

de secundaire eierstokkankers op betrekkelijk jeugdigen leeftijd voorkomen. De gevallen van secundaire eierstokkankers uit de Weensche kliniek, vroeger onder SCHAUTA, vallen ook tusschen het 29ste en 40ste levensjaar. Deze patiënte was 38 jaar, de eerste patiënte, die ik vermeldde, was echter 56 jaar. Het is dus te verwachten, dat men somtijds ook het samengaan van zwangerschap met eierstokkanker zal zien.

Amsterdam, Januari 1922.

REFERATEN.

Koolzuur-bindend vermogen van het bloed van lijdens aan nierziekten. — Het vermogen der nieren, om de stoffen, die uit het bloed moeten worden verwijderd, af te scheiden, kan onder ziekelijke omstandigheden min of meer gestoord zijn. Wanneer de aandoening van ernstigen aard is, kan de afscheiding van al die stoffen onvoldoende worden, maar vooral bij de lichtere gevallen blijkt telkens weer, dat de afscheiding van de verschillende stoffen, bijv. ureum, chloriden, zuren, basische stoffen, tot zekere hoogte van elkaar onafhankelijke functies der nieren voorstelt, zoodat men door slechts de afscheiding van één der stoffen, bijv. ureum, te bestudeeren, op een dwaalspoor geleid kan worden, daar deze eene afscheiding nog normaal kan zijn, terwijl toch in andere opzichten de werking der nieren al aanmerkelijk kan tekortschieten. Men heeft al herhaaldelijk opgemerkt, dat het bij lijdens aan nierziekten tot ophooping van zure stoffen in het lichaam kan komen, dat zich de verschijnselen van acidose kunnen voordoen. De vraag naar het ontstaan van deze verschijnselen onder die omstandigheden is zeker van beteekenis en H. STRAUB en KLOTHILDE MEIER hebben, om een nader inzicht in dit ontstaan te krijgen, een 50-tal lijdens aan nierziekten nauwkeurig onderzocht (*Biochemische Zeitschrift*, dl. 124, 1921, bldz. 259). Daarbij werd vooral de aandacht gevestigd op het vermogen van het bloed, om koolzuur te binden. In het bloed toch is een weinig koolzuur opgelost voorhanden, maar een veel grootere hoeveelheid is gebonden en wel voornamelijk als Na HCO_3 aanwezig. Zooals ik al vroeger heb meegedeeld, heeft HASSELBALCH geleerd, dat de reactie van het bloed, dat is dus de concentratie der H-ionen, nauw samenhangt met de concentratie van het Na HCO_3 en van het opgeloste koolzuur. Uit deze beide concentraties kan de reactie worden afgeleid. Het is bekend, hoe het lichaam onder gezonde omstandigheden in staat is, de reactie van het bloed zeer nauwkeurig standvastig te houden. Wanneer de concentratie van het Na HCO_3 eens kleiner wordt, wordt dan ook deze verandering onmiddellijk gevolgd door een verandering in de concentratie van het opgeloste koolzuur en wel eveneens een verkleining, waarbij dan dus eveneens de koolzuur-spanning van het bloed verlaagd wordt, en bij een vergrooting van de concentratie van het Na HCO_3 vindt het omgekeerde plaats. En

Een verlaging van de concentratie van het Na HCO_3 komt herhaaldelijk voor, vooral bij stoornissen in de stofwisseling, waarbij zure stoffen, die in het gezonde lichaam worden verbrand, zich ophoopen. Deze zuren kunnen dan door het Na HCO_3 tot zekere hoogte worden geneutraliseerd. Men noemt de hoeveelheid Na HCO_3 dan ook wel de reserve-alkaliteit van het bloed en deze moet dus bij acidose kleiner worden, waarbij dan tevens de koolzuur-spanning van het bloed lager wordt en de ademhaling versterkt, om deze koolzuurspanning zoo laag te maken en te houden, als dat voor het standvastig houden der reactie noodig is. STRAUB en MEIER spreken op het voorbeeld van MOSSO (akapnie) van hypokapnie, wanneer het bloed te weinig gebonden koolzuur, van hyperkapnie, wanneer het teveel, van eukapnie, wanneer het de gewone hoeveelheid er van bevat. Bij lijdens aan diabetes mellitus neemt men soms hypokapnie en dyspnoe waar en wel door ophooping van zuren in het lichaam, die door de nieren, ook al zijn deze nog geheel gezond, bij zoo grooten toevoer niet snel genoeg meer kunnen worden afgescheiden. STRAUB en MEIER namen nu bij hun lijdens aan nierziekten ook in vele gevallen hypokapnie waar. Zoo bij één van twee lijdens aan aandoening van voornamelijk de gekronkelde nierbuisjes, bij drie „kwik-nieren”, bij 3 van 8 acute en subacute glomerulo-nephritiden, bij 7 van 15 chronische glomerulone-phritiden en bij 3 van 22 aandoeningen van arteriosclerotischen aard. In het geheel dus bij 23 van de 50 lijdens. Onder de overigen waren een aantal lichte gevallen met eukapnie, maar er waren ook gevallen met hyperkapnie, die daarom nog volstrekt niet tot de lichte gevallen behoeven te behooren. Zooals te verwachten was, gaat de stoornis in de eukapnie niet steeds evenwijdig met stoornissen in de afscheiding van stikstofhoudende of andere stoffen, al kan men wel verwachten, dat bij zeer sterke hypokapnie ook wel een ophooping van ureum en zouten waarschijnlijk is. Want de schrijvers stellen zich voor, dat de stoornissen in het evenwicht tusschen zure en basische stoffen bij de nierlijdens worden veroorzaakt door een onvermogen der nieren, om de zure (of ook wel basische) stoffen behoorlijk af te scheiden, ook al worden zij nog volstrekt niet in verhoogde mate gevormd. Bij een gewone voeding ontstaat in het lichaam een overmaat van zure stoffen en onder gewone omstandigheden is dan ook de urine duidelijk zuur; bij ziekte der nieren is dus bij gewone voeding wel het meeste kans op ontwikkeling van hypokapnie. Maar wanneer uit het voedsel eens meer alkali dan zuur kan worden gevormd, dus bijv. bij voeding met sommige plantaardige voedingsmiddelen, kan zich, bij gebrekkige afscheiding der basische stoffen, een hyperkapnie ontwikkelen. Wanneer de acidose ontstaan is door gestoorde stofwisseling, terwijl de nieren nog gezond zijn, wordt de urine begrijpelijkerwijze zeer sterk zuur en ook rijk aan ammoniumzouten. Het organisme gebruikt dan ook ammoniak ter neutralisatie der zuren. Wanneer evenwel de acidose een gevolg is van nierziekte, dan is de urine geenszins rijk aan ammoniumzouten maar meestal juist zeer arm. Dit is in overeenstemming met uitkomsten van onderzoekingen van den laatsten tijd, waar-

uit waarschijnlijk is geworden, dat voornamelijk, zoo niet uitsluitend, in de nieren ammoniak wordt gevormd ter neutralisatie van zuren. Bij zieke nieren schijnt deze ammoniak-vorming reeds spoedig tekort te schieten. Bij de behandeling van de nierziekten is het zeker wel doelmatig, om de nieren vooral in die functies te sparen, waarin zij onvoldoende blijken te zijn. Vindt men een acidose, dan is het niet doelmatig, om door toediening van veel alkali de zuren te neutraliseeren, maar veel beter om het diët zóó te regelen, dat zoo ongeveer evenveel zure als basische stoffen in het lichaam worden gevormd. Maar zeker is het verkeerd, om zonder grondig onderzoek lijders aan nierziekten alkali toe te dienen, zooals M. H. FISCHER dit aanbeveelt. Wanneer bij den lijder eens hyperkapnie bestaat, zou door toediening van alkali zeker kwaad kunnen worden gedaan. Uit den arbeid van STRAUB en MEIER en uit hun beschouwingen blijkt dus ook alweer, hoe slechts door zorgvuldig onderzoek, niet alleen van de urine, maar ook van het bloed, natuurlijk naast het klinisch onderzoek, een doelmatige behandeling kan worden gewaarborgd en wanneer het onderzoek stoornis in de eukapnie aanwijst, moet bij de nierziekten zooveel mogelijk ook de hypo- of hyperkapnie behandeld worden.

RINGER.

Over paratyphus-B-bacillen. — Zooals men weet, worden door den paratyphus-B-bacil twee ziektebeelden veroorzaakt. Het eene is de bekende, op typhus gelijkenden vorm met een duidelijk incubatiestadium; het tweede is de zgn. toxische vorm, een acute voedselvergiftiging, die meestal bij een aantal personen tegelijk optreedt en op cholera lijkt. W. GÄRTNER heeft nog eens nauwkeurig een groot aantal van deze stammen onderzocht en is tot de slotsom gekomen, dat de beide ziektebeelden door verschillende, maar verwante bacillen worden veroorzaakt, die zoowel door agglutinatie met een hoog agglutineerend serum (1:100000) als door enkele cultuureigenschappen van elkaar kunnen worden onderscheiden. Ook de pathogeniteit voor muizen is verschillend: (*Centr. bl. f. Bakter.* 1ste Abt. Orig. 87 bldz. 486).

L. K. WOLFF.

Hartafwijkingen ten gevolge van hyperthyreoidisme. — Door de onderzoekingen van FARRANT (in 1913), HOSKINS (1916) en HERRING (1917) was vastgesteld, dat overmatige toediening van schildklierpraeparaten bij de proefdieren, naast andere afwijkingen, een vergroting van het hart doet ontstaan. Histologisch was deze harthypertrophie niet nauwkeurig onderzocht; FARRANT meende een hyaline ontaarding van de spiervezels gevonden te hebben, HERRING zag slechts een vermeerdering der spiervezels zonder ontaarding. Thans heeft HASHIMOTO (*Endocrinology* vol 5, no. 5) het onderzoek herhaald. Hij gaf witte ratten kleine en grootere giften gedroogde schildklier om zoowel de gevolgen van de lichte, chronische als van de zware, akute vergiftiging te kunnen nagaan. Deze bleken dezelfde te zijn, slechts waren zij bij de akute vergiftiging veel duidelijker. Nauwkeurige metingen en wegingen toonden een belangrijke harthypertrophie aan, hoewel deze ge-