

vanuit het maagdarmkanaal. Als gevolg van de opgewekte diarree door het laxerend middel, te zamen met de actieve kool toegediend, wordt de absorptie verminderd, hetgeen de afwezigheid van de nieuwe stijging na het staken van de hemoperfusie kan verklaren. In het artikel van Ariëns wordt terecht veel aandacht geschonken aan het belang van actieve-kooltoediening. Men dient er evenwel bedacht op te zijn, dat het achterlaten van actieve kool in de maag bij brakende patiënten een verminderde effectiviteit kan betekenen. Hoewel niet is aangegeven in het artikel zijn wij van mening, dat het opwekken van een goede laxatie van uitermate groot belang is om de toxische stof te elimineren uit het lichaam. Wij zijn het met Ariëns eens, dat men voor de ernst van de vergiftiging niet zonder meer een blind vertrouwen moet hebben in de concentratie in het serum. Men dient deze concentratie altijd te relateren aan het klinische beeld.

Vergiftigingen met preparaten met een vertraagde afgifte van de stof in het maagdarmkanaal lijken gevaarlijker dan vergiftigingen met stoffen in normale vorm. Dit betekent, dat patiënten met dit soort vergiftigingen voortdurend moeten worden bewaakt op een intensive care-afdeling.

LITERATUUR

¹ Ariëns E.J. Actieve kool- „zwarte kunst”. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 592-7.

Utrecht, april 1983

R.G. VAN KESTEREN
A. VAN DIJK

Zoals in het commentaar van Van Kesteren en Van Dijk terecht wordt opgemerkt, kan een stijging in de serumconcentratie van een geneesmiddel, in dit geval theofylline, na hemoperfusie ook samenhangen met in het geding zijn van een preparaat met vertraagde afgifte en/of een hepat-enterale kringloop, uitscheiding via de gal dus. Het betrokken voorbeeld, afkomstig van J.M.C. Connell et al., betreft inderdaad een geval van zelfvergiftiging met een „sustained-release” preparaat van aminofylline. Nalevering uit de weefsels kan uiteraard ook tot het genoemde verschijnsel leiden.

Overigens zal in het bijzonder in geval van vergiftiging met preparaten met een vertraagde afgifte en dus vertraagde resorptie vanuit de maag-darmtractus, langdurig oraal toedienen van actieve kool als antidotum extra goede perspectieven bieden. Het wegvangen van de stof nog voordat die tot resorptie komt, verdient de voorkeur boven het na resorptie met behulp van hemoperfusie verwijderen ervan uit het plasma.

In het algemeen kan gesteld worden dat in die gevallen dat hemoperfusie wordt toegepast ter behandeling van vergiftigingen ook, en wel zo snel mogelijk, langdurig voortgezette orale toediening van actieve kool op haar plaats is. Dit geldt niet alleen in geval van orale maar ook bij parenterale opname van het vergift, het laatste in het bijzonder voor stoffen met een zekere lipofiliteit zoals bijv. de meeste psychopharmaca. Niet zelden zal bij vroegtijdig oraal toedienen van actieve kool hemoperfusie overbodig blijken. Nalaten van toedienen van actieve kool langs orale weg betekent dat de patiënt tekort gedaan wordt. Het additioneel geven van een saline laxans – andere laxantia worden door binding aan kool onwerkzaam – kan tot een versnelde uitdrijving van het – dan goeddeels door binding aan kool uitgeschakelde – in de tractus digestivus aanwezige vergift bijdragen.

Nijmegen, april 1983

E.J. ARIËNS

De ontbijttest, een eenvoudige methode ter opsporing van diabetes mellitus bij zwangeren

Het artikel van Que et al. heeft mij wat verbaasd.¹ Zij beschrijven een ontbijttest ter opsporing van (onbekende) diabetes bij zwangeren ter voorkoming van complicaties in de zwangerschap in het laatste trimester en kozen als diagnostische tijdsperiode de 24e-28e week.

Reeds veel onderzoekers hebben zich moeite getroost om met eenvoudige tests een zwangerschapsdiabetes op te sporen. Ten onzent beschreven Radder en Terpstra een lunch-tolerantietest (LTT), die zij – terecht – ook in de eerste zes maanden van de zwangerschap gebruikten.^{2,3} Wanneer de schrijvers in hun inleiding wijzen op de gevaren van zwangerschapsdiabetes voor moeder en kind en pleiten voor een behandeling ter voorkoming van de gevaren, dan is het wat vreemd wanneer in zo'n laat stadium van de graviditeit pas diagnostiek lijkt te worden bedreven. Ik neem aan dat dit onderzoek bij een belaste verloskundige anamnese veel vroeger plaatsvindt, doch ook (of juist?) bij een onbekende diabetes in de zwangerschap is de diagnose uitzonderlijk belangrijk en dan wel zo vroeg mogelijk wegens de invloed van de koolhydraatstofwisselingsstoornis tijdens de foetogenese, derhalve in de eerste 60 dagen.

Beperking van de perinatale sterfte door andere oorzaken dan congenitale afwijkingen ten gevolge van zwangerschapsdiabetes is alleen te bereiken door zéér vroegtijdige diagnostiek,⁴ en intensieve behandeling,⁵ waarbij „overbelasting van het laboratorium” geen rol mag spelen. Overlast aan de zwangere kan beperkt worden door een eenvoudige bepaling van het nuchter bloedsuikergehalte (kleiner dan 6,0 mmol/l) en een willekeurig postprandiaal bloedsuikergehalte (kleiner dan 8,0 mmol/l),⁶ waarna bij hogere waarden een orale glucosebelastingsproef met 100 gram glucose (WHO) geïndiceerd is; de last mag opwegen tegen de lust van een gezonde zwangerschap voor moeder en kind.

Het is jammer dat de schrijvers hun ervaringen met de ontbijttest niet mededelen over het eerste trimester van de zwangerschap.

LITERATUUR

¹ Que DG, Landman H, Huisjes HJ, Fidler V. De ontbijttest, een eenvoudige methode ter opsporing van diabetes mellitus bij zwangeren. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 412-6.

² Radder JK. Bloedglucosebepalingen rond de lunch in het derde trimester van de zwangerschap. Ned Tijdschr Geneesk 1980; 124: 445.

³ Radder JK, Terpstra J. Comparison of postprandial (lunch tolerance) and post glucose (oral glucose tolerance) blood sugar values in pregnancy. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 1980; 10: 163.

⁴ Gabbe SG. Diabetes mellitus in pregnancy. Have all the problems been solved? Am J Med 1981; 70: 613.

⁵ Roversi GD, Gargiulo M, Nicolini U, et al. A new approach to the treatment of diabetic pregnant women. Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 567.

⁶ Wereldgezondheidsorganisatie. WHO Tech Rep Ser 1980; no 646.

Utrecht, maart 1983

A.F.P.M. VERHOEVEN

De verbazing is wederzijds. Radder en Terpstra^{1,2} verichtten hun lunch-tolerantietest in het derde trimester, niet als een screeningsprocedure maar om diabetes mellitus te diagnostiseren. Ook de volgende twee referenties kloppen niet. In het artikel van Gabbe³ heb ik nergens de aan hem toegeschreven bewering kunnen vinden en dat Roversi et al.⁴ goede resultaten bereiken met insulinebehandeling tot de maximaal getolereerde dosis ook bij zwangerschapsdia-

betes (!) zegt niet dat het ook niet anders kan, want er is geen controlegroep.

In een gezaghebbend handboek staat letterlijk:⁵ „Thus it has been recommended that all pregnant women who have not been indentified as having glucose intolerance before the 24th week should have a plasma glucose determined following a glucose load between the twenty-fourth and the twenty-eighth weeks” (cursivering van mij). Wij wilden aantonen dat dat ook zonder glucosebelasting kan. De termijn werd gekozen niet omdat het in „Ellenberg en Rifkin” staat, maar om zoveel mogelijk zwangeren te kunnen laten profiteren zonder de standaardisering geweld aan te doen. Ze is onzes inziens acceptabel omdat verreweg het grootste deel (tot 90%)³ van de ontdekte gevallen zwangerschapsdiabetes betreft. Die treedt meestal pas op in het derde trimester ten gevolge van de toenemende belasting van de glucoseregulatie.⁵

Wanneer collega Verhoeven eerder in de zwangerschap screent is daar natuurlijk niets tegen. Of de winst groot zal zijn, is de vraag. Hoe hij zich evenwel voorstelt een routinetest te doen „in de eerste 60 dagen”, is mij niet geheel duidelijk daar de meeste zwangeren dan nog geen belangstelling hebben voor medische inmenging. Vergelijking van de door Verhoeven aanbevolen grenswaarden met de door ons gevonden curve maakt het overigens niet onwaarschijnlijk dat hij een flink aantal gestoorde GTT's zal missen, zeker in het vroege begin van de zwangerschap.

Tenslotte: een belerende opmerking als die over de overbelasting van het laboratorium miskent het onderscheid tussen belasting van overbelasting en gaat bovendien geheel voorbij aan een van de meest urgente problemen in de hedendaagse ziekenhuisgeneeskunde.

LITERATUUR

- 1 Radder JK. Bloedglucosebepalingen rond de lunch in het derde trimester van de zwangerschap. Ned Tijdschr Geneesk 1980; 124: 445.
- 2 Radder JK, Terpstra J. Comparison of postprandial (lunch tolerance) and post glucose (oral glucose tolerance) blood glucose values in pregnancy. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 1980; 10: 163.
- 3 Gabbe SG. Diabetes mellitus in pregnancy. Have all the problems been solved? Am J Med 1981; 70: 613.
- 4 Roversi GD, Gargiulo M, Nicolini U, et al. A new approach to the treatment of diabetic pregnant women. Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 567.
- 5 Freinkel N, Metzger BE, Potter JM. Pregnancy in diabetes. In: Ellenberg Men Rifkin H. Diabetes mellitus. Theory and practice. 3rd ed. New York: Medical Examination Publishing Co, 1983, chapt 34.

Ann Arbor (V.S.), mei 1983

H.J. HUISJES

Voedingsadviezen bij patiënten met urinewegstenen

Met instemming lezen wij het voortreffelijke artikel van Lycklama à Nijeholt e.a.¹ Gaarne maken wij hierbij nog een enkele kanttekening.

Het is duidelijk, dat in het onderhavige artikel het zwaartepunt ligt bij de diëtische behandeling van urinewegstenen, terwijl differentiaal-diagnostische overwegingen slechts ter zijde worden belicht. De stelling, dat bij een patiënt die éénmaal een calciumoxalaatsteen heeft geloosd, onderzoek naar de uitscheiding van calcium, urinezuur en oxalaat in de urine achterwege kan blijven, lijkt ons op grond van literatuurgegevens aanvechtbaar.²

De zinsnede „Bij dan alsnog aanhoudende steenvorming moet medicamenteuze therapie worden toegevoegd (thiazide-diuretica, fosfaatbinders, allopurinol e.d.)” hadden wij liever vervangen gezien door „Bij alsnog aanhoudende

steenvorming dient volgens een systematisch protocol gezocht te worden naar metabole oorzaken van het steenlijden en dient de diëtische behandeling met een op maat gesneden medicamenteuze therapie aangevuld te worden”. De praktijk is helaas dat zorgvuldige analyse bij deze groep patiënten nogal eens achterwege blijft, waarbij men zich ook niet altijd realiseert, dat hyperuricosurie een belangrijk pathogenetisch moment bij het ontstaan van calciumoxalaatstenen kan zijn,^{3 4} ook bij patiënten met een gedocumenteerde hypercalciurie.⁴ Bij gebruik van een vast omschreven protocol, dat in de regel poliklinisch afgewerkt kan worden,^{5 6} blijkt bij verreweg de meeste patiënten met recidiverende urinewegstenen een duidelijke metabole oorzaak aantoonbaar.⁴

Nauwgezette diagnostiek is onzes inziens mede van belang, omdat bij de subgroepen met een renale hypercalciurie en een absorptieve hypercalciurie t.g.v. een primair renaal fosfaatlek ook het skelet bij het pathofysiologische gebeuren betrokken is. Bij patiënten uit de eerste groep is er, t.g.v. de secundaire hyperparathyreoïdie, in de regel sprake van een negatieve calciumbalans en een, als ongunstig te beschouwen, excessieve botombouw.^{7 8} De calciumexcretie en de secundaire hyperparathyreoïdie nemen af tijdens behandeling met chlorothiazide.⁸ Bij de tweede groep werd een ont koppeling van botaanmaak en botresorptie aangetoond, zich uitend in een ook klinisch aantoonbare toegenomen netto botresorptie.⁸ De gestoorde botmorfologie en hypercalciurie bleken reversibel door orale fosfaattherapie, een behandeling die bij de eerste groep de secundaire hyperparathyreoïdie juist deed toenemen.⁸ De huidige inzichten in de pathofysiologie van de diverse typen hypercalciurieën (nog afgezien van het complexe gebeuren van niersteenvorming in zijn geheel) rechtvaardigen onzes inziens zorgvuldige differentiatie en selectieve behandeling zoals o.a. door Pak werd bepleit.^{9 10} Onlangs hielden Maschio e.a. een pleidooi voor het (zonder verdere analyse) routinematig voorschrijven van een thiazidepreparaat gecombineerd met allopurinol bij patiënten met recidiverende calciumbevattende urinewegstenen.¹¹ Het zal duidelijk zijn dat wij het met een dergelijk beleid niet eens zijn. Wij hopen dat wij hierbij de Leidse groep aan onze zijde mogen weten.

LITERATUUR

- 1 Lycklama à Nijeholt AAB, Steenhoff-Bosma CLM, Blomen LJM, Bijvoet OLM. Voedingsadviezen bij patiënten met urinewegstenen. Ned Tijdschr Geneesk 1983; 127: 416-20.
- 2 Strauss AL, Coe FL, Parks JH. Formation of a single calcium stone of renal origin. Arch Intern Med 1982; 142: 504-7.
- 3 Pak CYC, Waters O, Leroy A, et al. Mechanisms for calcium urolithiasis among patients with hyperuricosuria. J Clin Invest 1977; 426-31.
- 4 Pak CYC, Britton F, Peterson R, et al. Ambulatory-evaluation of nephrolithiasis. Am J Med 1980; 69: 19-30.
- 5 Pak CYC, Fetner C, Townsend J, et al. Evaluation of calcium urolithiasis in ambulatory patients. Am J Med 1978; 64: 979-87.
- 6 Pak CYC, Kaplan R, Bone H, et al. A simple test for the diagnosis of absorptive, resorptive and renal hypercalciurics. N Engl J Med 1975; 292: 497-500.
- 7 Pak CYC, Ohata M, Lawrence EC, Snijder W. The hypercalciurics. J. Clin Invest 1974; 54: 387-400.
- 8 Bordier P, Ryckewart A, Gueris J, Rasmussen H. On the pathogenesis of so called idiopathic hypercalciuria. Am J Med 1977; 63: 398-408.
- 9 Pak CYC. Kidney stones: various forms and treatment. Nephron 1979; 23: 142-6.
- 10 Pak CYC, Peters P, Hurt G, et al. Is selective therapy of recurrent nephrolithiasis possible? Am J Med 1981; 71: 615-21.
- 11 Maschio GN, Tessitore N, d'Angelo A, et al. Prevention of calcium nephrolithiasis with low dose thiazide, amiloride and allopurinol. Am J Med 1981; 71: 623-6.

Rotterdam, maart 1983

P.C. VAN DER VELDEN
H.R.A. FISCHER