

# INGEZONDEN

*Ter bevordering van spoedige plaatsing van de stukken, behoudt de Redactie zich het recht voor, deze zo nodig te bekorten.*



## DE INVLOED VAN DE PASTEURISATIE VAN MELK OP DE STERFTECIJFERS VAN TUBERCULOSE

Collega HOOGENDOORN<sup>1</sup> meent uit het verloop der sterftecijfers in de periode van 1923 tot 1951 conclusies te kunnen trekken ten aanzien van de invloed van de pasteurisatie van melk op het vóórkomen van tuberculose. Naar mijn mening is dit om verschillende redenen niet juist.

1e. De omstandigheden zijn in de loop van dit tijdvak geheel gewijzigd, zowel ten aanzien van de behandelingsmogelijkheden als ten aanzien van de algemene hygiëne en de opsporing. De invloed hiervan op de sterfte kan zo groot zijn geweest, dat een eventuele ongunstige invloed van de pasteurisatie op de specifieke weerstand van de bevolking hierdoor volkomen wordt overvleugeld.

2e. De letaliteit van tuberculose is zo laag geworden, dat de mortaliteitscijfers ons geen inzicht kunnen geven over de epidemiologie van tuberculose.

3e. Bij de dodelijk verlopende tuberculeuze infecties is het interval tussen eerste infectie en het tijdstip van overlijden zo wisselend en vaak zo lang, dat men niet gerechtigd is uit de mortaliteitscijfers van een bepaalde leeftijdsklasse conclusies te trekken ten aanzien van de letaliteit van de primaire infectie bij de desbetreffende leeftijdsklasse. De conclusie, dat „de jongere leeftijdsgroepen het eerst de eventuele nadelige gevolgen van het wegvallen der enterogene besmetting zullen ervaren” (bl. 1319) is naar mijn mening dan ook niet juist. Een kind, dat op 10-jarige leeftijd wordt geïnfecteerd, zal in den regel, als deze infectie een dodelijk verlopende tuberculose tot gevolg heeft, pas jaren later, vaak als het de volwasene leeftijd heeft bereikt, hieraan overlijden.

4e. Het beloop en de letaliteit van de primaire infectie zijn in de verschillende leeftijdsklassen ongelijk, zodat de sterftecijfers geen maat zijn voor het vóórkomen van primaire infecties in de verschillende klassen.

5e. Het is niet juist een boviene infectie gelijk te stellen met een enterogene infectie (bl. 1321). Voor de grote steden is dit wel toelaatbaar, maar juist voor een plattelandsprovincie zoals Friesland moet men zeker rekening houden met het voorkomen van aërogene boviene infecties, die zich in niets onderscheiden van de aërogene besmetting met humane bacillen. Bij het tuberculose-vrij maken van de Friese veestapel zal dus het dalen van de boviene enterogene infectiekans gelijke tred hebben gehouden met het dalen der aërogene boviene infectiekansen. Aangezien de aërogene besmetting, of deze nu van humane of van boviene aard is, veel kwaadaardiger is dan de enterogene (in het ongewilde experiment te Lübeck overleefden 150 van de 223 zuigelingen een enterogene besmetting met een grote dosis virulente bacillen) zal dus ook door het wegvallen van de aërogene boviene infectie het sterftecijfer in Friesland zijn gedaald, zodat men uit dit dalen niet gerechtigd is te concluderen, dat *dus* het nuttigen van tuberkelbacillen-vrije melk en zuivelproducten geen ongunstige invloed kan hebben gehad.

Het verband tussen infectie, morbiditeit, letaliteit en mortaliteit bij tuberculose is zo gecompliceerd en zo nauw samenhangend met talloze sociale en hygiënische factoren, dat eenvoudig naast elkaar plaatsen en vergelijken van enkele cijfers, zonder dat met alle andere factoren voortdurend rekening wordt gehouden, geen enkele conclusie mogelijk maakt.

<sup>1</sup>D. HOOGENDOORN (1953) *N. T. v. G.* 97, 1317.

Groningen, 25 Mei 1953

R. DRION

De gevolgtrekking „dat *dus* het nuttigen van tuberkelbacillenvrije melk geen ongunstige invloed *kan* hebben gehad” wordt mij door coll. DRION ten onrechte toegeschreven. Bij vrijwel *elk* epidemiologisch onderzoek bestaat de mogelijkheid, dat het effect van de te onderzoeken factor wordt overvleugeld door één of meer tegengesteld werkende factoren. Een absolute uitspraak is daarom zelden mogelijk.

Daar reeds in 1927 door KORTEWEG<sup>1</sup> een belangrijke stijging van de kindersterfte als gevolg van een eventuele invoering der pasteurisatie werd voorspeld, en thans uit recente Schotse cijfers iets dergelijks werd afgeleid, leek het, nu men ook ten onzent op grond van een veel

kleiner cijfermateriaal tot een soortgelijke uitspraak kwam, van belang er op te wijzen, dat de *Nederlandse* sterftecijfers geen steun geven aan bedoelde opvatting. Een veel verder strekkende uitspraak mag uit dit cijfermateriaal niet worden afgeleid.

Ik wil dan ook alleen op de onder 3 genoemde opmerking afzonderlijk ingaan. In tegenstelling tot collega DRION ben ik van mening (bl. 1319), dat de eerste manifestaties van de eventuele nadelige gevolgen der pasteurisatie in de cijfers der kinderen tot uitdrukking zullen komen. Deze nadelige gevolgen zullen immers het eerst kunnen blijken uit de sterfgevallen welke worden gekenmerkt door een kort interval tussen tijdstip van infectie en overlijden. Deze sterfgevallen zal men in de eerste plaats onder de kinderbevolking moeten zoeken, want indien kinderen beneden de 15-jarige leeftijd (en a fortiori onder de 5 jaar) aan tuberculose sterven, zal dit in den regel te wijten zijn aan een primaire infectie, die niet vele jaren tevoren kan hebben plaats gehad.

*Literatuur:* <sup>1</sup>R. KORTEWEG (1927) *Zschr. Tuberk.* **49**, 176.

Wijhe, 12 Juni 1953

D. HOOGENDOORN

### EEN NIEUW SPECIALISME?

Specialist-functionoloog (zie *N.T.v.G.* van 13 Juni 1953, bl. 1566, onder Personalia).

Hellendoorn, 13 Juni 1953

H. VOS,

*specialist-pneumono-clinicoloog*

### DE JONGSTE ONTWIKKELING VAN HET ECLAMPSIEVRAAGSTUK

Het slot van deze ontwikkeling stemt overeen met de pituitrinetheorie (HOFBAUER<sup>1</sup>). Als bewijs voor de opvatting dat de bijnierschorshormonen, welke zulk een betekenis hebben bij het ontstaan der zwangerschapstoxicosis, niet door de bijnier zelf (SCHUURMANS<sup>2</sup>), doch door de placenta worden geproduceerd, verwijst MASTBOOM<sup>3</sup> naar een vorig artikel<sup>3b</sup>; mijns inziens staan daarin geen feiten, doch veronderstellingen. In dit verband de volgende waarschuwing: Reeds in 1911 publiceerden ALBRECHT en WELTMANN<sup>4</sup> over zwangerschapshypercholesterinaemie, welke naar hun mening ontstaat door hypersecretie van de bijnierschors tijdens de zwangerschap. D. KLINKERT<sup>5</sup> was ook deze mening toegedaan. ASCHOFF<sup>6</sup> bevestigde hun vondst alleen in anatomisch opzicht; naar diens mening bestaat tijdens de zwangerschap infiltratie (Speicherung) van steroïden uit het bloed in bijnierschors en andere organen en is er van secretie in het bloed geen sprake. Door dit ingrijpen van ASCHOFF bleef de algemeen erkende hyperplasie der bijnierschors tijdens de zwangerschap onverklaard tot 1947, toen, steunend op ervaringen<sup>2</sup>, verzameld tijdens interne behandeling van lijders aan de ziekte van ADDISON met DOCA (bij overdosering stijgt de bloeddruk en ontstaat oedeem) en op gegevens van VENNING en BROWNE over versterkte uitscheiding van corticosteroiden met de urine tijdens de zwangerschap, het mogelijk was, niet alleen opnieuw een secernerende werking toe te kennen aan de bijnierschors tijdens de zwangerschap en intoxicatie, doch tevens kon worden aangegeven welke symptomen daarvan het gevolg zijn, vooral bij zeer sterke hypersecretie, een punt, waarin zich onze opvatting onderscheidt van die van SELYE, die zwangerschapsintoxicatie toeschrijft aan uitputting der bijnierschors (bloedingen in de schors bij 30 pCt). De „side effects”, waargenomen tijdens de therapie met ACTH-injecties, zijn hetzelfde als de symptomen van eclampsie; de bijnierschors wordt immers hierdoor in dezelfde toestand gebracht, als waarin deze verkeert tijdens zwangerschap en intoxicatie. Het werk van HENCH (remissie van rheuma tijdens zwangerschap) staat hiermee in nauw verband. Deze feiten, door talrijke onderzoekers waargenomen, zijn onweerlegbare bewijzen, dat de bijnierschors de hormonen-overvloed zelf produceert tijdens zwangerschap en intoxicatie, waarbij vergeleken in het niet vallen veronderstellingen zoals die van collega MASTBOOM, waarvan het intussen te hopen valt, dat zij niet nog eens 40 jaar vertraging zullen veroorzaken.

Ook in Engeland is er critiek geweest op de suggestie van THEOBALD<sup>7</sup>. Ook wij zouden eerder een nieuwe eclampsie door voorschrijven van een juist dieet (geen caseïne, melk, kaas) trachten te voorkomen, dan door zulke patiënten te onderwerpen aan peri-arteriële sympathectomie der arteria hypogastrica interna beiderzijds. Hoe een caseïne-rijk dieet de ACTH-productie kan stimuleren is in studie; de hypofyse is hierbij waarschijnlijk van betekenis.

*Literatuur:* <sup>1</sup>HOFBAUER (1918) *Zbl. Gynäk.* <sup>2</sup>R. SCHUURMANS (1947) *N.T.v.G.* **91**, 2478. en (1950) **94**, 319; *Zbl. Gynäk.* (1952) No. 1 en (1953) No. 7. <sup>3</sup>J. L. MASTBOOM (1952) *Gynaecologia (Basel)* Oct.; <sup>3b</sup>*Ned. Tijdschr. Verlosk.* (1952) **51**, 349. <sup>4</sup>ALBRECHT en WELTMANN (1911)