

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,

worden jarenlang door de aanvallen geterroriseerd. De neuroloog gaat echter onverdroten met de medicatie door.

Van een arts moet men kunnen verwachten dat:

1. Een niet werkzame medicatie wordt gestaakt omdat voortzetting, op overwegingen van een gezond verstand, nutteloos is. Tevens is de patiënt dan van de eventuele medicamenteuze bijwerkingen verlost en wordt geen geld meer verspild aan nutteloze waar. Dit lijkt mij een algemeen geldende regel in de geneeskunde, en daarbij gemakkelijk te begrijpen.

2. Als een specifiek anti-epileptische medicatie onwerkzaam blijkt, zou men mogen verwachten dat de neuroloog overweegt of een andere diagnose dan epilepsie moet worden gesteld. Zeker als de aanvallen niet eens typisch zijn. In ieder geval kan men stellen dat er na 1977 verruiming van de differentiële diagnostiek mogelijk is.

Naar mijn bescheiden mening komt de neuroloog van patiënt A in aanmerking voor een milde terechtwijzing. Mild, omdat de collega een zo groot vertrouwen in eigen medicamenteus handelen blijkt te bezitten, dat daarvan op een aantal van zijn patiënten zeker een positief suggestieve en daardoor heilzame werking zal uitgaan. En dat is wel mooi meegenomen.

H. J. TEIJEN

Oisterwijk, januari 1986

Een patiënt met een subunguale verbranding door waterstoffluoridezuur

We hebben met belangstelling de casuïstische mededeling gelezen over de subunguale letsels die ontstaan zijn ten gevolge van contact met fluorwaterstof (1985; 2510-1). Het is jammer dat de oorzaak van deze chemische verbranding niet tijdig is onderkend, want juist bij deze stof is een vroeg begin van de – specifieke – behandeling essentieel. Voor de juiste behandeling van verbrandingen door fluorwaterstofzuur zijn in de loop der jaren vele verschillende manieren aanbevolen. In een recent vergelijkend onderzoek bij ratten van Bracken et al. is nogmaals gebleken dat calciumgluconaat de enige stof is die, lokaal geapliceerd, effectief is.¹ De applicatie van de quarternaire ammoniumverbinding benzalkoniumchloride (Zephiran) en een zalf die 30% magnesiumsulfaat en 6% magnesiumoxyde bevatte, gaven geen betere resultaten dan het spoelen met water.²

Graag willen we nogmaals een lans breken voor het gebruik van een calciumgluconaatgel als eerste – vaak ook afdoende – hulp.³ Het is daarbij wel nodig dat de applicatie zo snel mogelijk plaatsvindt na de huidbesmetting; zelfs voordat van enig subjectief of objectief effect sprake is.⁴ Uit de ervaring is ons gebleken dat dit zelfs bij subunguale besmetting afdoende is, zodat meer ingrijpende maatregelen als nageextractie achterwege konden blijven.

LITERATUUR

- 1 Bracken WM, Cuppage F, McLaury RL, Kirwin C, Klaassen CD. Comparative effectiveness of topical treatments for hydrofluoric acid burns. *J Occup Med* 1985; 27: 733-9.
- 2 Browne TD. The treatment of hydrofluoric acid burns. *J Soc Occup Med* 1974; 24: 80-9.
- 3 Rinsema W, Binnerts A, Gruyl J de. Verbranding door fluorwaterstofzuur. *Ned Tijdschr Geneesk* 1984; 128: 2134-6.
- 4 Kolk JJ. Fluorwaterstofzetsing. *Tijdschr Soc Geneesk* 1980; 58: 768-71.

A. BINNERTS
J. J. KOLK

Dordrecht,
Arnhem, januari 1986

Wij danken de collegae Binnerts en Kolk voor hun reactie op ons artikel. Inderdaad is het jammer dat het letsel door

waterstoffluoridezuur bij de door ons beschreven patiënt niet direct als zodanig is onderkend, doch dit toont juist aan hoe (potentieel) gevaarlijk een dergelijke stof in de handen van doe-het-zelvers kan zijn: patiënt, en ook arts, zijn vaak niet op de hoogte van de gevaren ervan.

Het onderzoek van Bracken et al. betreft experimentele letsels bij ratten, toegebracht door applicatie van 70% waterstoffluoride.¹ In de praktijk zullen zulke hoge concentraties vrijwel uitsluitend gebruikt worden in de industrie, waar men over het algemeen wel op de hoogte is van de gevaren van deze stof, en derhalve juiste eerste hulp kan bieden. Wij kunnen ons voorstellen dat calciumgluconaatgel, in een dergelijk vroeg stadium toegepast, inderdaad voldoende zal kunnen zijn om ernstig subunguaal letsel te voorkomen.

Pegg et al. beschrijven een patiënt met een letsel ten gevolge van 50% waterstoffluoride.² Ook bij deze patiënt trad ernstige pijn pas later op. Intra-arterieel gegeven calciumgluconaat bleek subunguaal niet voldoende pijnstilling te geven. Bij deze patiënt bleek toch ook verwijdering van de nagels noodzakelijk om het nagelbed voldoende te kunnen infiltreren.

LITERATUUR

- 1 Bracken WM, Cuppage F, McLaury RL, Kirwin C, Klaassen CD. Comparative effectiveness of topical treatments for hydrofluoric acid burns. *J Occup Med* 1985; 27: 733-9.
- 2 Pegg SP, Siu S, Gillett G. Intraarterial infections in the treatment of hydrofluoric acid burns. *Burns* 1985; 11: 440-3.

M. H. E. HERMANS
A. F. P. M. VLOEMANS

Beverwijk, januari 1986

Het tarsale-tunnelsyndroom

Het is opmerkelijk dat weinig aandacht lijkt te bestaan voor de gevolgen van compressie van de nervus tibialis posterior, zoals ook Castro et al. constateren in hun artikel in dit tijdschrift (1985; 2114-6). In 1968 werd ik in de gelegenheid gesteld mijn ervaringen bij vier patiënten te publiceren.¹ Mij was onder meer gebleken dat de volgorde van de symptoomontwikkeling steeds dezelfde is, nl. eerst paresthesieën aan de plantaire zijde van de grote teen, vervolgens pijnklachten en uitbreiding van de gevoelsstoornissen naar de kleine tenen en de voetzool en pas daarna motorische beperkingen, ook eerst aan de grote teen (doorgaans onvermogen tot buigen en blijvende dorsale-flexie-stand). Trofische stoornissen – waarbij excessieve transpiratie aan de voetzool – zijn een symptomatische bijdrage aan de diagnose.

Eenmaal attent geworden op dit syndroom kon ik sindsdien nog een tiental keren de diagnose stellen en bevestigen bij daaropvolgende operatieve exploratie. Vervolgens is mij gebleken dat vooral bij mensen op hoge leeftijd met valgusdeformaties van de voeten klachten zoals hier beschreven doorgaans niet herkend worden als een gevolg van beknelling van de nervus tibialis posterior. Dit geldt evenzeer voor een aantal slachtoffers van een cerebrovasculair accident met overwegend unilateraal motorische klachten aan een been. Voorts heb ik in meer algemene zin de indruk dat minder bekende zenuwcompressiesyndromen die niet zeldzaam zijn (bekenning van de nervus cutaneus femoris lateralis tijdens heupoperaties; verdrukking van de nervi clunei bij bedlegerige patiënten) nogal eens aan de aandacht ontsnappen.

LITERATUUR

- 1 IJkelstam PA. Compression of the posterior tibial nerve. *Arch Chirurgicum Neerlandicum* 1968; XX: 1.

P. A. IJKELENSTAM

Laren, november 1985