

huisarts en wetenschap



MAANDBLAD

VAN HET NEDERLANDS HUISARTSEN GENOOTSCHAP

Roken en longkanker

DOOR DR P. EMMELOT*

Statistisch onderzoek heeft een overtuigende correlatie vastgesteld tussen het vóórkomen van longkanker bij mannen en het roken van een bepaald aantal sigaretten per dag. Aan deze conclusie valt niet te tornen. Een bindende uitspraak over de juiste samenhang der gevonden correlatie is echter niet te doen. Noch het statistisch noch het klinisch onderzoek kan hierover nadere informatie verschaffen. Slechts het experiment met proefdieren kan ons verder helpen.

De onderzoeker, die zich met een correlatie tussen een ziekteverwekkend agens en een biologisch eindeffect (de ziekte) ziet geconfronteerd, zal, alvorens te trachten het verband tussen oorzaak en gevolg op te helderen, eerst deze correlatie door experimenten dienen te bevestigen. Hier doet zich in vele gevallen een ernstige moeilijkheid voor van principiële aard. De individualiteit van de mens is in sterke mate bepalend voor zijn reacties op invloeden, die van buiten af op hem inwerken. Wat het huidige probleem betreft, spelen twee factoren van de menselijke individualiteit een rol: ten eerste zijn genetische constitutie, dat wil zeggen de „aangeboren” mogelijkheden van zijn lichaamcellen om op bepaalde situaties te reageren; en ten tweede zijn manier van roken. Hoewel in het dierexperiment beide factoren constant kunnen worden gehouden, introduceert men hier een nieuw aspect, namelijk het verschil tussen de genetische constitutie van het gekozen proefdier en van de mens. Dit verschil kan zodanig zijn, dat het onmogelijk is bij het dier hetzelfde ziekteverschijnsel op te roepen als bij de mens wordt gevonden. Experimentele longgezwollen bij de muis zijn van een geheel andere aard dan die, welke bij de mens — spontaan en na zwaar roken — worden aangetroffen. Bovendien zijn de om-

standigheden, welke bij de mens heersen tijdens de fase, welke aan het manifest worden van het ziektebeeld voorafgaat, niet direct bij het dier na te booten. De mens rookt immers zelf en doet dit vrijwillig. Men is dus gedwongen voor het experiment een model te kiezen. Het experimentele model geeft echter resultaten, die niet zonder meer in kwalitatief en kwantitatief opzicht overdraagbaar zijn op de situatie van het menselijke voorbeeld, op grond waarvan het diermodel is gekozen.

Wanneer in het hierna volgende zal worden gesproken over een kankerverwekkende stof (carcinogeen) in sigarettenrook betekent dit, dat een dergelijke stof na toediening aan bepaalde proefdieren in bepaalde weefsels tumoren kan veroorzaken. Deze tumoren treden dan echter niet in de long op (voornamelijk omdat de stof elders is toegediend) of zijn, als ze in de long worden gevonden, van een andere soort dan die welke bij de mens zijn geconstateerd. Men dient zich dus te realiseren dat het vóórkomen van een carcinogeen in de sigarettenrook niet als een proefondervindelijk bewijs mag worden beschouwd van de hypothese dat dit carcinogeen verantwoordelijk is voor het veroorzaken (of bevorderen) van longkanker bij de zwaar-rokende mens. De term „carcinogeen” heeft geen absolute betekenis en men dient zich bij de hantering van de term deze beperking te realiseren. De carcinogene werking van een stof kan afhankelijk zijn van de aard van het proefdier, soms zelfs van de sekse, van omgevingsfactoren, van het dieet, van de plaats en de wijze waarop het wordt geïntroduceerd.

Een van de vragen, welke men bij de experimentele bestudering van de correlatie longkanker/roken kan stellen, is: krijgen proefdieren, blootgesteld aan een hoge concentratie sigarettenrook, longkanker? Het rapport „Smoking and Health”, uitgegeven in 1962 door The Royal College of Physicians of London, vermeldt op pagina 26 de negatieve uit-

* Antoni van Leeuwenhoek-Huis: Het Nederlandsch Kanker-instituut te Amsterdam.

komsten van deze experimenten. Andere, in dit rapport niet geciteerde, proeven hebben uitgewezen, dat bij bepaalde soorten muizen longgezwollen ontstaan door het inbrengen van rook in de kooien. Bij andere muizen en proefdieren wordt dit effect niet gevonden. In tegenstelling tot laatstgenoemde vertoont een zeker percentage van eerstgenoemde muizen echter ook „spontaan” deze longgezwollen, tengevolge van hun speciale genetische dispositie. Dit doet veronderstellen dat de rookprikkel hier als een versnellend effect heeft gewerkt op een intrinsieke potentie („aanleg”) welke in afwezigheid van de prikkel in een kleiner gedeelte der dieren, tengevolge van omgevingsfactoren, tot uiting komt. Overigens doet zich mogelijk bij de mens een analoge situatie voor: ook bij niet-rokers komen spontane longtumoren voor welke gedeeltelijk van dezelfde aard zijn als de longtumoren bij zware rokers. Controleproeven bij het dier zouden moeten uitwijzen of wij bij bovengenoemde waarnemingen met het effect van een specifieke (chemisch gedefinieerde) factor in de rook te maken hebben.

Let wel: dát we met een direct of indirect effect van de rook te maken hebben, wordt niet betwijfeld. Bij het dierexperiment is de vraag analoog aan die, in het begin van dit artikel gesteld voor de relatie longkanker/roken bij de mens: welke nader gedefinieerde component van de sigarettenrook is het causale agens? De specificiteit van het rookeffect in bovenstaande proefopstelling kan, op grond van bepaalde andere gegevens, worden betwijfeld. Men kan bijvoorbeeld met enig recht stellen dat de rookdeeltjes als fysische agentia (dus los van enige directe chemische werking) een rol spelen. Zulke effecten van inerte produkten zijn niet onbekend, zoals blijkt uit het carcinogene vermogen van bepaalde kunststoffen (plastics), mica, staal, enz., en zoals wordt gesuggereerd door het vóórkomen van longkanker bij werkers in de asbestindustrie*. In een dergelijk geval hebben wij dus niet te maken met een chemisch carcinogeen in de eigenlijke zin, dus met een stof welke tengevolge van een scheikundige interactie met de levende cel tot kanker aanleiding geeft. Genoemde inerte verbindingen zouden veeleer een conditie in de lichaamscellen scheppen, welke uiteindelijk tot kanker aanleiding geeft of dit proces bevordert; een vorm van chronische irritatie tengevolge van een (micro)mechanisch effect. Er zijn zelfs onderzoekers van naam, die rekening houden met de mogelijkheid, dat de vaatvernauwing in de long tengevolge van bepaalde rookcomponenten (nicotine), welke tot allerlei veranderingen in de longcellen en hun organisatie aanleiding zouden kunnen geven, voor het kankerverwekkende effect van sigarettenrook verantwoordelijk moet worden gesteld (of althans daartoe bijdraagt).

Het zij hier uitdrukkelijk vastgesteld, dat de in het rapport „Smoking and Health” genoemde negatieve uitkomsten in het dierlijke modelsysteem geen

* Intussen blijkt de mogelijkheid niet uitgesloten dat asbestvezels minieme hoeveelheden polycyclische aromaten met carcinogeen vermogen bevatten.

bewijs leveren tegen de stelling dat sigarettenrook kankerverwekkend is. Het modelsysteem kan ontoereikend zijn; een voornamelijk factor is dat het proefdier door zijn speciale genetische constitutie niet dezelfde mogelijkheid heeft om op de carcinogene prikkel te reageren als de mens, terwijl bepaalde dieren ook anders reageren dan andere dieren. Het zal duidelijk zijn dat het dierexperiment (nog) niet het juiste modelsysteem is om over het menselijke rookprobleem definitieve uitspraken te doen.

Het negatieve karakter van bovenstaande proeven heeft ook wel geleid tot de veronderstelling, dat chemische verbindingen met korte bestaansduur, tijdens het rookproces gevormd, een rol zouden spelen. Bij de mens, die rook direct naar binnen krijgt, zouden deze verbindingen lang genoeg bestaan, terwijl dit in het dierexperiment niet het geval zou zijn. Deze verbindingen zouden dan zogenaamde vrije radicalen (chemische stoffen met een bijzondere elektronenverdeling) zijn; dergelijke verbindingen kunnen ook gevormd worden door energierijke straling. Van energierijke straling gaat ook een kankerverwekkend effect uit.

In een ander modelsysteem kan worden nagegaan of het vele malen penselen van een teercondensaat van sigarettenrook op de huid van het proefdier huidkanker veroorzaakt. In dit systeem dient men zich wederom terdege bewust te zijn van de beperking, welke het model stelt aan de toepasbaarheid van de verkregen resultaten op de relatie longkanker/roken (rook) bij de mens (het proefdier). De resultaten van deze teerproeven bleken uiteen te lopen; soms werden duidelijke resultaten geboekt (door Wynder in de Verenigde Staten), terwijl andere onderzoekers (onder anderen Passey in Engeland) slechts negatieve tot zwakke resultaten verkregen. De aard der laatstgenoemde resultaten was onafhankelijk van de soort der sigaretten. Ook hier bleek de soort muizen, welke werd gebruikt, mede van invloed op de resultaten en wel alleen wat betreft het verschil tussen de negatieve en zwakke resultaten van Passey en niet wat betreft laatstgenoemde en Wynder's duidelijke resultaten, omdat hier dezelfde muizensoort was gebruikt.

Gezien het feit dat het genetische principe steeds weer opduikt en ongetwijfeld ook bij de mens een rol zal spelen, is het dienstig er kort bij stil te staan. Kanker, „spontaan” voorkomend zowel als experimenteel veroorzaakt, wordt geconditioneerd door de genetische constitutie van het individu. Deze bepaalt, binnen welke grenzen het individu kan reageren op een verandering in de omstandigheden (welke deze ook mogen zijn, de introductie van een carcinogeen inbegrepen). Men kan echter niet spreken van een predispositie voor kanker in het algemeen. De „aanleg” geldt slechts voor een bepaald orgaan of weefsel. Zo zal dus in een genetisch heterogene populatie, zoals die door het mensdom wordt gevormd, een grote mate van variatie in reactie op een bepaalde carcinogene prikkel mogelijk zijn. Gegeven het statistisch vastgestelde verband tussen longkanker en roken bij de mens, verklaren de resul-

taten van het biologisch en biochemisch onderzoek aan verschillende soorten genetisch-homogene populaties van muizen (stammen: de ene stam is verschillend van de andere), waarom niet iedere zware roker automatisch longkanker krijgt. Bepaalde onderzoekers gaan zelfs zover te veronderstellen, dat zwaar roken slechts als een symptoom moet worden gezien van een predispositie voor het krijgen van longkanker. Dergelijke zware rokers zouden toch longkanker krijgen, al rookten ze niet, en er zou geen sprake zijn van een causaal verband tussen roken en longkanker, met andere woorden, roken per se zou geen longkanker veroorzaken. Een dergelijke stelling gaat ongetwijfeld te ver. Niettemin zullen onder de zware rokers alleen die individuen longkanker krijgen, wier genetische constitutie aan bepaalde hen predisponerende voorwaarden voldoet. Aangezien het niet mogelijk is deze predispositie vast te stellen anders dan door het biologisch eind-effect (kanker) — het is een „achteraf” verklaring — dient iedere roker er rekening mede te houden dat hij een behoorlijk risico loopt.

Het is in het huidige verband interessant nog even terug te komen op de resultaten van de bovengenoemde teerproeven op de huid. De soort muizen, welke op de penseling van sigarettenteer met het krijgen van huidkanker reageerden — zij het slechts in een klein percentage bij de proeven van Passey — blijken vaak „spontaan” huidzweren te krijgen. De gevoeligheid van hun huid kan deze muizen predisponeren voor huidkanker; de Nederlander Deelman heeft reeds jaren geleden aangetoond dat de aanwezigheid van huidwondjes, op de plaats waar teer wordt toegediend, niet alleen de tijd bekort waarin de huidgezwollen zich ontwikkelen, maar ook het aantal gezwollen doet toenemen.

Met chemische en fysische methoden kunnen kankerwekkende stoffen in sigarettenrook worden aangetoond. De aanwezigheid van onder andere arsenicum, nikkel en polycyclische aromatische koolwaterstoffen, welke alle kanker kunnen verwekken, is vastgesteld. Het bovengenoemde rapport „Smoking and Health” vermeldt dat het niet waarschijnlijk is dat de minieme hoeveelheden koolwaterstoffen, welke in de sigarettenrook zijn aangetoond, verantwoordelijk zijn voor het grote aantal gevallen van kanker dat bij rokers is gevonden. Het is echter de vraag of op grond van het gegeven argument een dergelijke conclusie gerechtvaardigd is. Wij kennen de gevoeligheid van de menselijke long voor deze carcinogenen niet en het dierexperiment is niet direct vertaalbaar in menselijke verhoudingen. Andere experimenten met sigaretten van zes verschillende merken hebben aangetoond, dat het gemiddelde gehalte van een sigaret aan nikkel 2 microgram bedraagt (1 microgram = één duizendste milligram). Nikkel wordt bij verbranding in organisch milieu (= roken) tot een nikkelhoudend gas omgezet, dat in de longen komt. Arbeiders in de nikkelindustrie vertonen een verhoogde frequentie aan longkanker. Een zware roker kan in één jaar driemaal de hoeveelheid nikkel naar binnen krijgen

welke voor de rat carcinogeen is. Een zwaar metaal als nikkel kan door stapeling cumulatief werken.

Met nadruk moet hier worden vermeld dat het bewijs ontbreekt dat een van de genoemde verbindingen of klassen van verbindingen bij het roken als longcarcinogeen zou fungeren. Vele serieuze onderzoekers stellen zich op een agnostisch standpunt; zij doen geen uitspraak over de aard van het rookcarcinogeen dat voor longkanker verantwoordelijk is. Dat sigarettenrook, of liever gezegd het roken van sigaretten tot longkanker aanleiding kan geven, valt niet te ontkennen, maar hoe of waardoor dit precies gebeurt blijft voorshands een open vraag. Iets anders is dat men, op grond van de experimentele gegevens welke beschikbaar zijn, een bepaalde zienswijze kan voorstaan. Zo kan men veronderstellen dat er nog onbekende carcinogenen in de rook voorkomen of dat verschillende carcinogene factoren samenwerken bij het veroorzaken van het biologische eind-effect, of zelfs dat de carcinogene component alleen in de teerfractie voorkomt, maar nogmaals: het bewijs hiervoor ontbreekt.

Met dit voorbehoud voor ogen zullen wij ons beoogt beperken tot een bespreking van de teerfractie, ten eerste omdat in de klasse van de polycyclische aromatische koolwaterstoffen, voorkomend in teer, reeds lang notoire voorbeelden van carcinogenen bekend zijn en ten tweede omdat bij recente publicaties in de lekenpers het een en ander over sigarettenteer te doen is geweest. Dit laatste naar aanleiding van het rapport van de Consumentenbond over de gehalten aan teer en nicotine in de rook van verschillende merken sigaretten en het kort geding aangespannen door een importeur van een bepaald merk sigaretten tegen de Consumentenbond.

De hoeveelheid teer, verkregen uit sigarettenrook, garandeert, bij de huidige stand van onze kennis, de roker geen enkele maat voor het risico dat hij loopt om longkanker te krijgen. Hetgeen met de verzamelnaam „teer” wordt aangeduid, is op zichzelf niet carcinogeen; alleen bepaalde polycyclische aromatische koolwaterstoffen, welke in de teer kunnen voorkomen, zijn als zodanig werkzaam. Voor de betekenis van het woord carcinogeen in dit verband wordt nogmaals naar het voorafgaande verwezen; men kan ten hoogste zeggen dat genoemde koolwaterstoffen mogelijke kandidaten zijn voor het verwekken van longkanker. Hoewel men een 17-tal carcinogene componenten in de teerfractie van sigaretten heeft aangetoond, zijn de hoeveelheden van deze componenten zo gering, dat de fysico-chemische analyse van vele van deze verbindingen zelfs in kilogrammen sigarettenteer dubieus is. Een algemeen aanvaard cijfer is, dat ongeveer 1 microgram van het sterk-carcinogene 3,4-benzpyreen in de teer van 100 sigaretten van verschillende merken voorkomt. Stadslucht bevat eveneens benzpyreen (uitlaatgassen van verkeer en industrie). Zeer onlangs is berekend dat een niet-roker in een Amerikaanse stad van gemiddelde grootte per jaar zeker evenveel benzpyreen naar binnen krijgt als een roker van 20 sigaretten per dag op het platteland. Dit resultaat

kan als argument dienen tegen de stelling dat benzopyreen (en waarschijnlijk verwante carcinogenen) moet worden beschouwd als de enige verwekker van longkanker bij de zware rokers.

Teer ontstaat bij de onvolledige verbranding van organisch, bij de sigaret voornamelijk plantaardig, materiaal. De hoogte van de verbrandingstemperatuur is bepalend voor het ontstaan van die componenten, welke carcinogeen zijn. Deze temperatuur wordt bepaald door het aantal trekken per tijdseenheid gedaan door roker of rookmachine, de intensiteit en duur van elke trek en het vochtgehalte van de tabak. Verder zal de soort van het te verbranden materiaal van grotere of kleinere invloed kunnen zijn op de vorming van de carcinogene componenten. Mede gezien de uiterst minieme concentraties aan carcinogene koolwaterstoffen, welke in de teer van sigarettenrook voorkomen (in de teer van één sigaret bevindt zich een onmeetbaar kleine hoeveelheid, en wel minder dan één miljoenste van het teergewicht), en het feit dat de optimale temperatuur voor de vorming van deze verbindingen niet gelijk is aan die voor de vorming van alle componenten in de teerfractie (welke het gewicht hiervan bepalen), zal het duidelijk zijn dat het gewicht van de teer, uit een sigaret afkomstig, een niets-zeggende grootheid is voor het gehalte aan carcinogeen. Niets-zeggend ook voor een vergelijkend onderzoek, dat zich ten doel stelt de roker de keus te bieden van de minst schadelijke sigaret, wanneer hiermede wordt bedoeld — en voor iedereen ligt dit er in opgesloten, zo het al niet door deze of gene nadrukkelijk wordt gesteld — de minste risico voor het krijgen van longkanker.

Er bestaan teersoorten waarmede geen huidtumoren zijn op te wekken. Dit is mogelijk het gevolg van de onmetelijk kleine hoeveelheden van de desbetreffende carcinogenen (verbrandingstemperatuur!), of — en dit is een geheel ander punt — tegelijkertijd met de carcinogene componenten zouden er nauwverwante niet-carcinogenen kunnen ontstaan, die het effect van de carcinogenen tegenwerken. Voorbeelden van een dergelijk antagonisme tussen chemische gedefinieerde carcinogenen en bepaalde niet-carcinogene koolwaterstoffen (anti-carcinogenen) zijn bekend. In de begintijd — de twintiger jaren — van het onderzoek naar het verband tussen teer en huidkanker, had men soms zelfs moeite om een teer te vinden welke kankerverwekkend was; slechts met teer, betrokken uit bepaalde gasfabrieken, had men succes. De hoeveelheid teer verkregen uit een sigaret kan dus nooit een kwantitatieve maat leveren; men zal eerst de aanwezigheid en de hoeveelheid van het carcinogeen in de teer moeten vaststellen om althans een basis voor een vergelijkend onderzoek te hebben.

Uit een vergelijking van condensaten van uitlaatgassen van benzinemotoren en van sigarettenrook is onlangs gebleken dat de motorteer vijftig- tot honderdmaal meer van de carcinogene aromatische koolwaterstoffen bevatte dan de sigarettenteer, terwijl in het dierexperiment de carcinogene activiteit

van motorteer slechts tweemaal zo groot was. Op grond hiervan heeft men de veronderstelling geopperd dat er in de motorteer anti-carcinogenen aanwezig zijn. Veronderstellingen van een dergelijke aard, gebaseerd op een onverwachte discrepantie in resultaten, komen in vele fasen van het wetenschappelijk onderzoek op elk gebied voor. Ze dienen dan alleen als hypothesen voor een verder onderzoek, dat de hypothese uiteindelijk óf bevestigt óf als onjuist afdoet. In het laatste geval moet de oorspronkelijk voorgestane correlatie, welke men trachtte te redden met de — inmiddels foutief gebleken — hypothese, worden herzien. Met andere woorden, zouden er in motorteer geen anti-carcinogenen worden gevonden, dan betekent dit dat er in sigarettenteer nog een onbekend carcinogeen van een ander type dan de polycyclische aromatische koolwaterstoffen aanwezig is.

Uit de meest recente gegevens in de literatuur blijkt dat men het er algemeen over eens is dat, indien de polycyclische aromatische koolwaterstoffen carcinogeen voor de long zijn, deze slechts verantwoordelijk kunnen zijn voor een kleine fractie van de carcinogene activiteit van de sigarettenrook. Op het relatieve karakter van een dergelijke conclusie, voor zover gegrondvest op een analogieredenering proefdier/mens, hebben wij hierboven reeds gewezen. Niettemin is het van belang voor het probleem dat ons hier bezighoudt — zijn de componenten van de teerfractie verantwoordelijk voor longkanker? — om, gegeven de laatste conclusie, het argument verder te volgen. Er moeten dus nog andere factoren zijn. Duitse onderzoekers hebben aange-toond dat extracten uit tabak veel meer carcinogeen zijn dan tabaksteer. Dit bleek uit weer een nieuw modelstelsel: het aantal tumoren ter plaatse van herhaalde injecties in spieren van het proefdier. Over het algemeen genomen dient men met de resultaten van een dergelijke proefopstelling zeer voorzichtig te zijn; op deze manier zijn namelijk vele stoffen, waaronder ook een aantal normale voedingsstoffen, kankerverwekkend.

Een andere mogelijkheid is het vóórkomen van zogenaamde co-carcinogenen in de sigarettenrook. Het begrip co-carcinogeen is, voordat het werd toegepast op de sigarettenteer, ontwikkeld op grond van modelproeven over huidkanker. Het houdt in dat bepaalde chemische verbindingen, welke op zichzelf niet of nauwelijks kankerverwekkend zijn, na langdurige applicatie op de huid, ter plaatse huidkanker kunnen veroorzaken indien het proefdier is vóórbehandeld met een minieme dosis van een carcinogene polycyclische aromatische koolwaterstof, welke in de gegeven hoeveelheid geen huidkanker veroorzaakt. Het co-carcinogene vermogen van sigarettenteer ten aanzien van huidtumoren bij de muis is in verschillende laboratoria vastgesteld. We hebben hier wederom met een model te maken waarvan de resultaten niet direct op het probleem longkanker/roken mogen worden overgedragen. Het is immers niet bekend of dergelijke co-carcinogenen zich inderdaad als zodanig in de long kunnen ge-

dragen. Mocht dit echter wel het geval zijn, hetgeen heel goed mogelijk is, dan kunnen we op goede gronden aannemen dat de co-carcinogene factoren in de sigarettenrook in grote overmaat ten opzichte van de werkelijke carcinogenen voorkomen. In zo'n geval zal het op het uiteindelijke effect niet veel uitmaken, of er bepaalde variaties in de hoeveelheid co-carcinogene voorkomen. Bovendien blijken er in vele gewichtsanalyses van sigarettenteer, bereid onder omstandigheden, welke het gemiddelde menselijke roken het dichtst benaderen, geen markante verschillen voor te komen (sigaretten: standaardmaat, geen filter). Wanneer we aannemen dat de teerfractie van de sigaret verantwoordelijk is voor de inductie van longkanker, dan blijkt dus dat in deze fractie de volgende factoren tot het biologisch eindeffect kunnen bijdragen: „inerte” rookdeeltjes; carcinogenen van het polycyclische aromatische koolwaterstoftype; anti-carcinogenen van hetzelfde type; co-carcinogene stoffen van verschillende andere types en onbekende factoren met direct of indirect effect (vergelijk nicotine). Bij een gegeven constante en reproduceerbare rookproductie (rookmachine) en een juist geselecteerd materiaal (sigaretten) zal de verhouding, waarin de verschillende genoemde componenten worden geproduceerd, afhankelijk zijn van de samenstelling der tabak. Minieme hoeveelheden van bepaalde metalen, welke de aromatisering van de polycyclische verbindingen kunnen katalyseren, het voorkomen van cholesterol en dergelijke zullen van wezenlijke invloed kunnen zijn. Het grote aantal variabelen

belet de hoeveelheid verkregen teer als maat voor het carcinogeen vermogen te hanteren.

Alleen een serieus en ongetwijfeld zeer kostbaar onderzoek moet in staat worden geacht hier meer klaarheid te brengen. Op grond van de dierexperimenten dienen wij ernstig rekening te houden met de mogelijkheid, dat de teerfractie van sigarettenrook het voornaamste gevaar voor de roker oplevert. Alleen wanneer hierin een drastische vermindering valt te bereiken en tevens is aangetoond, welke componenten van de teerfractie zijn afgenomen en in welke mate, zou men van een „verbetering” van de sigaret kunnen spreken.

Intussen kan de confrontatie van het publiek met een vergelijkend onderzoek over de teergehaltes van de rook van verschillende sigarettenmerken in hoge mate misleidend werken. Er gaat een sterk suggestief effect van een dergelijke vergelijking uit. De rokers zijn geneigd over te schakelen — en gezien de berichten in de pers dóén zij dit ook — op een ander merk dat meer veiligheid zou garanderen, met een gevoel van opluchting: „ik behoef niet met roken te stoppen, want er zijn sigaretten, die (veel) minder gevaarlijk zijn.” Tegen deze mentaliteit moet met klem worden gewaarschuwd.

Nogmaals: wat longkanker betreft is er nog geen enkel objectief wetenschappelijk criterium dat de mate van het risico, door de roker gelopen, beter kan peilen dan het aantal gerookte sigaretten (rook-„intake”). Wie geen of minder risico wil lopen, dient met roken te stoppen of dit althans drastisch te beperken!

Erratum

In het artikel van de werkgroep: Verloskunde van de huisarts over Perinatale sterfte (1963) huisarts en wetenschap 6, 9 zijn op pagina 15 in tabel 10 de rubrieken „stad” en „platteland” weggelaten, zodat

de mogelijkheid bestaat, dat zich moeilijkheden voordoen bij het lezen van deze tabel. Wij hopen de lezer van dienst te zijn met hierbij de volledige tabel 10 af te drukken. — Redactiecommissie.

Tabel 10 Perinatale sterfte naar doodsoorzaken, stad en platteland en plaats der baring

	stad						platteland						onbekende plaats		totaal
	thuis		soc. opn.		med. opn.		thuis		soc. opn.		med. opn.				
	ha	sp	ha	sp	ha	sp	ha	sp	ha	sp	ha	sp	ha	sp	
Rhesusantagonisme	3		1		1		2				1	1			9
Aangeboren afwijkingen	6		3		2	1	19		1		1	6			39
Toxicose	3				3	2	17				3	7			35
Praematuritas	7				5	2	22		1		3	8			48
Gevolgen van de baring	4	1			1	5	9		1		1	8			30
Serotiniteit	5				2	2	3	1				2	1		16
Restgroep	11		1	1		2	17				1	12			45
Totaal	39	1	5	1	14	14	89	1	3		10	44	1		222

ha = huisarts.
sp = specialist.

soc. opn. = opname in ziekenhuis op sociale indicatie.
med. opn. = opname in ziekenhuis op medische indicatie.