

worden aangevuld, die in het lesrooster zijn ingepast. De mogelijkheden voor demonstraties van klinische en poliklinische patiënten zijn onbeperkt. De cursist komt in contact met acute ziekten en chronische toestanden, met recente en late gevolgen van ongevallen, met patiënten vóór en na operaties. Alle tot verschillende specialistische gebieden behorende afwijkingen krijgt hij zo te zien. Hij leert te onderscheiden waar, hoe en in hoeverre de fysiotherapie daarbij doelmatig kan worden toegepast. Er is een dagelijkse ontmoeting mogelijk met de artsen, die de verschillende vormen van fysiotherapie voorschrijven of wijzigen. Zij kunnen de bedoeling, die zij ermee hebben, verduidelijken en de discussie mogelijk maken over de motivering van hun voorschriften. Er is een rechtstreekse medische begeleiding aanwezig van de patiënt. De verrichtingen van de fysiotherapeut zijn daarop afgestemd, terwijl zijn werk op een bepaald doel gericht kan zijn, doordat het vaak wisselend aspect van de pathologische afwijkingen voor hem wordt vertaald.

Zowel de cursist als degene die een stage volgt, zijn betrokken bij dit overleg tussen artsen en fysiotherapeuten. Het is duidelijk welke voordelen dit biedt aan hun opleiding en aan de behandeling van de patiënten. De confrontatie van de fysiotherapie met het werk van de medici in de ziekenhuizen heeft daarenboven tot gevolg, dat de fysiotherapeuten leren zich beter op te stellen tegenover nieuwe theorieën en behandelmethoden inzake de fysiotherapie, die nu nog weerloos en kritiekloos worden aanvaard. Het is om deze redenen niet goed te begrijpen, dat particuliere opleidingen voor fysiotherapie met onvoldoende of geen contact met de ziekenhuizen, in deze vorm nog kunnen bestaan. Ze zouden toch kunnen opgaan in een Stichting, bestaande uit een groep samenwerkende instituten, waaronder ziekenhuizen, een revalidatie-centrum, verpleegtehuizen met reactivering enz.

In 1967 speelden zich rondom het voorexamen A voor fysiotherapie gebeurtenissen af, welke aanleiding gaven tot het instellen van een Onderzoekcommissie door de Minister van Sociale Zaken en Volksgezondheid. In het rapport, dat deze commissie deed verschijnen, staat op bl. 18: „Zij (de Commissie) is van oordeel, dat het inderdaad ongewenst is, dat deze opleidingen door particulieren worden gedreven en dat het van belang zou zijn, indien deze vorm van opleiding op den duur zou verdwijnen. Het gevaar, dat financieel belang en het laten gelden van concurrentie-overwegingen bij de uitslag van de examens een rol gaan spelen, mag naar de mening van de Commissie niet worden onderschat. Daarnaast bestaat de mogelijkheid, dat ten gevolge van het feit, dat een deel der opleiding bestaat uit het volgen van stages, de leiders der particuliere instituten financieel voordeel trekken uit het volgen van stages door hun leerlingen.”

Op bl. 19 staat: „In het belang van een goede opleiding is de Commissie verder van mening, dat het aanbeveling verdient, dat de opleidingsinstituten op enigerlei wijze zijn verbonden aan bestaande Ziekenhuizen of medische centra. Deze affiliatie aan bestaande Ziekenhuizen of medische centra biedt het voordeel, dat door de grotere deskundigheid in deze Ziekenhuizen en medische centra de stages in het belang der leerlingen van beter gehalte zijn.”

Collega VAN SETTEN van zijn kant schrijft: „Indien men bovendien weet, dat ziekenhuizen dergelijke opleidingen voldoende en vooral goedkope hulpmiddelen voor revalidatie, dan kan men zich terecht afvragen of de vorming van fysiotherapeuten niet beter kan geschieden aan onafhankelijke, particuliere inrichtingen.”

Collega VAN SETTEN werd door de Commissie van Onder-

zoek gehoord; het rapport, door de Commissie uitgebracht, is hem bekend. Indien hij als particulier een andere mening erop na wil houden, is dit geheel voor zijn eigen verantwoording. Hij ondertekent zijn stuk echter als voorzitter College van Advies inzake het beroep van fysiotherapeut.

Ik vraag mij af, of dit Advies-college van de Minister daar blij mee is.

Literatuur: SCHOUTEN, J. en J. TH. R. SCHREUDER (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1337. — SETTEN, P. H. VAN (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1710.

Hoensbroek, 7 oktober 1968

J. H. J. MARTENS

Uiteraard stemt het ons tot voldoening, dat ons standpunt inzake de opleiding van fysiotherapeuten door een deskundige als collega MARTENS gesteund wordt.

Amsterdam, 11 oktober 1968

J. SCHOUTEN

HYPEROSMOLAIR COMA

In het artikel „Hyperosmolair coma” van W. J. MEULENBELT-GROENENDAAL c.s. (1968) wordt een literatuuroverzicht betreffende dit onderwerp gegeven en vermeld, dat EHRlich en BAIN (1967) het eerste geval van dien aard bij een kind hebben beschreven.

Het lijkt me nogal ontmoedigend voor de in het Nederlands schrijvende auteur, te moeten vaststellen, dat zijn artikelen ook in het eigen taalgebied niet de verdiende aandacht krijgen.

In 1966 namelijk beschreef DE VAAN reeds een geval van hyperosmolair hyperglykemisch coma bij een 7-jarig meisje. Blijkbaar is dit aan de aandacht van bovengenoemde auteur ontsnapt. Voorts lijkt het mij beter te spreken van hyperosmolair, hyperglykemisch coma, omdat subcomateuze toestanden en andere neurologische stoornissen ten gevolge van hyperosmolariteit op de zuigelingenleeftijd vrij veelvuldig worden gezien als complicatie van acute gastroenteritis of — gelukkig zelden — accidenteel door voedingsfouten. Deze toestanden vallen toch alleszins onder de door de auteurs gebezigde titel „Hyperosmolair coma”.

Literatuur: Editorial (1968) *Lancet* **I**, 186. — EHRlich, R. M. en H. W. BAIN (1967) *New Engl. J. Med.* **276**, 683. — MEULENBELT-GROENENDAAL, W. J., D. E. TEERINK, H. J. VERMEULEN en S. A. TEN BOKKEL HUINIK (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1731. — MORRIS-JONES, P. H., I. B. HOUSTON en R. C. EVANS (1967) *Lancet* **II**, 1385. — SIMPSON, H. en J. O. DUFFY (1967) *Brit. med. J.* **III**, 536. — VAAN, G. A. M. DE (1966) *Maandschr. Kindergeneesk.* **34**, 279.

Maastricht, 7 oktober 1968

TH. M. VAN DER KLEY

In antwoord op het ingezonden stuk van collega VAN DER KLEY merken wij gaarne het volgende op:

1. Bij het opsporen van de bestaande literatuur over het hyperosmolair coma hebben wij als leidraad genomen de *Index Medicus*. Toen wij eind 1967 ons literatuuronderzoek ten behoeve van ons te schrijven artikel afsloten, was het artikel van collega DE VAAN nog niet in de ons ter beschikking staande delen opgenomen. Weliswaar verscheen zijn artikel in augustus 1966, maar het werd pas november 1967 in de *Index Medicus* vermeld. En het nummer van november 1967 kwam pas aanvang 1968 ter beschikking. (Elk maandnummer komt met een vertraging van enkele weken in de Nederlandse bibliotheken aan.) Naderhand, bij het periodiek volgen van de recent verschenen literatuur over dit onderwerp, kwamen wij via de *Cumulated Index Medicus* op de hoogte van het bestaan van het artikel van collega DE

VAAN (1966) dat werd gepubliceerd in het *Maandschrift voor Kindergeneeskunde*. Wij betreurden het dat op dat tijdstip de definitieve drukproef van ons artikel reeds enige tijd was ingeleverd, zodat een wijziging van het door ons gegeven literatuuroverzicht achterwege moest blijven. Wij zijn dan ook collega VAN DER KLEY erkentelijk dat hij op het artikel van collega DE VAAN wijst. Ook door anderen is aangenomen dat EHRlich en BAIN (1967) de eerste auteurs waren die een geval van hyperosmolair coma bij een kind beschreven. Zo schrijft de redactie van *The New England Journal of Medicine* in 1967: „Elsewhere in this issue of the Journal EHRlich and BAIN report the condition in an eighteen-month-old infant — apparently the first case to be recorded in childhood.” SEFTEL c.s. beschreef in 1967 in *The Lancet* een geval van hyperosmolair niet-ketoacidotisch coma bij een jongen van 17 jaar en noemde dit het tweede geval bij een kind (na de baby van 18 maanden, beschreven door EHRlich en BAIN).

Het ingezonden stuk van collega VAN DER KLEY is een welkome aanleiding voor ons, de aandacht op het artikel van collega DE VAAN te vestigen en te beklemtonen dat aan collega DE VAAN, voor zover ons thans bekend is, de prioriteit van de eerste beschrijving bij een kind toekomt.

2. In de titel van ons artikel „hyperosmolair coma” hebben wij weergegeven de naam die het onderhavige ziektebeeld in de praktijk van de interne kliniek heeft gekregen. Maar wij hebben in de aanvang van ons artikel, evenals in de samenvatting, de volledige naam „hyperglykemisch, hyperosmolair, niet-ketoacidotisch coma” vermeld.

Literatuur: Editorial (1967) *New Engl. J. Med.* **276**, 694. — EHRlich, R. M. en H. W. BAIN (1967) *New Engl. J. Med.* **276**, 683. — SEFTEL, H. C. c.s. (1967) *Lancet* II, 1043. — VAAN, G. A. M. DE (1966) *Maandschr. Kindergeneesk.* **34**, 278.

Rotterdam, 16 oktober 1968

W. J. MEULENBELT-GROENENDAAL,
D. E. TEERINK, H. J. VERMEULEN,
S. A. TEN BOKKEL HUININK

In het artikel: „Hyperosmolair coma” van MEULENBELT-GROENENDAAL c.s. (1968) wordt een zeer belangwekkend vraagstuk besproken. Het hyperglykemische hyperosmolair coma van niet keto-acidotische aard moet snel en juist gediagnostiseerd kunnen worden. De vraag rijst of de beschreven tweede patiënte (B) wel een zuiver niet keto-acidotisch coma had. Bij het beschouwen van de ionenbalans komt men op een zeer hoge waarde voor de rest (R) van de negatieve ionen. Volgens $R = (Na^+ + 13) - (HCO_3^- + Cl^-)$ vinden wij $R = (158 + 13) - (14 + 104) = 53$ mEq/l.

Neemt men aan dat door vochtverlies het eiwitgehalte van plasma 20 mEq/l (85 g/l) bedraagt, dan blijft voor het niet-eiwitgedeelte van R nog 33 mEq/l over. Normaal bedraagt dit ongeveer 9 mEq/l. De verhoging van deze waarde moet gezocht worden in fosfaat, sulfaat en organische zuren. Omdat de reactie op aceton in de urine slechts een spoor keto-stoffen aantoonde, vraagt men zich af of deze verhoging is toe te schrijven aan melkzuur, pyrodruivenzuur, fosfaat of sulfaat. Wellicht is er toch meer vorming van keto-zuren dan de reactie op keto-stoffen in urine doet vermoeden. De alkalireserve bedroeg slechts 14 mEq/l en steeg na glucose- en insuline-toediening tot 23 mEq/l.

De combinatie van een alkali-reserve van 14 mEq/l en een ademhaling met normale frequentie en van normale diepte, moet wel wijzen op een verlaging van de p_H van het bloed. Is hier dan de acidemie toch een factor bij het ontstaan van het coma?

Literatuur: BLOEM, TH. F. en H. NEUMANN (1956) *Vloeistof en electrolytbalans*. Scheltema en Holkema, Amsterdam. — MEULENBELT-GROENENDAAL, W. J., D. E. TEERINK, H. J. VERMEULEN en S. A. TEN BOKKEL HUININK (1968) *Ned. T. Geneesk.* **112**, 1731.

Voorburg, 10 oktober 1968

H. NEUMANN

Dr. NEUMANN stelt in zijn ingezonden stuk de vraag of het tweede door ons genoemde geval wel een zuiver niet-ketoacidotisch coma betreft. Algemeen wordt aangenomen dat, behalve in de gevallen van ernstige nierfunctiestoornis bij shock, de hoeveelheid ketozuren in de urine een goed beeld geeft van de hoeveelheid ketozuren in het bloed. Bij deze patiënte was van shock geen sprake. De verhoging van de waarde van de rest (R) van de negatieve ionen (in vergelijking met de normale waarden) kan zeer goed worden veroorzaakt door melkzuur. Onder de beschreven patiënten met hyperosmolair coma in de wereldliteratuur zijn er verscheidene bij wie acidose werd aangetroffen (bv. SEFTEL: een alkalireserve van 8,0 mEq/l zonder ketolichamen in urine en plasma). Wel acidose, maar géén ketoacidose! Steeds wordt melkzuur vermeld als de oorzaak en de melkzuuracidose wordt gezien als een gevolg van de weefselanoxemie (DAUGHADAY 1961).

De alkalireserve bij onze tweede patiënte bedroeg 14,3 mEq/l. Raadpleging van het nomogram van het zuur-base-evenwicht in het bloed („Wissenschaftliche Tabellen”, Documenta Geigy) levert voor de p_H van het bloed 7,36 op. De p_H was derhalve aan de lage kant, maar (nog niet) beneden de norm; er was geen acidemie. Patiënte had geen kussmaulademhaling. DAUGHADAY (1961) geeft aan, dat een significante verandering van de ademhaling, het kussmaulpatroon, pas intreedt wanneer de alkalireserve gaat dalen beneden ongeveer 15 mEq/l. In die gevallen van hyperosmolair coma waarin de alkalireserve veel lager was, kan acidemie natuurlijk een bijdrage hebben geleverd tot het ontstaan van de comateuze toestand.

Literatuur: DAUGHADAY, W. (1961) Hydrogen ion metabolism in diabetic acidosis. *Arch. intern. Med.* **107**, 131; (1962) Lactic acidosis as a cause of non ketotic acidosis in diabetic patients. *New Engl. J. Med.* **267**, 1010. — SEFTEL, H. C. e.a. (1967) Hyperosmolar non ketotic coma. *Lancet* II, 1043.

Rotterdam, 16 oktober 1968

W. J. MEULENBELT-GROENENDAAL,
D. E. TEERINK, H. J. VERMEULEN,
S. A. TEN BOKKEL HUININK

BERICHTEN

BUITENLAND

Duitsland

Ziekenhuisstatistieken. — Eind 1966 bevonden zich in West-Duitsland 3635 ziekenhuizen met 640.370 reguliere bedden, alsmede 33.840 extra-bedden. Per 10.000 inwoners waren dus 107,1 reguliere ziekenhuisbedden beschikbaar. In totaal werkten in ziekenhuizen 460.000 personen; hierbij waren 35.710 artsen, 7.750 Medizinalassistenten en 370 tandartsen. (*Ärztl. Praxis*, 28 sept. bl. 3543).

Groot-Brittannië

Lepra. — Bij de opening van het negende internationale lepra-congres te Londen op 16 sept. jl. memoreerde KENNETH ROBINSON, minister van gezondheid, dat de aangifte van lepra zeventien jaar geleden verplicht werd gesteld. Er zijn sindsdien 750 gevallen gerapporteerd, met een frequentie van gemiddeld één nieuwe patiënt per week. Tot nog toe is