

INGEZONDEN.

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

HET ZOOGENAAMDE STAUB-TRAUGOTT-EFFECT BIJ LIJDERS AAN SCHIZOPHRENIE IN INSULINE-COMA.

In een mededeeling over de behandeling van schizofrenie met insuline en corvis (*Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1937, 23 October) bespreekt collega KASTEIN het STAUB-TRAUGOTT-effect. Onder dit effect pleegt men te verstaan het achterwege blijven van het glycaemische effect bij gefractioneerde glycosetoediening na de bloedsuikerreactie op de eerste dosis. Geeft men bij voorbeeld een gezonden proefpersoon een hoeveelheid glycose en daarna nog eenige malen met regelmatige tusschenpoozen na elkaar eenzelfde of grootere dosis, dan zou alleen na de eerste glycosegift een bloedsuikerverhooging ontstaan, de volgende toegevoegde hoeveelheden zouden elk *belangrijk* effect op de bloedsuiker missen. Dit phaenomeen is onder den naam van TRAUGOTT-effect sedert 1921 in de literatuur vastgelegd. Wanneer men zich echter wat meer in de zaak verdiept dan krijgt men spoedig den indruk, dat dit verschijnsel van de eene publicatie in de andere is overgenomen en dat het niet voldoende is nagewerkt.

Wij zelf konden in een uitvoerig onderzoek (*Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1931, III, 3894) de proeven van TRAUGOTT *in geen en deele bevestigen*. Collega KASTEIN kon ze in zijn studie evenmin bevestigen, doch neemt op grond daarvan een *omkeering* van dit effect aan. Uit zijn mededeeling blijkt niet, dat hij het TRAUGOTT-effect bij normale proefpersonen vooraf bestudeerde. De krommen, die hij bij zijn patiënten verkreeg, zou ik dan ook voorloopig liever willen uitleggen als het niet kunnen bevestigen van hetgeen onder TRAUGOTT-effect bekend staat, dan wel als een *omkeering* van dit effect, zooals collega KASTEIN doet.

Eindhoven, 3 November 1937.

G. H. W. JORDANS, *internist.*

VERNAUWT DE N. SYMPATHICUS DE HARTSLAGADEREN?

Deze vraag zou ik (zij het ook met eenigen schroom) willen doen naar aanleiding van de aankondiging van het boek van M. BÉRARD, *Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine*, door prof. SUERMONT in het nummer van 16 October l.l.. Volgens den schrijver zou deze aandoening veroorzaakt worden door een ischaemie van de hartspier, hetzij door sclerose der hartslagaderen, hetzij door een vaatkramp hiervan. Door deze ischaemische prikkeling van de afferente, sympathische zenuwvezels van het hart, zou de pijn bij den aanval ontstaan, en verwijdering van het ganglion stellatum zou deze pijngeleidingsbanen dus kunnen opheffen. Deze sympathectomie zou anderzijds een middel zijn, om de bloedverzorging van de hartspier te verbeteren door onderbreking van de efferente sympathische hartzenuwvezels, omdat deze beschouwd worden als constrictoren voor de kransslagaderen van het hart, althans door de schrijvers; maar, naar ik meen, ten onrechte, volgens de mij ten dienste staande gegevens. Want hoewel de sympathicus in het algemeen bij prikkeling vaatvernauwend werkt, zou dit juist volgens deze bronnen bij de kransslagaderen andersom zijn. Dit is m.i., teleologisch gezien, ook beter te begrijpen, omdat de bij lichaamsbeweging door de sympathicusprikkeling opgewekte vermeerderde frequentie van den hartslag een vermeerderden bloedtoevoer vereischt en door een gelijktijdige verwijding van de kransslagaderen door den sympathicus wordt hiervoor gezorgd, terwijl vernauwing ervan door deze prikkeling al heel ondoelmatig schijnt, om niet te zeggen noodlottig zou kunnen worden. De stellatectomie zou dus wel gemotiveerd zijn met het oog op de pijn, maar niet uit het oogpunt van betere bloedverzorging van de hartspier, althans volgens deze zienswijze. Maar het is nu juist mijn vraag, of deze juist is.

Nijmegen, 6 November 1937.

C. VAN GELDER, *rustend arts.*