

INGEZONDEN.

De redactie behoudt zich voor, ter bevordering van spoedige plaatsing der stukken, zoo noodig eenige bekorting aan te brengen.

DE UREUMSPIEGEL IN HET BLOED BIJ COMA DIABETICUM.

Bovengenoemd artikel van de collegae POLAK DANIELS en TOUW 1) geeft mij aanleiding tot het maken der volgende opmerkingen, die in hoofdzaak voor de therapie van het coma van beteekenis zijn.

Schrijvers meenen, dat de opvatting van MEYER-BISCH 2), als zou de hypochlorurie in het coma diabeticum hiervan het gevolg zijn, dat de weefsels het keukenzout achterhouden, daarom niet juist kan zijn, omdat zij bij hun patiënt A. de chlooruitscheiding in de urine pas goed op gang zagen komen 6 dagen nadat het chloorgehalte van het bloed reeds normaal (aan den hoogen kant) was. Dat deze meening echter op een geheel onjuiste interpretatie der feiten berust, zal ik in het volgende aantonen.

1. Zoodra bij den diabeteslijder als gevolg der nierinsufficiëntie (= ontoereikende renale ammoniakproductie voor de uitscheiding der zuren) de acidosis *renaal* niet langer gecompenseerd kan worden, treedt de *extra-renale* compensatie der acidose in werking en wordt voor dit doel het keukenzout in de weefsels geretineerd; de uiting hiervan ziet men dan ook in het door MEYER-BISCH beschreven verschijnsel, dat de hypochlorurie aan het coma *voorafgaat*.

2. Er kan derhalve bij het coma diabeticum geen sprake zijn van gebrek aan NaCl in de weefsels, zooals de schrijvers in navolging van BLUM ten onrechte meenen; dit blijkt inderdaad onweerlegbaar uit de therapeutische resultaten van MEYER-BISCH en WOHLBERG 3); zij zagen, dat door ruime toediening van *alkali* (infusie van een 2.5 pCt. oplossing van NaHCO₃) het coma binnen korten tijd „gebroken” werd en tevens *de chlooruitscheiding in de urine onmiddellijk begon*; dit laatste bewijst derhalve niet alleen, dat er in de weefsels heelemaal geen gebrek aan NaCl is, doch tevens, dat het door de weefsels vastgehouden NaCl dadelijk wordt losgelaten, zoodra de acidosis door toediening van *voldoende* alkali geheel is gecompenseerd, met andere woorden: zoodra voor het organisme de noodzakelijkheid vervallen is om het NaHCO₃ zelf te bereiden uit het NaCl, wordt dit laatste niet langer vastgehouden.

3. Aangezien er dus bij het coma diabeticum geen gebrek aan NaCl, doch wél een zeer groot gebrek aan alkali (NaHCO₃) is, ligt het voor de hand dit laatste in ruime mate toe te dienen en wel zoo snel mogelijk, dus als intraveneuse infusie; de door MEYER-BISCH en zijn leerlingen sedert jaren toegepaste therapie van het coma, bestaande uit toediening van insuline, NaHCO₃ en cardiotonica, moet dan ook daarom in alle opzichten als de eenige juiste worden beschouwd, omdat:

a. het insuline alléén maar in staat is om de *abnorme zuurproductie* op te heffen, niet echter om het alcaligebrek tegen te gaan;

b. het NaHCO₃ daarentegen het groote gebrek aan alkali oogenblikkelijk aanvult, waardoor niet alleen de verdere algemeene vergiftiging van het organisme door de *extra-renaal* gevormde ammoniak dadelijk wordt stopgezet, doch tevens de vergiftiging van de nier door de *renaal* gevormde ammoniak tot een minimum wordt beperkt (DE RAADT);

c. de cardiotonica de dreigende hartverlamming (een der verschijnselen van ammoniakvergiftiging!) bestrijden.

Het is dan ook wel zeer jammer, dat de collegae POLAK DANIELS en TOUW bij hun beide patiënten niet het *ammoniakgehalte van het bloed* hebben bepaald; zij zouden er zich dan gemakkelijk van hebben kunnen overtuigen, dat de zoogenaamde „zuurvergiftiging” bij het coma diabeticum in werkelijkheid niets

1) *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1932, III, 29, bldz. 3467.

2—3) Gecit. uit KÖHN en WITSCHER, *Klin. Wochenschrift*, 1931, 35. bldz. 1616.

anders is dan een *ammoniakvergiftiging*; tevens zou hun dan duidelijk zijn geworden, waarom hun patiënt A. op 12 October 1931 een coma-recidief kreeg, gepaard gaande met bedenkelijke verschijnselen van hartzwakte, *niettegenstaande zijn alcalireserve tegelijkertijd tot 40 vol. pCt. CO₂ steeg!*

Ook zouden zij hebben kunnen waarnemen, dat door voldoende alcalitherapie (zooveel NaHCO₃ als noodig is om de urine een neutrale of zwak alcalische reactie te geven) het ammoniakgehalte van het bloed dadelijk tot het normale peil (0.01—0.05 mgr pCt.) daalt en aldus recidief van het coma uitgesloten is.

Voor verdere bijzonderheden moet ik verwijzen naar mijn betreffende publicaties 1), waarin alles uitvoerig is uiteengezet.

Oegstgeest, 21 Juli 1932.

Dr. O. L. E. DE RAADT.

Aan collega DE RAADT zij, naar aanleiding van zijn opmerkingen over ons artikel over den ureumspiegel in het bloed bij coma diabeticum, het volgende geantwoord:

Wij hebben ons niet bij de opvatting van MEIER-BISCH kunnen aansluiten voor zoover het ons eerste geval betrof, omdat uit onze waarnemingen (tabel 1) volgt, dat ondanks toevoer van alcali toch geen vermeerderde chlooruitscheiding plaats vond. Wij gaven dus de voorkeur aan de meening van BLUM c.s. op grond van waargenomen feiten. Wij wijzen er op, dat reeds vóórdat alcali werd toegediend, het NaHCO₃ gehalte van het bloed steeg. Men kan dus op zijn hoogst vragen, waarom wij dan in dit geval toch alcali hebben gegeven.

De alcalitherapie bij het coma diabeticum is reeds van ouden datum, maar weer veelal verlaten, omdat de resultaten onbevredigend waren, ja zelfs wordt door autoriteiten op dit gebied, zooals bijvoorbeeld JOSLIN, tegen deze therapie gewaarschuwd. Wanneer wij desalniettemin onzen eersten patiënt wel degelijk alcali toedienden, dan deden wij dit, omdat wij meenden, dat deze therapeutische ingreep, mits onder scherpe contróle toegepast, ons eenig licht zou kunnen verschaffen, juist in verband met wat MEIER-BISCH hierover heeft meegedeeld, zonder dat voor den patiënt nadeelige gevolgen te vreezen waren. Hieruit volgt dus, dat het mechanisme toch wel heel anders moet zijn dan volgens de simplistische en volstrekt hypothetische voorstelling van collega DE RAADT het geval zou zijn.

Een enkel woord over de bepaling van ammoniak in het bloed. Hoe kan collega DE RAADT, in wiens artikelen wij geen enkele eigen waarneming vermochten te ontdekken, deze bepalingen „gemakkelijk” noemen, wanneer PETERS en VAN SLYKE — en in ons land VAN PAASSEN — ernstig waarschuwen tegen de groote moeilijkheden, die dit onderzoek met zich meebrengt en die maken, dat alle gegevens daaromtrent slechts met veel voorbehoud mogen worden gebruikt.

Tot slot moeten wij verklaren, dat wij in de publicaties van collega DE RAADT geen enkel objectief bewijs hebben kunnen vinden voor zijn hypothese: zuurvergiftiging = ammoniakvergiftiging.

A. POLAK DANIELS.

Dr. J. F. TOUW.

Leiden, 29 Augustus 1932.

VERSCHEURING DER BAARMOEDER.

Collega WILLINGE heeft mij verkeerd begrepen, wanneer hij meent, dat ik een versie en extractie en een hooge tang voor de huispractijk aanbeveel. De critiek op bedoeld geval (No. 11) gold voor de behandeling in de kliniek. En bij de bespreking van de behandeling der baarmoederverscheuringen in het algemeen hecht ik ook de grootste waarde aan de prophylaxis en raad met nadruk aan elk verloskundig geval, waarbij zich maar iets bijzonders voordoet, naar een ziekenhuis te verwijzen. Ook al is men het niet eens met de verder door collega WILLINGE genoemde indicatie tot sectio caesarea.

Amsterdam, 3 September 1932.

F. C. VAN TONGEREN.

1) *Wien. klin. Wochenschrift* 1931, 17, bldz. 540 en 1931, 34, bldz. 1079.