

DE DOSEERING VAN SCHEELZIENOPERATIES.

Daar er ook — en mijns inziens terecht — voorstanders zijn van vroege operatieve behandeling van het scheelzien, meen ik, dat de aanhef van het artikel van collega FLIERINGA in dit *Tijdschrift* (no. 42, 1942) een korte verdediging van dit standpunt gewenscht maakt.

De normale mensch ziet binoculair, de twee oogen zijn functioneel een eenheid. Bij onze scheele kinderen wordt, meestal op zeer jeugdigen leeftijd, die eenheid verbroken. Dan dreigt ten eerste het gezichtsvermogen van het strabeerende oog (amblyopie), ten tweede het vermogen tot binoculair zien verloren te gaan. Het eerste kan veelal door atropinisatie of doorlopend oclusief verband van het fixeerende oog behouden of hersteld worden. Het vermogen binoculair te zien kan slechts worden ontwikkeld, indien de oogen recht staan of misschien indien overeenkomstige of stereoscopische beelden op overeenkomstige plaatsen van het netvlies vallen, zooals geschiedt in daartoe geconstrueerde toestellen (b.v. den orthoscoop van PUGH: orthoptic training).

Daar bijna alle strabeerende kinderen vrij sterk hypermetrop zijn en dus voortdurend zullen accommodeeren, anderzijds een accommodatie-impuls gepaard gaat met een convergentie-impuls, is de volledige correctie van deze hypermetropie (atropine!) meestal zeer gunstig voor den oogstand en het niet voorschrijven van een juisten bril wordt dan ook algemeen als een kunstfout beschouwd. Gelukt het echter niet op deze wijze het scheelzien op te heffen, dan kan men dit trachten te bereiken door snel wisselende verbanden, prismabridlen, orthoscopische oefeningen. Gedachtig aan de ervaringen met de scheelzien-amblyopiebehandeling (hoe jonger en vroeger hoe beter!), mag men echter ook hiermede niet al te veel tijd verloren laten gaan. Dan is het beter, desnoods zelfs twee- of driemaal operatief in te grijpen, waarbij niet dadelijk gestreefd wordt naar een volledige correctie, doch naar een gewelddadige verbreking van den min of meer gefixeerden onjuisten oogstand, opdat de natuurlijke krachten (fusieneiging) te zamen met de optische correctie (bril) de oogen in normalen stand kunnen brengen. Dit standpunt komt overeen met dat van CHAVASSE, die de moderne uitgave verzorgde van WORTH's classieke monographie over het scheelzien en het te lang uitstellen van de operatie noemt: „fiddling while Rome burns”!

Amsterdam, 18 October 1942

A. HAGEDOORN

QUANTITATIEVE ONDERZOEKINGEN OVER DE VORMING VAN UROBILINOGEEN UIT BILIRUBINE

Naar aanleiding van het artikel van dr. BUNGENBERG DE JONG, (*N. T. v. G.*, 26 September 1942), wil ik gaarne het volgende opmerken: In dit artikel tracht de schrijver de stelling, dat urobilinogeen alleen van anhepatisch bilirubine afkomstig is, te weerleggen. Mijns inziens tast BUNGENBERG DE JONG de kern van het vraagstuk niet aan. De kern is gelegen in het feit, dat, wanneer in het lichaam een bloedextravasaat geresorbeerd wordt, er zooveel meer urobilinogeen met de faeces wordt uitgescheiden, dat blijkt, dat alle haemoglobine als urobilinogeen teruggevonden wordt. Al het anhepatisch gevormde bilirubine (dus van het indirecte type) wordt quantitatief in het darmkanaal in urobilinogeen omgezet. Hierop berust de stelling, dat urobilinogeen alleen van indirect bilirubine afkomstig is. Hierover wordt door BUNGENBERG DE JONG niet gerept. Dat het hem niet, zooals mij, gelukt het bewijs in vitro te leveren, tast deze kern geenszins aan. Om in vitro het bewijs te leveren is moeilijk, daar veel factoren, die men niet in de hand heeft beteekenis kunnen hebben.

Een quantitatief resultaat te bereiken bij patiënten met een totale choledochusafsluiting, is ook mij niet gelukt en dit is ook niet te verwonderen, daar een groot gedeelte van de galkleurstof, die men per os geeft, geresorbeerd wordt en niet in den darm kan terugkeeren. BUNGENBERG DE JONG geeft ook zelf aan, dat de icterus na de proefneming was toegenomen. De opmerking aan het eind van zijn artikel, dat de urobilinurie bij haematomen niet het gevolg hiervan zou zijn, is mij niet recht duidelijk. Dit is toch een algemeen bekend verschijnsel. Dat bij één geval geen urobilinurie tijdens de resorptie werd waargenomen maakt dit niet onwaarschijnlijk, daar dit onder andere afhankelijk is van de grootte van het haematoom en de functiebreedte van de lever om het urobilinogeen tegen te houden. Dat deze patiënt na de resorptie van het haematoom gedurende