

ring bij intra-uteriene vruchtdood. Het ligt dus voor de hand dat men ging proberen premature weeënactiviteit met behulp van prostaglandine-synthetaseremmers te blokkeren.

WIQVIST e.a. (1975) behandelden acht zwangeren, die ondanks bedrust en toediening van ritodrine omstreeks de 30e week van de graviditeit duidelijke uteruscontracties hielden, met 4 x 25 mg indometacine oraal per dag. Bij zeven van de acht vrouwen verdween de weeënactiviteit. GAMISSANS e.a. (1978) deden een goed dubbelblind onderzoek bij vrouwen met een dreigende partus praematurus. Van deze zwangeren kregen 22 alleen ritodrine, terwijl 22 anderen met ritodrine én indometacine rectaal werden behandeld. De combinatie van ritodrine en indometacine gaf een beter resultaat dan ritodrine alleen: het aantal dagen tussen het begin van de premature weeënactiviteit en het begin van de baring was groter, meer vrouwen bevielden à terme en het neonatale geboortegewicht was in de tweede groep hoger.

Op grond van deze gegevens zou men geneigd zijn behandeling met indometacine te adviseren bij elk geval van dreigende partus praematurus. Een dergelijk advies is echter pas verantwoord als de bijwerkingen van indometacine onbelangrijk zijn, hetgeen nog niet geheel vaststaat. In

de kindercardiologie maakt men van indometacine gebruik om de sluiting van een open ductus arteriosus te bewerkstelligen (HARINCK c.s. 1977) en men moet bij toediening van deze stof aan zwangeren dan ook rekening houden met de mogelijkheid dat hierdoor een primaire pulmonale hypertensie bij het kind in utero zou kunnen ontstaan (MANCHESTER e.a. 1976). Vermoedelijk is dit risico echter niet groot, want ZUCKERMAN e.a. (1974) behandelden 150 zwangeren met indometacine en vonden bij een na-onderzoek na twee jaar, bij moeders en kinderen geen enkele afwijking die met het gebruik van dit middel tijdens de zwangerschap kon samenhangen.

Literatuur: GAMISSANS, O., E. CANAS, V. CARARACH e.a. (1978) *Europ. J. Obstet. Gynec. reprod. Biol.* 8/3, 123. — HARINCK, E., I. VAN ERTBRUGGEN, R. CH. SENDERS e.a. (1977) *Lancet II*, 245. — MANCHESTER, D., H. S. MARGOLIS en R. E. SHELDON (1976) *Amer. J. Obstet. Gynec.* 126, 466. — WIQVIST, N., V. LUNDSTRÖM en K. GREEN (1975) *Prostaglandines* 10, 515. — ZUCKERMAN, H., U. REISS en I. RUBINSTEIN (1974) *Obstet. and Gynec.* 44, 787.

J. H. J. M. MEUWISSEN

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten)

Poliomyelitis in Nederland

Het antwoord van DEKKING (1978) aan WILTERDINK moet om verscheidene redenen verwondering bij de lezers wekken. Prof. WILTERDINK (1978) heeft het gewaagd op zeer bescheiden wijze te betwijfelen dat in Nederland vrijwel geen poliomyelitisvirus meer circuleert en het schijnt gebruikelijk zo iemand dan te rekenen tot een „gelukkig kleine groep van Nederlanders met sterk verouderde opvattingen over polio en poliovaccin”. Mag hieruit worden opgemaakt dat er inmiddels ook een grote groep Nederlanders bestaat met moderne opvattingen hierover?

DEKKING maakt gewag van veel en regelmatig onderzoek naar het voorkomen van enterovirus, dat echter uitsluitend in A.D. 1977 is verricht. De door hem verstrekte getallen komen overigens merkwaardig goed overeen met cijfers die in het tijdperk voor de poliovaccinatie bekend waren over het voorkomen van virusdragers bij kinderen. Buiten een epidemieperiode was dit indertijd bij kinderen beneden 5 jaar 2 per 1000 (tijdens een epidemie liep dit op tot 25 per 1000).

In verband met het al dan niet aanwezig zijn van poliovirus moet bij ons ook de vraag rijzen, hoe het toch zou kunnen komen dat wij nu een poliomyelitisepidemie meemaken in een land waar het poliovirus geacht wordt niet te circuleren. Hebben wij nu zo iets als poliomyelitis e causa ignota of zouden we dit zelfs poliomyelitis minor moeten gaan noemen? DEKKING vermeldt ook niet dat bij onderzoek van kleuterschoolkinderen in Neerlands poliogebieden wel degelijk poliovirus wordt gevonden in faecesmonsters afkomstig van kinderen die op correcte wijze met Salk-vaccin zijn geïmmuniseerd. Men suggereert daarbij dat dit mondjesmaat is, maar vertelt er gelukkig bij dat dit nog moet worden aangetoond. Hieruit volgt wellicht ook

de volkomen verouderde maar toch reële vrees dat deze goed ingeënte kinderen ook nog aan de virusverspreiding bijdragen.

Ook DEKKING's slotlinea over de „gelovige virusdrager” in Canada bevat enkele ongerijmdheden. Het is namelijk niet verwonderlijk dat mensen die Salk- noch Sabin-vaccin ontvingen bij besmetting poliomyelitis kunnen krijgen. Het doet er dan niet toe of ze zich in een milieu bevinden waar oraal vaccin wordt gebruikt dan wel geïnactiveerd vaccin. Overigens worden in Canada beide typen vaccins gebruikt, afhankelijk van de richtlijnen van de betrokken provincie.

Tenslotte hoop ik dat de discussie over de poliomyelitisbestrijding in Nederland spoedig tot het verleden zal behoren. Voor de nabije toekomst is het gewenst dat het invoeren van Sabin-vaccin in Nederland niet meer wordt verhinderd, zodat het ook bij ons zoals overal elders normaal verkrijgbaar zal zijn. (Voor hen die het nog niet weten: het Sabin-vaccin is als monodosis te krijgen en blijft 6 maanden goed in een gewone koelkast.) De import van Sabin-vaccin wordt nu al langer dan 15 jaar nagelaten dank zij een kleine groep ambtenaren, die klaarblijkelijk verder geen verouderde opvattingen huldigen. Wij moeten het niet zo ver laten komen dat straks in buitenlandse publikaties door Sabin-enthousiasten de mening zal worden verkondigd dat in midden-Nederland een poliomyelitisreservoir is opgebouwd, dit dank zij jarenlange uitsluitende Salk-vaccinatie met daarbij de bekende aanwezigheid van enkele onvoldoend gevaccineerde enclaves.

Literatuur: DEKKING F. (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 1558. — WILTERDINK, J. B. (1978) *Ned. T. Geneesk.* 122, 1558.

Leiden, oktober 1978

G. D. DE JONG