

de invoering van dwang om geneeskundige hulp te verleen. Daarom ons denken en pogen liever gericht om zelfhulp dan op overgave aan de genade van den broodverschaffenden staat. In Duitschland zijn van de 30000 artsen ten minste 25000, de leden van het Leipziger Verband, overtuigd, dat zelfhulp mogelijk is en afdoende kan zijn.

PINKHOF.

INGEZONDEN.

VERSCHIJNSELEN BIJ DIABETISCH COMA.

De mededeeling van prof. PEL in het voorlaatste nummer van dit *Tijdschrift* geeft mij aanleiding enkele opmerkingen te maken over de kenteekenen van het diabetisch coma.

10. Acetongeur.

Reeds sinds een vijftal jaren heb ik getracht na te gaan of er een verband bestaat tusschen de intensiteit van den acetongeur der uitademingslucht en den graad van acidosis bij suikerzieken. In het algemeen kan men zeggen, dat hiertusschen geen verband bestaat. Herhaaldelijk kan men een zeer sterken acetongeur bespeuren, terwijl het urineonderzoek leert, dat alleen aceton en maar nauwelijks diaceetzuur in sporen aanwezig is. Omgekeerd komen gevallen van zware acidosis voor, waarbij de patiënten slechts zeer weinig naar aceton rieken. Schommelingen in de acetonuitademing bij gelijk blijven van den toestand van acidosis worden ook waargenomen. Eenmaal zag ik ook een patiënte in praecomateuzen toestand, die geen acetongeur verspreidde. Te voren had zij wel naar aceton geriekt. Deze patiënte herstelde aanvankelijk, verliet het ziekenhuis, doch werd eenige weken later in comateuzen toestand binnengebracht. Merkwaardigerwijze werd toen in het geheel geen acetongeur waargenomen, hoewel overigens patiënte een typisch diabetisch coma had en ook de urine alle kenmerken van zware acidosis vertoonde. De verklaring van een dergelijk geval is naar mijn meening zeer eenvoudig. Bij de eerste verschijnselen van acetonvorming verliest het lichaam in meer of mindere mate het vermogen om aceton tot koolzuur en water te oxydeeren. Schrijdt de acidosis voort, dan wordt ook voor een deel het vermogen verloren om diaceetzuur in aceton en koolzuur te splitsen, zoodat tevens diaceetzuur met de urine wordt verwijderd. Nu kan men zich gemakkelijk voorstellen, dat het vermogen om diaceetzuur te ontleden nagenoeg geheel verloren gaat. Er wordt dan geen of nagenoeg geen aceton gevormd en er komt dus ook geen aceton in de uitademingslucht. Het is dus zeer goed begrijpelijk, dat de kenmerkende zoete geur kan ontbreken. Schijnbaar is met deze verklaring in strijd de waarneming, dat toch in de urine een groote hoeveelheid aceton wordt aangetroffen. Deze tegenspraak is echter slechts schijnbaar, want de reacties, die wij gebruiken om aceton aan te toonen, zijn tegelijk reacties op diaceetzuur. De intensiteit, waarmede de acetonreactie uitvalt, geeft niet aan de hoeveelheid vrij aceton, doch de hoeveelheid aceton, die als zoodanig, en de hoeveelheid, die in den vorm van diaceetzuur aanwezig is. Is alleen diaceetzuur aanwezig in de urine, dan blijft toch de acetonreactie sterk positief.

20. Suiker in de urine.

Het opsporen van suiker in de urine als middel ter herkenning van diabetisch coma is vrijwel waardeloos. In de eerste plaats staat het vast, dat kort voor den dood de suikerafscheiding kan ophouden. Bovendien kunnen ook zij, die bij streng dieet suikervrij zijn, door het coma worden overvallen.

De positieve reactie geeft ook niet veel aanknoopingspunten, omdat glucosurie ook bij andere ziekte-toestanden en vergiftigingen kan voorkomen. Ook zou men te doen

kunnen hebben met iemand, die een lichten graad van diabetes heeft (zonder acidosis) en door andere oorzaken comateus is geworden.

30. *Urineonderzoek bij coma.*

Van veel meer waarde voor de herkenning van diabetisch coma is het onderzoek op diaceetzuur. Ontbreekt dit, dan is diabetisch coma met zekerheid uit te sluiten. De reactie, die met liquor stypticus uitgevoerd kan worden, is zóó eenvoudig, dat zij binnen het bereik van iederen arts valt. Is de reactie sterk positief (en kunnen salicylpraeparaten worden uitgesloten), dan spreekt de reactie sterk voor coma, wijst althans op een zware acidosis.

40. *Bloedonderzoek.*

Het serum van patiënten in diabetisch coma is sterk opalescent (lipaemie of lipoidaemie). Voor de proef is het voldoende een druppel bloed in een capillair buisje te laten vloeien en te laten stollen. Is het uitgeperste serum helder, dan pleit dit zeer sterk tegen diabetisch coma. Een positieve reactie is minder bewijzend, omdat het verschijnsel o.a. ook bij alcoholvergiftiging kan voorkomen.

50. *Spanning van den oogbol.*

Een zeer weinig bekend verschijnsel, dat bij diabetisch coma voorkomt, is de zeer sterke vermindering van de spanning van het oog. De oogbol voelt volkomen slap aan. Bij andere comateuse toestanden komt dit niet voor. KRAUSE vestigde hierop het eerst de aandacht (21. Kongr. f. inn. Mediz. 1904).

Was in het door prof. PEL beschreven geval het onderzoek onder 3 en 5 genoemd verricht, dan zou het mogelijk geweest zijn te beslissen of een diabetisch coma al of niet bestond.

Met deze opmerking is geenszins een verwijt bedoeld aan het adres van den handelenden arts. Integendeel, deze heeft door de urine per catheter te ontnemen en te onderzoeken gedaan, wat men op grond van de bestaande leerboeken mocht verwachten, dat gedaan wordt. In de toekomst echter zal het ook wenschelijk zijn, van de hierboven gegeven wenken gebruik te maken.

Utrecht, 1 October 1913.

F. A. STEENSMA.

COMA DIABETICUM OF MORPHINEVERGIFTIGING ?

De belangstellingwekkende strijd, door prof. PEL beschreven (in dit *Tijdschrift* 2de helft n^o. 13) maakte bij mij de herinnering levendig aan een geval, door mij waargenomen. Het betrof een 29-jarig banketbakker, bij wien ik den 18den Juni 1905 's nachts in consult werd geroepen door zijn huisarts. De zieke, een zwaargebouwd man, gehuwd, vader van twee kleine kinderen, noch potator, noch syphilislijder, was tot den laatsten avond 10 uur schijnbaar volkomen gezond geweest. Even later had hij over hoofdpijn geklaagd, en zich te bed begeven. Hij braakte toen en werd comateus. Dit was hij ook bij mijn komst, terwijl hij snel en moeilijk ademhaalde; de benedenkaak (tong) was gezakt, en er was reutelen te hooren. De pols was matig frequent (geschat op ongeveer 80 p. m.), groot, hard, regelmatig; de pupillen reageerden niet, waren volgens den huisarts ongelijk geweest. Beiderzijds werden de ledematen vrij krachtig nu en dan bewogen. Urine en ontlasting waren onwillekeurig afgegaan. Toch kon ik enkele uren later per catheter 40 cM³ urine krijgen, waarin de scheikundige 1.9 pCt. glucose, benevens „duidelijk waarneembare hoeveelheden” aceton vond. In den loop van den dag werd de patiënt slechter; patiënt zweette sterk, en braakte ook nog meer; okseltemperatuur 38^o. Den 19den Juni leefde patiënt tot onze verwondering nog; de zweetsecretie was veel minder, het hraken had zich niet herhaald. De pupillen waren gelijk en *nauw*, reageerden op licht, doch overigens bleef patiënt comateus. De temperatuur steeg langzamerhand tot ongeveer 40^o, doch daalde tegen den avond tot 37.7^o. In den