

en relatieve toeneming van het aantal patiënten met ritmestoornissen, dan nog is het niet aannemelijk dat de „verbruikte” chinidine ook daadwerkelijk is geslikt. Er bestaat een gerechtvaardigd vermoeden dat het gestegen chinidine-verbruik wordt veroorzaakt door (onnodige) voorraadvorming.

De prijs van kinine is door de schaarste op de wereldmarkt (*Alg. Handelsblad* 24 mei 1966) sterk gestegen. In Nederland is chinidine thans ongeveer drie maal zo duur als in 1960.

Bij navraag bij een aantal als representatief beschouwde apothekers bleek de verkoop van chinidine over deze periode van 6 jaar niet meer dan 10 tot 20 pct te zijn toegenomen. Er moet dus in Nederland een grote voorraad chinidine-sulfaat bevinden. Van een werkelijke schaarste kan niet gesproken worden. Vrij zeker wordt de schijnbare schaarste veroorzaakt door speculatieve voorraadvorming. De voornaamste fabrikant van kinine-preparaten hier te lande heeft tot nu toe aan alle aanvragen kunnen voldoen, en heeft verzekerd hiertoe ook in de toekomst in staat te zijn, indien verdere onnodige voorraadvorming achterwege blijft.

Hoe dan ook, indien geen chinidine ter behandeling of voorkoming van ritmestoornissen beschikbaar is, komen een aantal andere stoffen in aanmerking, zoals procaine-amide (Pronestyl), ajmaline (Gilurytmal) en propranolol (Inderal). Vermeld dient te worden dat een werkelijk betrouwbaar vergelijkend onderzoek naar de werking van de anti-aritmische pharmaca niet bestaat. Over de werking van ajmaline (Gilurytmal) verscheen in dit tijdschrift een rapport van NELEMANS (1964).

Evenals dit met de digitalis-preparaten het geval is, dient men zich in de keuze van het gebruik van anti-arrhythmica te beperken. Ajmaline wordt vrij zeker slechts beperkt gebruikt. In een recent, zeer uitvoerig boek (DREIFUS e.a. 1966) over ontstaan en behandeling van aritmieën wordt het niet besproken.

Het is in dit bestek niet mogelijk, uitvoerig op de behandeling van aritmieën in te gaan. Hier zij verwezen naar een voortreffelijk overzicht van VONK (1966).

Indien men bij een patiënt een anti-aritmische stof intraveneus wil toedienen, lijkt een goede electrocardiografische controle noodzakelijk. Zeker geldt dit voor propranolol, welk preparaat voorlopig uitsluitend in de kliniek bij desperate gevallen van overigens onbehandelbare ventriculaire tachycardieën (deze moeilijke diagnose moet vaststaan) voor intraveneuze toediening in aanmerking komt.

Wat in concreto de beantwoording van de vragen betreft:

Ad 1. Extrasystolie (waarschijnlijk is hier ventriculaire extrasystolie bedoeld) op organische bodem zonder decompensatie leent zich heel goed voor behandeling met propranolol (tot viermaal daags 20 mg, mits geen contra-indicaties aanwezig).

Ad 2. Paroxismaal boezemfibrilleren leent zich eveneens goed voor behandeling met propranolol (tot

viermaal daags 20 mg). Onze adviseur heeft de indruk dat paroxismaal boezemfibrilleren op basis van een coronaria-aandoening of hyperthyreoïdie beter reageert op propranolol dan op chinidine. Bij alle andere vormen van boezemfibrilleren wordt door hem chinidini sulfas verkozen.

Ad 3. Zoals uiteengezet, moet niemand genoegen nemen met het feit, dat er geen chinidini sulfas voorhanden zou zijn. Voor het geval dat om andere redenen de profylaxe van boezemfibrilleren met chinidini sulfas niet gewenst is, lijkt propranolol een redelijk prophylacticum; of het beter of slechter is dan chinidini sulfas, is niet bekend. In zijn algemeenheid kan gesteld worden dat 20 mg propranolol in zijn farmacologisch-therapeutisch effect ongeveer overeenkomt met 200 mg chinidini sulfas. Niet dan met de grootste terughoudendheid geve men in de huispraktijk meer dan 100 mg propranolol per dag. Atropine is, intraveneus toegediend, een zinvol middel gebleken bij de behandeling van cardiale shock met bradycardie. Het antidotum van propranolol is isoprenaline.

*Literatuur:* DREIFUS, L., W. LIBOFF en J. H. MOYER (1966) *Mechanisms and therapy of cardiac arrhythmias*. Grune and Stratton. — NELEMANS, F. A. (1966) Ajmaline (Gilurytmal). *Ned. T. Geneesk.* **108**, 1420. — VONK, J. TH. CH. (1966) Hartritmestoornissen. *Ned. T. Geneesk.* **110**, 968.

## INGEZONDEN

### OVULATIEREMMERS, PRIKKELING VAN DE PORTIO, EN PORTIO-CARCINOOM

Naar aanleiding van het antwoord op Vraag 6 (1967) het volgende: Als er nu bij het gebruik van ovulatie-remmende middelen toch eens meer laesies van het slijmvlies van de portio ontstaan — wat mij toch echt niet zo onmogelijk lijkt, als men ziet hoe livide dit slijmvlies vaak is, en in aanmerking neemt, dat de coïtusfrequentie vrij hoog zal liggen — zouden wij dan niet, laat ik zeggen 25 jaar, geduld moeten hebben vóór er in de statistiek een toeneming van portio-carcinoom geconstateerd kan worden?

Wat is het verband tussen de al of „niet verhoogde oestrogenen” en aandoeningen van de portio?

*Literatuur:* Vraag 6 (1967) *Ned. T. Geneesk.* **111**, 272.

Heerenveen, 16 februari 1967

D. E. MAAS

In het antwoord op Vraag 6 (1967) wordt gesteld dat niet te verwachten is dat ovulatieremmers invloed hebben op het ontstaan of het genezen van portio-erosies, en dat dit tot nu toe ook niet waarschijnlijk is gemaakt. Ik betwijfel of dit geheel juist is. In de eerste plaats: er zijn toch wel aanwijzingen dat de lokalisatie van de grens tussen cilinder- en plaveisel-epitheel op de portio wordt beïnvloed door oestrogene stoffen en (of) progesteron. Ik denk bijvoorbeeld aan het verschijnsel dat een erosie dikwijls wordt gezien bij vrouwen in de geslachtsrijpe leeftijd en slechts zelden na de menopauze. Ook in de zwangerschap en in het puerperium worden erosies vaker gezien en zijn ze wat groter dan buiten de zwangerschap. Op grond hiervan zou men, dunkt mij, wel degelijk kunnen verwachten dat orale contraceptiva, die oestrogene en progestatieve stoffen bevatten, invloed hebben op de lokalisatie van de grens tussen beide genoemde epitheeltypen.

In de tweede plaats zijn er enkele onderzoekingen bekend waarin de invloed van ovulatieremmers op portio-erosies wel