

(of door) deze extrasystole tevens het atrium tot samentrekking gebracht wordt (hooge golf in de venekromme). Het duurt daarna een volledige periode van $\frac{7}{5}$ sec. voordat weer een sinusimpuls wordt afgegeven. Ter verklaring van deze pauze is het dus niet noodig het blokkeeren van een sinusimpuls aan te nemen. Wel kan dit het geval zijn gedurende de volledige compensatoire pauze in fig. 1. Daar hierbij echter geen venekromme is geregistreerd, is niet uit te maken, wat hier gebeurt. Een electrocardiogram zou over den aard der extrasystolen vollediger kunnen inlichten. Het wil mij verder voorkomen, dat het een verkeerde zienswijze van PIJL is, bij deze bradycardie in de extrasystolen „een hulp tot instandhouden van den bloedsomloop” te zien. Integendeel; de extrasystolen, die door een compensatoire pauze gevolgd worden, zijn oorzaak van, of leiden althans in, de langste pauzen, die men in de polskromme aantreft.

Wel kunnen bij een sinusbradycardie extra-prikkels de kamers tot samentrekking brengen en den indruk van doelmatigheid, door verbreking van een te langzaam sinusrhythme, wekken. Maar deze „escaped beats” komen op het einde van de diastole, wanneer de verwachten sinusimpuls nog steeds niet gekomen is, zij sluiten dus een pauze af, wanneer deze te lang dreigt te worden. Zij hebben dus een geheel ander karakter dan deze vroegtijdige, in het begin van de diastole, gevormde extrasystolen.

Rotterdam.

A. K. J. DE HAAS.

ASTHMA, ADRENALINE EN BLOEDDRUK.

Naar aanleiding van het artikel van dr. W. KREMER te Amsterdam, over bovenstaand onderwerp in het *N. T. v. G.* van 15 April l.l., zou ik gaarne het volgende willen opmerken.

Dr. KREMER meent, dat de vernauwing van de luchtwegen, welke bij een aanval van asthma bronchiale bestaat, hoofdzakelijk zou berusten op een verwijding der bloedvaten van deze luchtwegen. Deze bloedvaten zouden overvol met bloed zijn en deze overvulling zou dan ontstaan door prikkeling van de capillairen der fijnere luchtwegen door stoffen, welke in het bloed der asthmalijders aanwezig zijn.

Maar ik zou daar tegenover willen aanvoeren, dat het dan toch wel merkwaardig zou zijn, dat deze veranderingen aan de bloedvaten bij asthmatici vrijwel uitsluitend in de luchtwegen wordt gezien.

Indien werkelijk het asthma ontstond door een stof, die in het bloed aanwezig is en de bloedvaten van de luchtwegen zou prikkelen, dan mogen wij toch verwachten, dat deze stof, als regel ook bloedvaten in andere deelen van het lichaam gelegen, zou prikkelen, zodat daar plaatselijke bloedrijkdom resp. oedeem zou ontstaan. En bij verreweg het grootste deel van onze asthmapatiënten zien wij dergelijke verschijnselen zich niet ontwikkelen.

Bovendien is een eventueele verwijding van de bloedvaten in de fijnere luchtwegen, tijdens een asthmaaanval, op een heel andere wijze te verklaren. Neemt men aan, dat wij bij een asthmaaanval te doen hebben met het verbreken van het evenwicht tusschen vagus en sympathicus zoodanig, dat de vagus gaat overheerschen — en tal van feiten wijzen hierop — dan ontstaat de vernauwing der luchtwegen door samentrekking van de spieren der wanden van de luchtpijpvertakkingen. Maar deze vernauwing zal verergerd kunnen worden door verwijding der bloedvaten. Immers, onderzoekingen uit het laboratorium voor pharmacologie te Utrecht hebben aangetoond, dat in den n. vagus naast bronchoconstrictoren vasodilatoren verlopen.

Wordt nu bij een dergelijken toestand adrenaline ingespoten, dan worden de sympathische vezels geprikkeld, met als gevolg luchtpijpverwijding naast bloedvatvernauwing.

Luchtpijpvernauwing en door spasmus van de spieren en door bloedvatverwijding kunnen het heftige van een asthmaaanval verklaren. Een plaatselijke bloedvatverwijding *alleen* kan dit m.i. niet doen.

Wanneer men adrenaline inspuit bij plaatselijk oedeem, zooals gezien wordt bijv. bij QUINCKE's oedeem, dan ziet men dit oedeem niet verdwijnen. Ook hieruit mag dus besloten worden, dat een asthmaaanval niet alleen berusten kan op een veranderde bloedvatvulling.

Wat de bloeddrukverhooging betreft tijdens een asthmaaanval, deze behoeft m.i. niet alleen verklaard te worden uit een bloedvatverwijding in de luchtwegen. Immers door de minder goede ademhaling stijgt het koolzuurgehalte van het bloed, hetgeen kramp van de kleinere arteriën kan veroorzaken en zodoende aanleiding kan geven tot bloeddrukverhooging. Bovendien is het bekend, dat asthmalijders dikwijls nerveuse menschen zijn. Voelen zij zich benauwd worden, of denken zij het maar, dan kan onder invloed van de daardoor veroorzaakte emotie ook kramp der kleine vaten ontstaan en zodoende bloeddrukverhooging. Spuit men adrenaline in, dan worden de sympathicusvezels geprikkeld met als gevolg verwijding der fijnere luchtpijpvertakkingen; de dyspnoe wordt minder, het CO₂-gehalte van het bloed daalt en verlaging van den bloeddruk volgt.

De zeer snelle werking van het adrenaline en de daardoor veroorzaakte snelle verbetering van de ademhaling, verklaart waarom de verbeterde ademhaling en de bloeddrukverlaging na een adrenaline-inspuiting zóó snel op elkaar kunnen volgen, dat het schijnt, alsof zij gelijktijdig ontstaan.

Nu is het zeker niet altijd regel, dat gedurende een asthmaaanval de bloeddruk verhoogd is, b.v. bij een bestaande insufficiëntie van het hart.

Bovendien kan een hart, dat onder normale omstandigheden voldoende werkt, tijdens een asthmaaanval insufficiënt worden. Immers, het is vrij zeker, dat bij een asthmaaanval hogere eischen worden gesteld aan de werkzaamheid van het hart, al was het alleen daardoor, dat door de geringe uitzetting van de borstkas gedurende een asthmaaanval de bevorderende invloed van de ademhaling bij de circulatie van het aderlijk bloed grootendeels wegvalt.

En juist bij langdurige en zeer heftige asthmaaanvallen zien wij dan ook, dat de bloeddruk een zeer lage waarde kan innemen, zelfs zóó laag worden, dat de systolische bloeddruk moeilijk nauwkeurig te bepalen is.

Dr. KREMER komt tot zijn opvatting van het wezen van een asthmaaanval, omdat hij vast wil houden aan de theorie, dat vrijwel alle gevallen van asthmalia bronchiale verklaard moeten worden uit het overgevoeligheidsprincipe. Dit verklarensprincipe is echter in strijd en met klinische, en met bacteriologische en met therapeutische gegevens. M.i. onderschat dit principe den ernstigen aard van het wezen van het asthmalia en voert het tot therapeutische consequenties, welke den asthmalijder herhaaldelijk niet ten goede komen.

Rotterdam, 21 April 1928.

J. J. VAN LEEUWEN.

BERICHTEN.

BUITENLAND.

LYON. — **Toevlucht voor ongehuwde moeders.** In 1919 is in het kasteel Gerland, nabij een volkrijke wijk van Lyon, een toevlucht geopend voor zwangere vrouwen, die haar toestand geheim moeten houden. Daar worden zij met ernst en welwillendheid vertrouwd gemaakt met en opgeleid tot den taak, die haar te wachten staat, en dien zij anders misschien uit den weg zouden zijn gegaan. Niemand vraagt haar naam of omstandigheden bij haar binnenkomst, en op den wand staan de woorden: „wie gij moogt zijn, en vanwaar gij moogt komen, wees welkom omdat gij moeder gaat worden”. Alleen heeft een geneeskundig onderzoek plaats, en daarna wordt het meisje uitgenoodigd, buiten aanwezigheid van iemand anders, gegevens omtrent haar persoon op een lijst in te vullen, en desgewenscht uiterste wilsbeschikkingen te maken. Deze lijst wordt terstond ver-