

voor de patiënt weinig onaangenaam is. Hij heeft althans een minder stuntelig gevoel dan bij het dragen van velerlei soorten confectietoestellen, die aldra nog slechts bij de schoonmaak in een kast worden teruggevonden. De uitkomsten zijn bij een goede indicatie uitstekend en wij mogen ons veeleer op een goede stand op röntgenphoto's beroepen, dan op schemata welke de gedachte van een auteur te gemakkelijk weergeven.

Ten slotte: waarom zouden wij niet een kernachtige Angelsaksische benaming mogen overnemen? Relata refero. Ja, ik wil aan het woord hanging cast zelfs de voorkeur geven boven de benaming schuifknops of krukverband.

's-Gravenhage, 7 September 1948

P. NYST

## BEHANDELING VAN PNEUMONIE MET SULFONAMIDES IN DE ALGEMENE PRACTIJK BIJ KINDEREN

Gaarne enige opmerkingen over de behandeling van pneumonie met sulfonamides in de algemene practijk bij kinderen, naar aanleiding van het ingezonden artikel van J. D. SIBIE (*N.T.v.G.* 1948, no. 35, blz. 2696).

Percoccide (sulfamethylpyrimidine) is inderdaad weinig giftig, maar dit geldt in even grote mate voor sulfadiazine. Het laatste is echter helaas erg duur. Aanvankelijk vreesde men, dat de methylgroep in het percoccide meer kans zou geven op complicaties van de kant van het zenuwstelsel, naar analogie van ultraseptyl (sulfamethylthiazol). Deze vrees is echter ongegrond gebleken.

Een doeltreffende prophylaxis van kristallurie stelt 3 eisen: 1e. tegelijk met het sulfonamide behoort tenminste evenveel bicarbonas natricus te worden gegeven; 2e. de vochtopneming moet ruim zijn (waarop ook coll. SIBIE wees); 3e. de dosering moet niet hoger zijn dan nodig.

Herhaaldelijk blijkt, dat aan de eerste eis in de gewone practijk niet wordt voldaan. In het artikel is ook niet vermeld, dat tegelijk met het percoccide bicarbonas natricus werd toegediend. Verder was de dosering zeer hoog. Kinderen met pneumonie behoren te krijgen 150 mg sulfonamide per kg lichaamsgewicht per dag; een jongen van 8 jaar met een normaal gewicht (van 25 kg) dus  $3\frac{3}{4}$  g. Hij kreeg echter 17 g in 3 dagen, dus bijna 6 g per dag. En juist bij percoccide is de dosering van 150 mg per kg lichaamsgewicht al aan de hoge kant, omdat percoccide langzamer wordt uitgescheiden dan de andere sulfonamides, en daarom ook in wat lagere dosering kan worden gegeven.

De sulfonamidetherapie bij pneumonie moet zeker 5 dagen duren. De koorts zakt, als de therapie aanslaat, wel eerder, maar op dat tijdstip zijn de bacteriën nog niet dood. Als men dus te vroeg stopt, bestaat juist kans op recidief of op resolutio retardata.

Als men gegronde redenen heeft om te vrezen, dat een allergische reactie op sulfatherapie zal ontstaan, is het geven van percoccide niet aangewezen, omdat het immers zo langzaam wordt uitgescheiden. De beste therapie van allergie is: onttrekken van het allergeen en dit is bij percoccide niet mogelijk, als het nog in het lichaam verblijft. Daar er in dit geval m.i. echter geen bepaalde reden scheen te bestaan, dat er een allergische reactie inderdaad zou ontstaan, was men vrij te kiezen tussen percoccide en sulfadiazine.

Iets over eigen ervaringen: enige tientallen kinderen met pneumonie genazen prompt met percoccide. Eén kind echter reageerde niet op percoccide; toen dit na 4 dagen vervangen werd door sulfadiazine, volgde snel genezing. Sindsdien geef ik zwakke kinderen en zuigelingen liever sulfadiazine.

Het verdient aanbeveling tegelijk met het sulfapraeparaat vitamine C te geven, bij voorbeeld bij een kind van 8 jaar, wegend 25 kg, poeders met sulfapraeparaat, bicarbonas natricus  $\overline{aa}$  mg 515 en acid. ascorb. mg. 25, om de 4 uur 1 poeder. Het lijkt mij toe, dat de algemene toestand en de eetlust zich sneller herstellen dan zonder dit vitamine. (Bovendien heeft vit. C misschien een anti-allergische werking.)

Zuigelingen en jonge kinderen moeten na de genezing van de pneumonie

intensief met vitamine D worden behandeld, daar ze vrijwel allen rhachitis hebben en anders recidieven nogal eens voorkomen.

Amsterdam, 2 Sept. 1948

H. M. GLAASSEN

### GEVAREN VAN KEUKENZOUT VOOR MOEDER EN KIND

Terecht constateert coll. R. SCHURMAN in zijn ingezonden stuk van 30 Juli j.l., dat keukenzout niet als vaat- en oedeemverwekkend vergif beschouwd moet worden. Helaas zijn niet alle beweringen in zijn stuk aanvaardbaar, wat voor mij aanleiding is tot enkele opmerkingen. Reeds in de derde alinea overdrijft de schrijver door de bijnierschors de gehele schuld te geven, die aan het Na wordt ontzegd, waardoor „factor” en „causa” m.i. verwisseld worden. Ongegrond zijn de beweringen van de 4de alinea, daar de bijnierschors geen holocrine klier is, welker cellen bij het proces van de secretie te gronde gaan en waarbij hyperfunctie met hyperplasie gepaard gaat. De bijnierschors is juist vrij bestendig, de mitosefrequentie op volwassen leeftijd laag. Een verhoging van de functie berust niet op hyperplasie maar op eutrophie (hypertrophie) van de schorscellen. Waarschijnlijk berust geen enkele hormonwerking op rechtstreekse aanzetting tot hyperplasie. — Een vreemde vorm van endocrinologie vormt de mededeling, dat bij hongeroedeem post mortem bijnierhyperplasie gevonden wordt evenals hypophysehyperplasie. Ik meen dit te moeten betwijfelen, omdat ik uit ervaring weet, dat een lange hongerperiode hypophyse-involutie tengevolge heeft met de gevolgen daarvan in het endocrine stelsel, die niet gaan in de richting van hypertrophie. Verband tussen paed-atrophie-bijnierhyperplasie en bijnierhyperfunctie is misschien als suggestie bedoeld, die dan echter in strijd is met de feiten.

Aan het eind wordt het ingezonden stuk steeds onaanvaardbaarder. Men zou nog verband kunnen leggen tussen nephrogeen oedeem en bijnierschors, de bewering echter: „Hierbij wordt aan de lipoiden een belangrijke betekenis toegekend”, staat geheel op losse schroeven en de overgang naar corticosteron, dat immers ook een „lipoid” is met watervasthoudend vermogen, is volkomen ongerijmd.

Tot slot komt dan het culminerend argument: „Gebruiken wij niet allang de physiologische zoutsolutie?” Wordt door deze zin het formalisme niet boven het logisme geplaatst, op een wijze, die iedere bioloog met schrik zou vervullen?

Amsterdam, 1 Sept. 1948

J. FREUD

### NOODLOTTIGE GEVOLGEN VAN KLEINE DOSES INSULINE

Naar aanleiding van het artikel van coll. LINDEBOOM (*N. T. v. G.* blz. 2859, 1948), waarin o.a. wordt gewezen op het lage kaliumgehalte van het serum tijdens de insulineshock, is het misschien wel van belang te weten, dat de acetonurie bij koeien, waarbij de dieren ook zeer suf worden, prompt geneest door 3 maal daags 25 g chloras kalicus.

Akkrum, 11 September 1948

J. ALGRA

### CHYLURIE IN HET KRAAMBED

Naar aanleiding van het Ingezonden artikel van coll. LINDEBOOM (*N. T. v. G.* blz. 2859, 1948) zou ik het volgende willen opmerken. De differentiële diagnose tussen echte chylurie en pseudo-chylurie door uraten lijkt mij niet zo moeilijk. Allereerst geeft LINDEBOOM zelf op, dat langdurige verhitting de urine aanmerkelijk verheldert. Bij echte chylurie, evenals ook in mijn geval, is hiervan geen sprake. De urine wordt pas helder nadat ze met natronloog alcalisch is gemaakt en met aether uitgeschud.

Voorts is het microscopische onderzoek beslissend. Bij de pseudo-chylurie zal het sediment uraten bevatten (in mijn geval ontbraken deze); bij echte chylurie treft men lymphocyten en erythrocyten aan, benevens geëmulgeerd vet (zoals in mijn geval).

Dordrecht, 11 September 1945

A. C. DROGENDIJK