

INGEZONDEN.

EIWITROTTING EN HUIDZIEKTEN.

In dit *Tijdschrift* 1) komt over bovengenoemd onderwerp een op te voor van de hand van dr. HERMANS en dr. BELINFANTE, waarin de schrijvers o.a. het verband tusschen eiwitrotting eenerzijds en voeding, zoutzuurghalte van de maag en obstipatie anderzijds bespreken. Aangezien hierin onjuistheden voorkomen, welke slechts aanleiding geven tot verwarring in zaken, die m.i. niet alleen van theoretische, doch ook van groote *practische* beteekenis zijn, meen ik, dat het zijn nut kan hebben, hierop de aandacht te vestigen in het volgende:

1°. *Voeding en eiwitrotting*. Hierover zeggen schrijvers op bldz. 1319, dat volgens LONDON e.a. het eiwit van ons voedsel onder normale omstandigheden zoo goed als geheel geresorbeerd is bij den overgang van den darminhoud in het coecum, zoodat rotting van dit eiwit niet meer mogelijk is.

Dit is echter verre van juist, aangezien het slechts geldt voor het *dierlijke* eiwit (met uitzondering van *rauwe* eieren, die bij overgang in het coecum nog voor ruim 70 pCt. onverteerd zijn) en voor dat plantaardige eiwit, wat van zijn celluloseomhulsel is ontstaan, zooals bijv. fijn wittebrood en rijst. Ander plantaardig eiwit evenwel, zooals bijv. dat uit grof roggebrood, aardappelen en peulvruchten, *wordt zeer moeilijk geresorbeerd* en voor een groot deel met de faeces uitgescheiden.

Om zich hiervan te overtuigen, behoeft men slechts de handboeken van BUNGE 2) en HAMMARSTEN 3) te raadplegen. Men zal dan daarin aangegeven vinden, dat van het vleescheiwit slechts 2.5—2.8 pCt. met de faeces wordt uitgescheiden, daarentegen van het eiwit uit aardappelen 32.2 pCt., uit linzen 40 pCt., uit verschillende soorten roggebrood 22—48 pCt. Dat dit voedingseiwit in den dikken darm aan een sterk rottingsproces onderhevig is, is zonder meer duidelijk.

2°. *Zoutzuurghalte van de maag en eiwitrotting*. Sprekende over de onderzoekingen van SPIETHOFF (bldz. 1316), uiten schrijvers hun twijfel over het verband tusschen hypo- resp. achloorhydrie en vermeerderde darmrotting, omdat: „SPIETHOFF er geen rekening mede hield, dat normaliter het zoutzuur reeds in de maag grootendeels gebonden wordt.”

Zij verliezen hierbij echter geheel uit het oog, dat met de binding van het zoutzuur tevens een belangrijke eiwitvertering in de maag plaats heeft. Zoo zegt bijv. HAMMARSTEN op bldz. 378 van zijn handboek hierover het volgende: „Ausserdem *dürfte* man wohl auch darüber einig sein, dass vom dem eingeführten Eiweiss immer ein Teil den Magen unverdaut verlässt, dass aber die Hauptmasse, etwa 80 pCt., mehr oder weniger stark verdaut in den Darm übergeht”. Dat als onmiddellijk gevolg hiervan de eiwitdigestie in den darm een vlotter beloop heeft, m.a.w. de resorptie van het eiwit gemakkelijker tot stand komt, behoeft wel geen nader betoog.

Overigens hebben talrijke onderzoekers, n.l. KAST, STADELMANN, WASBUTZKI, BIERNACKI en MESTER 4) een versterkte darmrotting bij gebrek aan HCl in de maag aangetoond. De z.g. antiseptische werking van het maagzoutzuur moet men zich dan ook niet zoo eenvoudig denken, als HERMANS en BELINFANTE dit doen, maar op de volgende wijze:

Achloorhydrie leidt tot een gewijzigd *milieu* der darmflora, waardoor deze laatste in haar oorspronkelijke groepeerings- en samenstelling verandert. Vooral bij de perniciose anaemie vindt men hier een classiek voorbeeld van.

3°. *Obstipatie en eiwitrotting*. Hierover zeggen schrijvers op bldz. 1319, dat nu eens wel, dan weer geen versterkte eiwitrotting bij obstipatie voorkomt. Dit is

1) Jg. 74, 1930, I, no. 11, bldz. 1316.

2) *Physiologische Chemie*, 1898.

3) *Lehrbuch der physiolog. Chemie*, 1922.

4) Zie HAMMARSTEN.

niet alleen in overeenstemming met de literatuur 1), doch ook met het hierboven besproken verband tusschen voeding en eiwitrotting. Is men n.l. geobstipeerd bij een voeding, bestaande uit vleesch en (geslepen) rijst, dan zal er geen versterkte darmrotting ontstaan, omdat reeds bijna alle eiwit geresorbeerd is vóór zijn overgang in den dikken darm. Is men echter geobstipeerd bij een z.g. scheepskost, die rijk aan erwten en boonen is, dan zal de darmrotting *daarom* bijzonder versterkt zijn, omdat een groot deel van het voedingseiwit in den dikken darm *des te langer aan het rottingsproces is blootgesteld*. In beide gevallen behoeft er natuurlijk van een maagdarmstoornis, tenzij men hieronder de obstipatie wil verstaan, niet de minste sprake te zijn.

Uit het bovenstaande blijkt zonder meer, dat, wanneer men de beteekenis van de darmrotting voor het ontstaan van ziekten wil onderzoeken, men hierbij met de bovengenoemde factoren rekening zal moeten houden; laat men dit n.l. achterwege, dan hebben de verkregen uitkomsten slechts een zeer betrekkelijke waarde. Ditzelfde geldt voor de cijfers der z.g. normale waarden van de darmrotting. Merkwaardig is, dat deze laatste, voor zoover mij bekend, tot dusverre nimmer zijn bepaald geworden op de basis eener reeds dagen tevoren ingestelde *standaardvoeding*, vooral waar men ditzelfde beginsel (in den vorm van een proefmaaltijd) reeds lang in toepassing heeft gebracht bij de bepaling van het maagzoutzuur-gehalte.

Oegstgeest, 19 Maart 1930.

Dr. O. L. E. DE RAADT.

Dr. DE RAADT komt op tegen onjuistheden, die in den aanvang van ons artikel bij de critische literatuurbespreking zouden voorkomen. Zou het niet beter zijn te zeggen, dat hij bij andere schrijvers andere opvattingen las, die niet overeenkomen, met wat wij vonden?

ad. 1. *Voeding en eiwitrotting*: Wij meenden bij ons betoog te mogen aannemen, dat de samenstelling van de voeding niet van overwegenden invloed is voor het ontstaan van versterkte darmrotting, indien deze niet door andere oorzaken ontstaat. Wij haalden daarbij de meening van LONDEN aan, die zegt, dat de eiwitten van de voeding zoodanig in maag en dunnen darm worden verteerd en geresorbeerd, dat zij normaliter in het coecum geen groote rol meer spelen. Dr. DE RAADT protesteert hiertegen, doch onder ad. 2 schrijft hij zelf, dat HAMMERSTEN zegt, dat ongeveer 80 pCt. van het eiwit al in meerdere of mindere mate verteerd zelfs de maag verlaat!

Mogen wij nog even de meening van enkele anderen citeeren. GORTER schreef, dat men een gezond individu groote hoeveelheden stikstofhoudend voedsel kan geven, zonder dat men een sterke indoxylurie behoeft te vreezen, terwijl een kleinere hoeveelheid van dat voedsel soms een uitscheiding van zeer veel indoxyl ten gevolge zal hebben bij een patiënt met bestaande verhoogde darmrotting.

LUGER zegt (*Grundriss der klinischen Stuhluntersuchung*, 1928): „Eiweissreiche Kost als solche bedingt beim Gesunden kein Steigen der Ammoniakwerte, da dass Nahrungseiweiss in den oberen Darmabschnitten abgebaut und resorbiert wird”.

En ten slotte nog de meening van JAFFE om te laten zien, dat wij niet heel alleen staan: „In den Dickdarm tritt für gewöhnlich nur ein geringer Rest verdauter oder unverdauter Eiweissstoffe ein, der hier erst der stinkenden Fäulnis unterliegt”. En verder: Stoot de darminhoud eerst in den dikken darm op een hindernis, „so wird die Eiweissfäulnis keine wesentliche Steigerung mehr erfahren, weil eben kein erhebliches Quantum von fäulnisfähigem Material mehr vorhanden ist”.

Wij willen echter gaarne de beslissing in deze zaak aan onderzoekingen van ter zake meer bevoegden over laten. Voor ons betoog kwam het er trouwens in de eerste plaats alleen maar op aan, dat de indoxylwaarden afhankelijk zijn van rottingsprocessen in den darm en dat men andere ontstaanswijzen van indol in het organisme vrij zeker kan uitsluiten.

1) Zie hierover NEUBAUER-HUPPERT, *Analyse des Harns*, 1910.

ad. 2. *Zoutzuurghalte van de maag en eiwitrotting*: Wij hebben ons omtrent het verband tusschen deze beide factoren niet zoo positief uitgelaten als het schrijven van dr. DE RAADT zou doen denken. Wij citeerden niet alleen SPIETHOFF, doch ook LIER en PORGES, die van meening zijn, dat rotting als gevolg van anaciditeit wel betekenis heeft. Wij spraken ook over de opvatting van SINGER, die in een zelfde richting gaat.

Wij hebben ons aan een persoonlijk oordeel in deze zaak juist niet gewaagd, zoodat het verwijt iewat onbillijk is, dat wij dit te eenvoudig opvatten. Wij achten integendeel deze quaestie zoo gecompliceerd, dat het ons verheugt de zoo positieve uitspraak van dr. DE RAADT te vernemen.

ad. 3. *Obstipatie en eiwitrotting*: Gelukkig zijn wij hier eens wat betreft de hoofdfeiten zooals wij reeds aangaven, doch wij gelooven niet, dat het uitsluitend de samenstelling van de eiwitvoeding is, die hier de absoluut overwegende rol speelt.

Bij onze patiënten in het ziekenhuis voor scheeps- en tropische ziekten, waarbij wij indoxylbepalingen verrichtten, hadden wij toch zeker niet te doen met personen, die als eiwitvoeding uitsluitend vleesch en gepelde rijst kregen, doch meer met zeelieden (dikwijls lijders aan geslachtsziekten), die een heel gewonen scheepskost verteerden met veel van de volgens dr. DE RAADT moeilijk verteerbare eiwitten, en toch zagen wij ook hier herhaaldelijk gevallen van obstipatie met lage indoxylwaarden.

Men zou bijna zoo ondeugend zijn te zeggen, dat in dit verband dr. DE RAADT de zaak wat te eenvoudig opvat.

Ik geloof dus niet, dat er „something rotten” met ons rottingsverhaal is.

E. H. HERMANS.

GENEESKUNDIGE TUCHTWET.

Volgens het *Geneeskundig Jaarboekje* 1929, verschenen 13 Juni 1929, zijn er te 's-Gravenhage 394 practiseerende geneeskundigen, waaronder 155 niet-leden der Ned. Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst en van de huidartsen, 22 in aantal, zelfs 13 artsen, die geen lid zijn. Als straks de Tuchtwet in werking treedt en de collega's officieel zijn benoemd, die over geschillen hebben te oordeelen en eventueel te straffen, komt men dan niet in juridische moeilijkheden, omdat er niet een *evenredige vertegenwoordiging* is in die colleges, die zulke belangrijke besluiten kunnen nemen? en komt de *onpartijdigheid* van dergelijke uitspraken niet in gevaar, nu de leden van dergelijke colleges *uitsluitend* gekozen zullen worden uit de leden der Ned. Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst?

Rotterdam, 19 Maart 1930.

D. REMPT, *huidarts*.

POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA EN VERLAMMINGEN BIJ HUISDIEREN.

In de literatuur vindt men herhaaldelijk vermeld, dat tijdens epidemieën van poliomyelitis anterior acuta ook bij huisdieren verlammingen werden waargenomen, die sterk aan die bij poliomyelitis herinnerden en waardoor het vermoeden op een zelfde oorzaak werd gewekt.

Ook in den laatsten tijd is hetzelfde feit weer waargenomen, maar het onderzoek der aan verlamming gestorven dieren (kippen, ganzen, varkens, honden) heeft tot dusver niets opgeleverd.

De oorzaken, die dit negatieve resultaat kunnen verklaren, kunnen zijn: 1°. het te laat na den dood ter onderzoek ontvangen van het materiaal; 2°. het niet-weten waarnaar men zoeken moet.

Daar mijn onderzoekingen omtrent poliomyelitis mij in den laatsten tijd wat meer licht omtrent haar oorzaak hebben gegeven en ik meen te weten, waarnaar ik zoeken moet, zou ik den collegae willen verzoeken:

1°. in de omgeving van lijders aan poliomyelitis navraag te doen naar zieke huisdieren;