

De verwijzing naar ketoprofen heeft inderdaad betrekking op het geciteerde onderzoek uit Romford en omgeving. De kritiek van de zijde van Rhône-Poulenc (Br Med J 1986; 292: 1462) – verschenen na acceptatie van mijn artikel door de redactie van het Tijdschrift – lijkt steekhoudend te zijn; tevens wordt er echter de nadruk op gelegd dat de onderzoekers niet op de hoogte waren van de hoge lokale omzet van ketoprofen, en dat mede daarom hun incidentieschattingen onjuist waren. De zwakte van het argument ligt echter bij de industrie, die uit commerciële overwegingen de omzetcijfers van geneesmiddelen in het algemeen zorgvuldig geheim pleegt te houden. Dat ketoprofen overigens, evenals vele verwante NSAID's, bepaald niet zonder bijwerkingen op het maag-darmslijmvlies is, is uitvoerig gedocumenteerd;¹⁻⁴ het profiel lijkt in de buurt van dat van naproxen en van hoge doseringen ibuprofen te liggen, doch is beter dan dat van acetylsalicylzuur in antireumatische doseringen.³

zo lang moet duren alvorens dit in Nederland op aanvaardbare wijze wordt geregeld.

J. HUISMAN

Rotterdam, oktober 1986

Wij danken professor Huisman vriendelijk voor zijn waardevol commentaar. Inderdaad bestaat er een aangifteplicht voor rubella, maar niet apart voor het CRS. Waarschijnlijk worden vele gevallen van CRS niet geregistreerd. Wij zijn het geheel eens met de laatste opmerking in het commentaar van professor Huisman over de registratie van congenitale afwijkingen.

G. VAN WEZEL-MEIJLER

Utrecht, oktober 1986

L. J. GERARDS

A. FLEER

T. F. WEIJERS

Ernstige methanolintoxicatie

We lazten met veel aandacht het artikel over ernstige methanolintoxicatie van Blankestein en Man in 't Veld (1986; 1364-7). Onder laboratoriumdiagnostiek wordt gesteld dat, wanneer een metabole acidose met toegenomen anion gap wordt gevonden, steeds moet gedacht worden aan een intoxicatie – o.a. met methanol – indien keto-acidose, uremie en lactaatacidose zijn uitgesloten. We willen eraan herinneren dat dit alleen geldig is voor een niet zeer ernstige metabole acidose ten gevolge van een methanolintoxicatie, waarbij de acidose inderdaad volledig verklaarbaar is door productie van mierzuur. Bij zeer ernstige acidose kan bij een methanolintoxicatie echter ook een verhoogde lactaatpiegel gevonden worden, wat trouwens door de auteurs op een andere plaats in het artikel wordt vermeld.

Ter illustratie hiervan de ziektegeschiedenis van een 17-jarige vrouw die onlangs wegens hyperventilatie en braken werd opgenomen. Bij aankomst in de afdeling spoedopname diende patiënte onmiddellijk geïntubeerd te worden wegens dreigende ademhalingsstilstand. Bloedonderzoek toonde duidelijke metabole acidose aan: pH 6,46 (7,35-7,42), Pco₂, 6,48 (4,66-6) KPa, HCO₃⁻ 3,4 mmol/l (21-25) met een anion gap van 43,1 mmol/l. Er werd onmiddellijk gedacht aan een methanolintoxicatie en behalve onderzoek van ureum, lactaat, glycemie enz. werd ook een toxicologisch bloedonderzoek aangevraagd. De eerste resultaten toonden een sterk verhoogde lactaatpiegel nl. 19,4 (0,5-2,2) meq/l en een osmolaliteits-gap van 74,3 mosmol/kg H₂O. De methanolspiegel (een paar uur later) bedroeg 0,44 g/l. Hetero-anamnestic bleek achteraf dat patiënte vermoedelijk 48 uur voor opname een onbekende hoeveelheid methanol had ingenomen, waarschijnlijk bij een (para)suïcidepoging.

Uit deze ziektegeschiedenis blijkt dat bij het vinden van een verhoogde lactaatpiegel bij een ernstige metabole acidose wel degelijk moet worden gedacht aan de mogelijkheid van een methanolintoxicatie.

H. NACHTERGAELE

Gent, september 1986

A. VERSTRAETE

W. BUYLAERT

J. VANDENBOGAERDE

D. VOGELAERS

F. COLARDYN

J. KIPS

LITERATUUR

¹ Vrhovac B. Anti-inflammatory analgesics and drugs used in gout. In: Dukes MNG, ed. Meyler's side effects of drugs X. Amsterdam: Elsevier, 1984.

² Anonymus. Ketoprofen. Med Letter Drugs Therap 1986; 28: 61-2.

³ Kantor TG. Ketoprofen: A review of its pharmacologic and clinical properties. Pharmacotherapy 1986; 6: 93-103.

⁴ Willoughby JMT. The alimentary system. In: d'Arcy PF, Griffin JP, eds. Iatrogenic diseases. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1986.

L. OFFERHAUS

Amsterdam, oktober 1986

Het congenitale rubellasyndroom; een nog niet verdwenen ziektebeeld

Terecht attenderen collega Van Wezel en medewerkers nog eens op het probleem van het congenitale rubellasyndroom (CRS) (1986; 1793-6). Het laat zich overigens wel aanzien dat met de thans per 1 januari 1987 te volgen strategie van vaccinatie van jongens en meisjes op de leeftijd van 14 maanden het CRS veel sneller zal dalen (behoudens het optreden van het ziektebeeld binnen groepen personen die om principiële redenen vaccinatie van hun kinderen afwijzen).

Overigens is het onjuist dat er 'helaas (nog) geen aangifteplicht voor het CRS bestaat'. In de periode 1976 tot en met 1979 bestond behalve voor rubella ook apart voor het congenitale rubellasyndroom een aangifteplicht (Uitvoeringsbesluit Wet Bestrijding Infectieziekten en Opsporing Ziekte-oorzaken). Met ingang van 1980 verviel de aparte vermelding van CRS en resteert (nog steeds) rubella. Formeel betekent dit dat ook CRS (als de infectieziekte rode hond) moet worden aangegeven. In de praktijk werd in de periode 1976-1979 de aangifte van CRS zeer slecht nageleefd. Dit vormde de voornaamste reden om congenitale rubella als apart aan te geven ziekte te laten vervallen. Voor de aangifte rubella bestaat bij de behandelende arts in grote delen van het land weinig interesse, omdat zinvolle bestrijdingsmaatregelen – naar aanleiding van een aangifte – niet kunnen worden genomen (hoogstens navragen van contacten met gravididae). De aangegeven gevallen vormen dan ook het topje van de ijsberg: rubella in Nederland. Overigens is een algemeen meldingssysteem voor congenitale afwijkingen (waaronder CRS) zeker aan te bevelen en het is jammer dat het