

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