

INGEZONDEN,

ATOPHAAN EN LEVERPARENCHYM.

Het toeval wil, dat ik dezer dagen een tweede geval van atophaan-vergiftiging heb waargenomen. Het betreft een 55-jarige, ongehuwde dame, die wegens geringe rheumatische bezwaren (o.a. knobbeltsjes van HEBERDEN aan de vingers) op raad van haar arts 140 tabletten atophaan (3 maal daags 1 tablet) achtereen had ingenomen. Er bestond volkomen anorexie, de tong was beslagen, de temperatuur normaal. De urine vertoonde een sterk neerslag van uraten. De lever was niet vergroot, de urine bevatte geen galkleurstoffen, maar een zóó sterke urobiline-reactie, als ik zelden heb waargenomen. Er was geen spoor van geelzucht, de ontlasting was normaal van kleur. Onder vloeibaar diëet verdwenen de subjectieve bezwaren na ongeveer 10 dagen, maar de urine bleek eerst na 30 dagen geen urobiline meer te bevatten.

Dit tweede geval is een welkome steun voor mijn opvatting, dat ook het eerste geval van geelzucht aan het langdurig atophaangebruik te wijten was. Ik herhaal mijn raad om het middel nooit te lang achtereen te laten gebruiken. Het *Geneeskundig Jaarboekje* geeft zeer juist aan om bij langdurig gebruik het middel bijv. alleen de eerste 10 dagen van de maand te laten innemen. Contrôle der urine op urobiline blijft bij het intreden voor klachten over de maag ook dan nog wenschelijk.

Rotterdam, 24 Juni 1926.

D. KLINKERT.

VOORBEHOEDING DER DEMENTIA PARALYTICA.

De slotsom van het artikel van DENIS MULDER over: „Voorbehoeding der dementia paralytica” bevat gevolgtrekkingen, waartoe de schrijver m. i. niet gerechtigd is, zoolang wij niet weten op welke wijze het plasmodium malariae, de recurrensspiril en andere niet-specifieke middelen, werken en zoolang niet met volstrekte zekerheid vaststaat, dat door die middelen werkelijke genezingen zijn verkregen.

De spirochaeten in de hersenen van lijdens aan paralyse hebben — gerekend van het tijdstip der besmetting af — ongeveer een jaar of acht noodig (ik neem alleen gemiddelden) om de verschijnselen der dementia paralytica te gaan geven en daarna nog weer ongeveer vijf jaren om den niet behandelenden lijder ten grave te brengen. Ten aanzien van de snelheid harer werking kunnen wij dus de in de hersenen huizende spirillen als betrekkelijk goedaardige, als tamme bacteriën beschouwen. Wij zullen wel niet ver mis zijn, als wij aannemen, dat de spirochaet op haar omgeving werkt door de door haar uitgescheiden toxinen, dat deze in het hersenparenchym diffundeeren en daar tot reactieve verschijnselen aanleiding geven. Dit hersenparenchym echter verkeert in een zeer bijzonderen toestand, het is als het ware ingesloten in een beschuttende laag, het z.g.n. gliapantser, dat de hersenvaten omgeeft en ondoorgankelijk is voor bepaalde stoffen. Het is niet al te gewaagd om de mogelijkheid voor oogen te houden, dat dit pantser ook een hindernis kan zijn voor de passage (den afvoer) der bacterie-toxinen en ontstekingsproducten, die zich in het parenchym ophoopen en dat de belemmering van den afvoer (welke belemmering niet eens volkomen behoeft te zijn) het ingrediënte, dat het paralytische lijden kenmerkt, bevordert. Wordt, onder invloed van welke oorzaak dan ook, het gliapantser doorlaatbaar, dan kunnen de opgehoopte schadelijke producten verwijderd worden met het gevolg, dat een remissie intreedt. Is de glia-slagboom reeds zoodanig ziekelijk veranderd, dat prikkels geen grotere doorlaatbaarheid meer kunnen opwekken, dan is ook het intreden van remissies niet meer mogelijk.

De voorstelling, boven gegeven, verklaart, zoover ik de uitkomsten der nieuwere behandelingswijzen kan overzien, nog het best de daarmee opgedane ervaringen.