

INGEZONDEN

Ter bevordering van spoedige plaatsing van de stukken, behoudt de Redactie zich het recht voor, deze zo nodig te bekorten.



STOORNISSEN IN DE KALIUMHUISHOUDING BIJ EEN PATIËNT MET FAMILIAIRE PAROXYSMALE PARALYSE

In de casuïstische mededeling van collega PANMAN¹ staat onder andere het volgende te lezen: „DENNY-BROWN heeft onlangs de mogelijkheid van binding van kalium aan de spiereiwitten bij deze ziekte genoemd. Naar onze mening kan men ook een verband met de glycogeenopbouw in de spieren overwegen, daar aanvallen kunnen worden opgewekt door toediening van grote hoeveelheden glycose. Een stoornis in de spierstofwisseling zou dan bij deze ziekte de primaire factor kunnen zijn”. En verder: „In verband met deze overweging kan men zich afvragen of de rechtstreekse oorzaak van het verlies aan spierfunctie gelegen kan zijn in een tekort aan geïoniseerd kalium in de spiercel; het lage serumkaliumgehalte zou bij deze veronderstelling niet de oorzaak van de paralyse zijn, maar slechts indicator voor dit tekort”.

Nu wordt deze mening inderdaad gedeeld door M. en O. BODANSKY² in *Biochemistry of Disease*, waarin o.a. wordt opgemerkt: „If it is postulated that potassium is involved in an essential manner in muscle cell metabolism, then it may be considered that the attack in periodic paralysis is associated with some circumstance within the cell, which creates a demand for potassium”. En verder: „Thus the low serum potassium would be, not the cause, of paralysis, but merely a reflection of the fact that potassium is being deposited within the cells”.

Het laatste wordt volgens hen aannemelijk door proeven waarbij men door adrenaline-injecties serumkaliumgehalten bereikte van zelfs 2,7 m. aeq. per liter, zonder dat er paralytische symptomen ontstonden; anderzijds komen bij lijders aan familiale paroxysmale paralyse-aanvallen voor, met normaal serumkaliumgehalte.

In dit verband is het misschien ook belangwekkend te vermelden dat SMITH³ aanvallen van palpitaties en spierzwakte waarnam bij patiënten die gastrectomie hadden ondergaan („dumping” syndroom), en dat hij gedurende de aanval een verlaagd serumkaliumgehalte vaststelde, hetgeen ook electrocardiografisch was waar te nemen. Hij trachtte dit te verklaren door:

- 1e. het vrijkomen van een adrenaline-achtige substantie in het bloed,
- 2e. te snelle resorptie van koolhydraten, hetgeen een te snelle afzetting van glycogeen ten gevolge zou hebben, met daardoor binding van grote hoeveelheden kalium in de glycogeenstapelende cellen.

Literatuur: ¹K. PANMAN (1954) *N.T.v.G.* **98**, 3655. ²M. BODANSKY en O. BODANSKY (1952) *Biochemistry of Disease*, bl. 842. ³W. HAMILTON SMITH (1950) *Lancet* **261**, 745.

Doorn, 25 Januari 1955

P. BIJVOET

INJECTIESPUITEN BIJ MASSA-INENTING

Naar aanleiding van het artikel van collega R. VOORHORST¹ zou ik de volgende opmerkingen willen maken:

1e. De proefopstelling is niet zo ingericht dat de omstandigheden uit de praktijk in extreme vorm worden nagebootst, daar bij het experiment de injectie intraperitoneaal is gegeven en niet subcutaan of intramusculair, zodat de weefseldruk is uitgeschakeld, terwijl de ingespoten hoeveelheid vloeistof (0,2 cm³) veel kleiner is dan de hoeveelheid die in de praktijk bij massavaccinatie wordt gebruikt.

2e. Het verwisselen van de naald (losschroeven) na elke injectie zal naar mijn mening bij massa-vaccinatie een groot tijdverlies betekenen.

3e. Bij gebruik van deze methode, zal ten hoogste één factor, nl. het terugzuigen van de besmette vloeistof in de naaldopening naar de spuit toe, bij het losmaken van de naald, worden opgeheven. Het gevaar van terugstromen van de vloeistof, veroorzaakt door andere factoren zoals door de zuigerbeweging (dit kan naar mijn mening in de praktijk bij uitvoeren van een groot aantal injecties moeilijk worden voorkómen) zal bij deze methode alsnog blijven bestaan.

4e. De beperking van het aantal besmettingen van de spuitinhoud tot 1 pct van de oor-