

anesthesie op zich nemen, of behoort dit overgenomen te worden door de anesthesist?

De Redactie legde deze vraag voor aan een KNO-arts en aan een anesthesist.

Antwoord van de KNO-arts. Voor het geven van een kort roesje met zuurstof 2 l/min. en lachgas 7 l/min. is premedicatie met atropine niet beslist noodzakelijk. De KNO-arts kan de verantwoordelijkheid voor deze anesthesie op zich nemen.

Anders wordt dit wanneer halothaan (Fluothane) aan het narcosemengsel wordt toegevoegd. De toediening van de juiste concentratie vereist de deskundigheid van de specialist-anesthesist. Van deze zal het afhangen of voorbereiding met atropine wordt nodig geacht.

Overigens ben ik van mening dat veelal paracentese goed kan worden verricht na plaatselijke verdoving. Vooral in gevallen van otitis media met duidelijke luchtweginfecties zoals bronchitis en bronchopneumonie is het vermijden van inhalatie-anesthesie een groot voordeel.

Antwoord van de anesthesist. Het grote probleem dat zich voordoet is het beste te omschrijven met het Engelse gezegde over narcose: „It is deadly easy, but you are easily dead.”

Het roesje met O<sub>2</sub> en N<sub>2</sub>O is „bijna” ongevaarlijk. Naar mijn mening is premedicatie met atropine absoluut noodzakelijk, zeker als het gasmengsel gecombineerd wordt met halothaan.

Bij gebrek aan voldoende anesthesisten kan de KNO-arts de verantwoordelijkheid op zich nemen, mits hij zich terdege bewust is van de complicaties en hoe hij deze moet bestrijden. Zeker is aan te bevelen dat de anesthesist op zeer korte afstand en snel te consulteren is als zich een ernstige complicatie voordoet. Ideaal is de toestand waarbij de anesthesist alle verantwoordelijkheid op zich kan nemen voor alle inhalatie-anesthesieën („roesjes”).

## INGEZONDEN

### *Is er nog plaats voor individuele jodiumsuppletie als strumaprofylaxe?*

Het redactionele antwoord op vraag 11 (1977) noopt ons tot het geven van een reactie. De vraag valt in twee gedeelten uiteen. Allereerst wordt gevraagd of een meisje van 18 jaar dat tijdens een zevenjarig verblijf in Oostenrijk een struma ontwikkelde niet met jodium moet worden behandeld en in de tweede plaats wordt de vraag opgeworpen of in Nederland niet extra jodium moet worden toegediend ingeval van verminderd keukenzout- en broodgebruik.

Het redactionele antwoord op het eerste gedeelte van de vraag luidt, dat indien het brood niet thuis gebakken wordt, niet zoutloos is, zuivelproducten niet uit eigen boerderij worden betrokken en het voedsel voldoende gevarieerd is, jodiumdeficiëntie als oorzaak voor het struma onwaarschijnlijk is.

Dit antwoord verbaast ons enigszins gezien het feit dat in het antwoord ook gesteld wordt, dat niet is na te gaan in hoeverre de jodiumvoorziening in Oostenrijk plaatselijk voldoende is!

Het antwoord op het tweede gedeelte van de vraag is, dat individuele toediening van jodiumsupplementen als strumaprofylaxe in Europa ongewenst en wellicht schadelijk is. Naar onze mening is dit een riskante conclusie gezien de ter beschikking staande gegevens.

Een werkgroep van de WHO (1974) adviseerde een totale dagelijkse hoeveelheid van 150-300 µg jodium per dag. In 1976 vermeldde VAN WELSUM e.a. bij een na-onderzoek dat zij verrichtten bij 134 aan de schildklier geopereerde patiënten, in Rotterdam en omstreken woonachtig, een gemiddelde jodiumexcretie van 109 µg per gram creatinine (grofweg gesteld kan men aannemen dat de urine jodiumexcretie per gram creatinine bij een groep volwassenen slechts weinig lager is dan de dagelijkse jodium-opname van die groep). HELSLOOT (1976) vond bij gezonde mannen en vrouwen in 2 woonwijken in de stad Utrecht een gemiddelde jodium-opname van ca. 100 µg per dag met een spreiding van 40 tot ca. 160 µg; 57% van de onderzochte personen had een jodium-opname van minder dan 100 µg. Deze gegevens zijn in overeenstemming met ons eigen onderzoek (niet gepubliceerd) bij 68 gezonde personen van 10 tot 80 jaar in Den Haag en Rotterdam. De gemiddelde jodiumexcretie per gram creatinine was 91 µg, de spreiding 40-179 µg per dag. Bij 30% van hen was de excretie onder de 100 µg en bij 3,4% zelfs onder de 50 µg per dag. Er was geen verschil in jodiumexcretie tussen de personen onder de 60 jaar en de ouderen. Deze gegevens uit Utrecht, Den Haag en Rotterdam kunnen uiteraard niet representatief worden genoemd voor Nederland, maar het moet beslist niet uitgesloten worden dat nog op meer plaatsen in ons land de jodium-inname bij velen onder de 100 µg zal blijken te zijn. In deze worden wij gesteund door een verslag van LAGASSE e.a. (1976) over de jodium-inname in Europa, nl. in 45 centra verdeeld over Zwitserland, Nederland, Frankrijk, Italië, België, Luxemburg en Duitsland. Behalve in Zwitserland werd in geen van genoemde landen de gewenste ondergrens van 150 µg per hoofd per dag bereikt. Voor Nederland werden waarden gevonden van 86 en 123 µg. West-Duitsland kwam er het slechtst af met waarden van 35 en 63 µg. Ook SCRIBA e.a. (1975) en HABERMANN e.a. (1975) vermelden dat de jodiumvoorziening in West-Duitsland ernstige zorgen baart en dat dit land kan worden beschouwd als een endemisch kropgebied met een gemiddelde kropfrequentie van 15%! Gegevens over Oostenrijk staan ons niet ter beschikking, maar wij achten het niet uitgesloten dat ook hier (plaatselijk) een tekort aan jodium kan voorkomen.

Uiteraard zijn er verscheidene vormen van struma in het ontstaan waarvan jodiumdeficiëntie waarschijnlijk geen rol speelt, maar men zal zich toch voortdurend kritisch moeten afvragen of de jodiumvoorziening van de betreffende persoon of groep voldoet aan de gewenste hoeveelheid. Bovendien kan men zich in het algemeen afvragen of bij mensen met een euthyreotisch multinodulair struma (dat als een niet-endemisch struma wordt beschouwd) dit struma zich ook in deze mate hadden ontwikkeld als de jodiumvoorziening in de loop van jaren hoger zou zijn geweest. Bij 28 patiënten met een euthyreotisch multinodulair struma hebben wij de jodium-excretie herhaalde malen gemeten in de loop van enkele jaren. De gemiddelde excretie en de spreiding waren gelijk aan de hierboven reeds genoemde gegevens van gezonde personen uit Utrecht, Den Haag en Rotterdam. Bij

7 patiënten uit de groep van 28 werd meer dan eens een jodium-excretie onder de 50 µg per dag gevonden.

Terecht heeft HELSLOOT (1976) zich naar aanleiding van zijn onderzoek afgevraagd of struma-profylaxe door middel van broodgebruik (gebakken met zout waaraan kaliumjodide is toegevoegd) nog wel voldoende was gezien het afnemend gebruik van brood. Deze conclusie was gebaseerd op een publikatie van BOTHMA (1972) waarin vermeld was dat in 1957 nog 236 g brood per hoofd per dag werd geconsumeerd, terwijl dit in 1970 gedaald was tot 174 g. In 1968 werd van overheidswege in het Broodbesluit (Warenwet) gesteld dat het verplichte bakkerszout 41-51 mg KJ per kg zout diende te bevatten. Op basis van het gebruik van 1 kg zout voor 85 broden à 800 g, komt men op een jodium-inname van 56 µg jodide per 100 g brood (het getal 5,8 µg jodide per 100 g brood in het redactionele antwoord moet op een rekenfout berusten). Tot 1974 bevatte het tafelzout (zg. Jozozout) 3-8 mg KJ per kg. Bij een dagelijks zoutgebruik van 5 à 10 g wordt behalve het uit het brood afkomstige nog eens 20 à 40 µg jodide opgenomen. Inderdaad is dit een geringe hoeveelheid ten opzichte van de hierboven genoemde WHO-adviezen. Gezien de Nederlandse gegevens over de jodium-inname lijkt echter het gebruik van zout waaraan KJ is toegevoegd geen luxe, althans plaatselijk. In het licht hiervan is het de vraag of het juist is geweest om geen zout meer in de handel te brengen waaraan KJ is toegevoegd. Men dient zich af te vragen of dit niet opnieuw moet gebeuren, maar dan met meer KJ-toevoegingen dan voorheen in verband met het teruglopen van het broodgebruik.

Hoewel bij een aantal personen hyperthyreoïdie (zg. „Jod-Basedow”) het gevolg hiervan zal zijn en men dus terecht deze risico's in zijn overwegingen moet opnemen, is men ook gerechtigd de vraag andersom te stellen: moet men de Nederlandse bevolking in zijn geheel adequate jodiumvoorziening onthouden omdat bij een aantal van hen de toegevoegde hoeveelheid jodium een hyperthyreoïdie zal veroorzaken? Moet men toestaan dat bij een aantal mensen wellicht een struma ontstaat of, bij reeds bestaande aanleg, de struma-omvang toeneemt als gevolg van krappe jodiumvoorziening, en moet men juist hen aan de risico's van een hyperthyreoïdie blootstellen als zij een onderzoek ondergaan door middel van jodiumhoudende röntgencontrastmiddelen?

Samenvattend menen wij, dat er geen redenen voor optimisme zijn ten aanzien van de jodiumvoorziening, noch in Nederland, noch in andere Europese landen.

*Literatuur:* BOTHMA, F. (1972) *Voeding* 33, 63. — HABERMANN, J., H. G. HEINZE, K. HORN e.a. (1975) *Dtsch. med. Wschr.* 100, 1937. — HELSLOOT, M. H. (1976) Proefschrift Utrecht. — LAGASSE, R., L. RAMIOUL, O. YEGERS e.a. (1976) European Thyroid Association. 7th Annual Meeting, Helsinki. — SCRIBA, P. C., J. KRACHT en E. KLEIN (1975) *Dtsch. med. Wschr.* 100, 1350. — Vraag 11 (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 377. — WELSUM, M. VAN, R. DOCTER, T. T. VISSER e.a. (1976) *Ned. T. Geneesk.* 120, 1597.

Rotterdam, april 1977

G. HENNEMANN  
J. SMEULERS

Inzenders wijzen erop, dat vooral in West-Duitsland de opname van jodium belangrijk lager is dan de door de WHO als optimaal aangegeven hoeveelheid van 150-300 µg (N.B. niet 150-300 µg). Ook in België is de jodiumuitscheiding in de puberteit laag (BECKER 1972). Min of meer arbitrair

spreekt men van endemische krop wanneer meer dan 10% van de bevolking een struma heeft. Andere definities zijn mogelijk. Ook de waardering van de grootte van de schildklier is afhankelijk van subjectieve factoren. De 15% kropfrequentie in West-Duitsland, die wordt geciteerd, berust zoals uit hetzelfde artikel blijkt voor 80% op het palpabel zijn van een nietzichtbaar vergrote schildklier.

Het gebruik van een supplement van 500 µg jodium gedurende enkele maanden door 14 patiënten met verschillende schildklieraandoeningen leidde bij 9 van hen tot een stijging van de PBI; in 4 gevallen met een nodus trad een hyperthyreoïdie op (ERMANS 1972). Ter vergelijking: 1 druppel verzadigde KJ-oplossing bevat 36 mg jodium.

Natuurlijk is jodiumprofylaxe noodzakelijk als *algemene* preventief geneeskundige maatregel. De marge voor het geven van *individuele* jodiumsupplementen aan mensen met een zichtbaar struma is echter smal.

*Literatuur:* BECKERS, C. en A. NOEL (1972) *J. clin. Endocr.* 34, 414. — ERMANS, A. M. en M. CAMUS (1972) *Acta endocr. (Kbh.)* 70, 463.

## Paracetamol of acetosal

Het op vraag 19 (1977) bij uitstek deskundige antwoord munt uit door beknoptheid ondanks de zeer uitvoerige literatuuropgave. De dezerzijds gerezen vraag betreft uitsluitend of het geen aanbeveling verdient paracetamol te combineren met coffeïne. Die combinatie wordt zelfs in het geneeskundig jaarboekje aanbevolen, er op wijzende dat toevoeging van coffeïne het pijnstillend effect van paracetamol verhoogt. Aldaar wordt een dosis van 500 mg paracetamol, gemengd met 50 mg coffeïne, aanbevolen. Als bereidingen worden genoemd paracetamol-coffeïne-tabletten FNA en final-tabletten (van die dosering).

Terwijl de beantwoorder van vraag 19 uitsluitend buitenlandse literatuur noemt, bestaat er Nederlandse literatuur waarin deze combinatie paracetamol-coffeïne wordt aanbevolen.

*Literatuur:* BALMUS, K. J., D. K. F. MEYER, en L. MEYLER (1974) *Ned. T. Geneesk.* 118, 377. — BOOY, R. P. (1972) *Ned. T. Tandh.* 79, 69. — NELEMANS, F. A. (1972) *Ned. T. Tandh.* 79, 59. — Vraag 19 (1977) *Ned. T. Geneesk.* 121, 545.

Naarden, april 1977

W. SCHUURMANS STEKHOVEN

Coffeïne (1,3,7-trimethylxanthine) heeft evenals theofylline (1,3-dimethylxanthine) een specifiek analgetisch effect bij hoofdpijn, waarschijnlijk op basis van een vasoconstrictie van hersenbloedvaten. Dit is de voornaamste reden om het middel toe te voegen aan paracetamol, acetosal of combinatiepreparaten. De gegevens over het bestaan van een werkelijk potentiërend effect van coffeïne bij andere vormen van pijn zijn te lacunair voor een goede oordeelsvorming. Daar staat echter tegenover dat het gebruik gevolgd kan worden door een „withdrawal headache”, dat coffeïne niet geheel onverdacht is t.a.v. het ontstaan van analgetica-nefropathie, aangezien na toediening van coffeïne een toeneming van het aantal witte en rode cellen in de urine werd geconstateerd, en