

# INGEZONDEN.

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

## DE BEHANDELING VAN LIJDERS AAN VALLENDE ZIEKTE.

Het artikel van collega MEYLER 1): „Over cylinders en eiwit in de urine” heb ik met belangstelling gelezen.

Ik zou het volgende echter willen opmerken: de epilepsielijder B had, na een maandenlang ketogeen (dus zuur) diëet, een alcalireserve van 60 vol. pCt.; een urine-pH van 6.1 en een ammoniakgetal van niet minder dan 30.4. MEYLER meent nu, dat dit enorme ammoniakgetal bewijst, dat de nieren het lichaam, ondanks de sterke ketose, voor een werkelijke acidosis beschermen, m.a.w. hij meent, dat deze ammoniak van *renalen* oorsprong is. Hoe onjuist deze meening is, moge uit het volgende blijken: Uit de classieke onderzoekingen van HASSELBALCH is bekend, dat onder *normale* omstandigheden een vaste verhouding tusschen urine-pH en ammoniakgetal bestaat, zooals uit de volgende tabel te zien is:

Urine pH. 5, 0—5, 2—5, 4—5, 6—5, 8—6, 0—6, 2—6, 4—6, 6—6, 8—7, 0—7, 8.  
Am. getal. 9, 0—7, 5—6, 3—5, 5—4, 9—4, 5—4, 2—3, 8—3, 6—3, 4—3, 3—2, 8.

Zooals uit deze tabel blijkt, is derhalve onder normale omstandigheden de urine des te sterker zuur, naarmate het ammoniakgetal grooter is; de bovengenoemde waarden van urine-pH en ammoniakgetal bij den epilepsielijder B. beteekenen dan ook, zooals ik elders uitvoerig uiteengezet heb 2), dat bij dezen patiënt de *renale* ammoniakvorming *ontoereikend is voor de uitscheiding der zuren* (relatieve nierinsufficiëntie) en daarom de acidosis door *extrarenale* ammoniakvorming is gecompenseerd, als gevolg waarvan de alcalireserve en de urine-pH tot de norm zijn gestegen (resp. 60 vol. pCt. en 6.1), terwijl het ammoniakgetal door *uitscheiding van bloedammoniak* tot het 7-voudige van de norm is gestegen, namelijk van ongeveer 4.3 tot 30.4.

Uit den aard der zaak is het *onomstootelijke* bewijs van het bovenstaande slechts te leveren door de directe bepaling van het ammoniakgehalte in het bloed; nu heet het tot dusverre hier in Nederland, dat deze bepalingen niet voldoende betrouwbare uitkomsten zouden opleveren! Dit moet ik echter met beslistheid tegenspreken op grond der volgende feiten:

1. Sedert jaren beschikt de chemie voor de bepaling van het bloedammoniakgehalte over de zeer betrouwbare methode van PARNAS en HELLER.
2. In het buitenland wordt in den laatsten tijd, ook in *clinische* laboratoria van dit bloedonderzoek wel degelijk gebruik gemaakt; zoo b.v. hebben SCHWARZ en TAUBENHAUS 3) in de kliniek van VON NOORDEN (Weenen) het ammoniakgehalte van het bloed na spierarbeid bepaald en hierbij volkomen dezelfde uitkomsten verkregen als indertijd PARNAS en zijn medewerkers.

Ik meen derhalve, dat er geen enkel steekhoudend argument voor kan worden aangevoerd, om de bloedammoniakbepalingen in ons land nog verder op de lange baan te schuiven, niet in het minst ook om de volgende reden: Elders 2) is door mij op goede gronden aangetoond, dat het krampverwekkende gif bij de genuïne epilepsie volkomen identiek is met het gif der eclampsie, d.w.z. dat dit gif bestaat uit *extra-renaal* gevormden ammoniak, o.a. aanwezig in het *hersenoedeem*, waarvan het bestaan — althans in de gevallen met verhoogden liquordruk — zeker is.

In verband hiermede citeer ik uit een betreffend artikel van BOLTEN 4) het volgende: „ULLMANN komt dan tot de zeer logische slotsom, dat het voor de hand ligt, om ook de epileptische toevallen te beschouwen als het gevolg van vluchtige

- 1) MEYLER, N. T. v. G. 1933, no. 7, bldz. 759.
- 2) DE RAADT, *Wien. klin. Wschr.*, 1932, no. 21, bldz. 656.
- 3) SCHWARZ en TAUBENHAUS, *Klin. Wschr.* 1931, no. 7, bldz. 313.
- 4) BOLTEN, N. T. v. G. 1931, no. 37, bldz. 4650.

oedemen en wel van de zachte hersenvliezen en der hersenschors." En als ULLMANN toen geweten had (wat in dien tijd natuurlijk geheel onmogelijk was), dat in dit hersenoedeem het ammoniakgif in sterke concentratie aanwezig is, dan zou de oorzaak van den epileptischen aanval reeds in het jaar 1899 bekend zijn geweest!

Ik voor mij meen dan ook, dat het op grond van het bovenstaande voor iedereen, die niet krampachtig blijft vasthouden aan de *thans geheel verouderde* en dogmatische begrippen op het gebied der nierenpathologie, wel heel duidelijk moet zijn, dat een zuur (i.c. ketogeen) diëet voor epilepsielijders op wetenschappelijke basis allerminst verdedigbaar is en voorts, dat deze zieken precies het omgekeerde, n.l. een *alcalisch* (vegetarisch) diëet noodig hebben; men zal zich dan — althans bij toepassing van de *moderne* methodes, waarover het bloedonderzoek thans beschikt — er gemakkelijk van kunnen overtuigen, dat door dit (alcalisch) diëet c.q. door door toediening van alcali de extrarenale ammoniakvorming bij deze zieken geheel wordt opgeheven en als onmiddellijk gevolg hiervan de verhouding tusschen hun urine-pH en ammoniakgetal zal terugkeeren tot die, zooals in de tabel van HASSELBALCH is aangegeven.

Oegstgeest, 23 Februari 1933.

DR. O. L. E. DE RAADT.

Als antwoord op de opmerking van dr. O. L. E. DE RAADT moge het volgende dienen:

Het is merkwaardig, dat de heer DE RAADT het ammoniak-mechanisme ter nadere bespreking uitkiest. Temeer is deze keuze opmerkelijk, daar de wijze, waarop het ammoniak in het lichaam gevormd wordt, met het essentiele van mijn opstel hoegenaamd niets te maken heeft. Ik heb aangetoond, dat ondanks de productie van veel zure lichamen, de alcali-reserve normaal is en de  $P_H$  der urine niet bijzonder laag bevonden wordt. Als verklaring hiervan heb ik gewezen op de hooge ammoniakgetallen. Of dit ammoniak nu in de nieren of elders gevormd wordt, komt er in dit verband niets op aan. Ik heb ter verklaring de opvatting gegeven, die daaromtrent algemeen geldt en door experimenteel onderzoek bewezen geacht kan worden (VAN SLYKE, LICHTWITZ en de meeste anderen, die men in de klinische chemie als autoriteiten erkent). Wanneer de heer DE RAADT toch meent een andere theorie te moeten aanhangen, die m.i. allerminst bewezen is en zeker nog niet is erkend, dan stel ik hem voor zijn *clinische* onderzoekingen aan de Nederlandsche artsen voor te leggen (bijv. als een artikel in een hier te lande verschijnend geneeskundig vakblad) en daarvan de critiek af te wachten.

Nog één opmerking over het ketogeen diëet bij epilepsielijders. Het is gebleken, dat dit diëet, vooral bij jonge epilepsielijders het aantal toevallen doet verminderen. Dit komt niet door een acidose (want er is geen acidose), maar door geheel andere factoren (MC. QUARRIE), welke het toepassen van deze behandeling wettigen.

L. MEYLER,

Geneeskundige kliniek, Groningen.

De discussie is thans gesloten. Red.

#### ARTSEN VOOR EGYPTE.

Bij den Quarantaine-dienst in Egypte bestaat gelegenheid voor plaatsing van twee artsen. Candidaten moeten tusschen 25 en 40 jaar oud zijn en een specieele studie hebben gemaakt van besmettelijke ziekten. Aanstelling geschiedt aanvankelijk voor 1 jaar op proef. De bezoldiging bedraagt van 40 tot 58 Egyptische ponden per maand, met uitzicht op pensioen.

Geneeskundigen, die omtrent dezen werkring nadere inlichtingen wenschen, kunnen zich wenden tot ondergeteekende.

R. N. M. EIJKEL,

Geneeskundig Hoofdinspecteur van  
de Volksgezondheid, Raamweg 3,  
Den Haag.