie, vaker tumoren van oesophagus en voor-maag veroorzaken dan bij dieren zonder een tekort aan zink. Tevens vindt men relatief meer carcinomen bij de groep met alleen zinkdeficiëntie.³ Onderzoekingen bij ratten met subklinische zinkdeficiëntie leverden overeenkomstige resultaten op.⁴ Op grond hiervan meent men dat de inwerking van carcinogene invloeden uit de omgeving (nitrosamines, roken, alcohol) op de oesophagus kan worden bevorderd door zinkdeficiëntie. Het mechanisme hiervan is speculatief.

Zinkdeficiëntie remt het metabolisme van vitamine A, dat van belang is voor een normale bouw van het oesophagusepitheel en deficiëntie ervan is beschreven bij oesophaguscarcinoom.^{1 2 5} Echter, een direct effect van zinkdeficiëntie is ook mogelijk. Bij dieren zijn hierbij hyperplasie, hyperkeratose, acanthose en parakeratose van de oesophagus beschreven.⁴ Dit leidt waarschijnlijk tot een verhoogde doorlaatbaarheid van het epitheel. Ook is directe beïnvloeding mogelijk van het intracellulaire metabolisme van nitrosamines door cytochroom

P-450.³ In Westerse landen is de incidentie van zinkdeficiëntie verrassend hoog, o.a. bij bejaarden. Bovendien gaat alcoholconsumptie gepaard met een negatieve zinkbalans leidend tot zinkdeficiëntie.⁵ Zinkdeficiëntie zou dus een rol kunnen spelen bij het ontstaan van oesophaguscarcinoom bij de mens. Verder onderzoek echter is noodzakelijk om deze epidemiologisch en dierexperimenteel gestaafe hypothese te toetsen.

LITERATUUR

- ¹ Rosenberg JC, Schwade JG, Vaitkevics VK. Cancer of the esophagus. In: DeVita VT, et al. Cancer-principles and practice of oncology. Philadelphia: Lippincott, 1982: 499-533.
- ² Yang C. Research on esophageal cancer in China: a review. Cancer Res 1980; 40: 2633-44.
- ³ Barch DH, Kuemmerle SC, Hollenberg PF, Iannaccone PM. Esophageal microsomal metabolism of N-nitrosomethylbenzylamine in the zinc-deficient rat. Cancer Res 1984; 44: 5629-33.
- ⁴ Rensberg SJ van, Bruyn DB du, Schalwijk DJ van. Promotion of methylbenzylamine-induced esophageal cancer in rats by subclinical zinc deficiency. Nutr Rep Int 1980; 22: 891-9.
- ⁵ Prasad AS. Clinical and biochemical spectrum of zinc deficiency in human subjects. In: Prasad AS, ed. Clinical, biochemical and nutritional aspect of trace elements. New York: Alan R. Liss, 1982: 3-62.

H. B. P. E. GERNAAT

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)

Gevolgen van de vooruitgang

In de interessante klinische les van collega Westerhof (1985; 2435-8) wordt de indruk gewekt, mede door de drie ziektegeschiedenissen, dat het verhoogde risico van infectieuze endocarditis juist bij mechanische hartklepprothesen bestaat. Het risico van endocarditis bij patiënten met biologische hartklepprothesen is ook duidelijk verhoogd. Omvangrijke klepinsufficiëntie die hierdoor kan ontstaan, bevindt zich dan meestal niet aan de klepring, maar aan de klepslippen. Er ontstaat dan een versnelde degeneratie met gaten in de slippen of scheuren aan de basis van een slip.^{1 2} Gevolgen zoals verhoogde morbiditeit en sterfte zijn, zoals collega Westerhof terecht stelt, het beste te voorkomen met profylactische maatregelen. Dit geldt niet alleen voor patiënten met mechanische klepprothesen maar ook voor patiënten met biologische klepprothesen.

LITERATUUR

- ¹ Bruin MJ de, Lacquet LK, Scotnicki SH, Vincent JG, Meer JJ van der. Reoperations for prosthetic heart valve replacement. Thorac Cardiovasc Surg 1986; ter perse.
- ² Klövekorn WP, Struck E, Holper K, Meisner H, Sebening F. Causes of valve failure and indications for reoperations after bioprosthetic cardiac valve replacement. In: Cohn, ed. Cardiac bioprosthesis. Proceedings 2nd international symposium. Yorke Medical Books 1982; 530-8.

M. J. F. M. DE BRUIN

Rotterdam, december 1985

Mocht in de klinische les, ten onrechte, de indruk zijn gewekt dat een infectieuze endocarditis slechts bij mechanische klepprothesen voor zou komen, dan ben ik collega De Bruin dankbaar voor zijn toevoeging. Het is inderdaad zo dat bij bioprothesen waarschijnlijk dezelfde kans op een infectieuze endocarditis bestaat als bij andere klepprothesen. Een klein

voordeel is echter, zoals collega De Bruin al aangeeft, dat de infectie zich dan meestal op de cuspis bevindt en niet aan de klepring. Belangrijke loslating van de klep komt daardoor minder vaak voor en het betreft meestal destructie van de klep en (of), zoals wij ook hebben waargenomen, afsluiting van het ostium door de infectie. Dit laatste geeft meestal symptomen die meer vergelijkbaar zijn met infectie van eigen kleppen, zodat in het algemeen wat minder ernstige hemodynamische problemen ontstaan.

P. W. WESTERHOF

Utrecht, januari 1986

Epilepsie of levenbedreigende hartritmestoornissen?

Het interessante artikel van Van den Brink et al. (1985; 2482-6) is voor mij aanleiding tot enige overwegingen. De beschreven patiënt A raakt plotseling bewusteloos, ademt niet meer en wordt paars. Deze levenbedreigende toestand herstelt zich spontaan. Dit is een gebeurtenis die niet erg op een epileptisch insult lijkt. Was patiënt toen niet 17 jaar, doch bijvoorbeeld 71 jaar oud geweest, dan zou men het eerst aan een Cheyne-Stokes-aanval hebben kunnen denken. Eén en ander is in tegenstelling tot de aanvallen van patiënt B die gemakkelijker als epileptisch insult zijn te duiden. De vele latere aanvallen bij patiënt A hadden hetzelfde beloop en manifesteerden zich op dezelfde wijze. Patiënt wordt door een internist naar een neuroloog verwezen die de diagnose epilepsie stelt. Zo althans interpreteer ik de beschrijving die de auteurs van de gang van zaken geven. Zoals nu te verwachten is, stelt de neuroloog een medicatie met anti-epileptica in. Dat zijn medicamenten die epileptische aanvallen moeten voorkómen. In het gunstigste geval is de patiënt dan van dergelijke aanvallen bevrijd. Bij patiënt A is het resultaat echter nihil; zij, en evenzo haar gezin,