

zwangeren een bloedverduunning ontstaat (met hypoproteïnaemie en hypercholesterinaemie) en bovendien retentie van Na en water. Er zijn nu aanwijzingen, dat dit syndroom — dus vocht en Na-retentie (misschien gecombineerd met de genoemde chemische bloedverandering) — zeer verbreid is in de pathologie en afhankelijk is van hyperfunctie van de bijnierschors. Bij uitgehongerde mensen ziet men het hongeroedeem ontstaan; als merkwaardige vondst post mortem ziet men een hyperplasie van de bijnierschors en eveneens van de hypophysevoorkwab. Naast hypoproteïnaemie en hypercholesterinaemie ziet men vochtretentie en waarschijnlijk ook Na-retentie; het oedeem schijnt zich vooral te ontwikkelen, wanneer aan hongerige mensen als maagvulling een waterige, zoute soep wordt verstrekt. De mogelijkheid bestaat, dat de vochtretentie door hyperfunctie der bijnierschors wordt veroorzaakt; in tegenstelling met hetgeen men in de zwangerschap ziet, bestaat er in de hongertoestand geen neiging tot bloeddrukverhoging, eerder het tegendeel.

Ook bij paedatrophieën is hyperplasie van de bijnierschors gevonden; de bekende neiging tot vochtretentie van deze kinderen zou men als hyperfunctie van de bijnierschors kunnen opvatten; de overeenkomst tussen hongerlijdende patiënten en deze tengevolge van diarrheeën dikwijls aan inanitie te gronde gaande kinderen is zeer groot.

Ook bij sommige nierziekten is hyperplasie van de bijnierschors gevonden (veel Franse schrijvers). LANDAU beschrijft in *Die Nebennierenrinde* 1915, hyperplasie bij schrompelnier met hypercholesterinaemie (misschien onze nephrose?).

De vraag komt op, of nephrogeen oedeem afhankelijk van bijnierschorshyperplasie (functie) kan zijn. Dit oedeem ontstaat onder invloed van extrarenale factoren. Hierbij wordt aan de lipoiden een belangrijke betekenis toegekend; waarschijnlijk neemt onder deze lipoiden corticosteron met water retinerend vermogen een belangrijke plaats in.

Voordat deze hypothese als waarheid kan worden aanvaard, zal natuurlijk nog veel klinisch en anatomisch onderzoek nodig zijn.

Beschouwt men het Na als een soort gif, dan snijdt men zichzelf de weg af tot dieper doordringen in dit onderwerp. Het lijkt mij daarom juister voorlopig ons oordeel op te schorten; temeer daar de physiologen ons over het keukenzout geen kwaad vertellen. Gebruiken wij niet allen de physiologische zoutoplossing?

Amsterdam, 30 Juli 1948

R. SCHUURMAN

GEVAREN VAN KEUKENZOUT VOOR MOEDER EN KIND

Bij de belangwekkende mededelingen van prof. DE SNOO over intra-uterine dood, moge ik het volgende opmerken:

Bij mijn vestiging hier waren er onder de patiënten in mijn practijk twee vrouwen, die habitueel dode kinderen baarden; een van de twee had reeds vijf maal achtereen, de andere vier maal achtereen een dood kind gekregen. Beide vrouwen hadden tevoren levende kinderen ter wereld gebracht. Ik kreeg de indruk, dat lichamelijke insufficiëntie, algemene slapte, niet vreemd was aan de stoornis, en gaf dus beide vrouwen in de volgende zwangerschap van de vijfde maand af een roborans, zonder zoutloos dieet. Beide vrouwen baarden daarna een levend, flink kind, waarop spoedig de menopauze volgde.

Later, nu ongeveer 6 jaren geleden, kreeg ik een vrouw te behandelen van nog geen 30 jaar, die van het begin van haar huwelijk af verschillende malen slechts dode kinderen gebaard had. Ook aan deze vrouw zeide ik, dat zij van de vijfde maand af druppeltjes moest komen halen. Deze vrouw heeft daarna prompt levende kinderen gekregen, zonder zoutloos zwangerschapsdieet. Thans heeft zij drie flinke kinderen.

Ik gaf eenvoudige kina-arseendruppeltjes: R. Sol. arsen. FOWLERI 6, Glycerini depurati 4, Extracti Chinae liquidi 20. mds 3 dd gutt. XV pc.

Westervoort, 3 Augustus 1948

H. D. MULLER