

## REFERATEN.

**Een tot dusver nog niet beschreven bestanddeel van bloed.** — Bepalingen van urinezuur-gehalten in bloed werden den laatsten tijd veelal gedaan door onteiwitten volgens FOLIN en WU (met natriumwolframaat en zwavelzuur) en neerslaan van het urinezuur met zilverlactaat of ook wel onmiddellijk in het eiwitvrije filtraat (volgens BENEDICT) en wel steeds colorimetrisch met behulp van phosphorwolframaanzuur of arsenophosphorwolframaanzuur. Bij deze laatste „directe” methode, dus zonder neerslaan met zilverlactaat, vond men, vooral in bloed van dieren, aanzienlijk meer dan met de indirecte methode. De oorzaak bleek vooral in de roode bloedlichaampjes te schuilen. Dergelijke waarnemingen waren ook reeds voor eenige jaren van Fransche zijde gedaan (GUILAUMIN). Deze zaak is nu nader onderzocht door G. HUNTER en BL. A. EAGLES (Toronto, *The Journal of biological Chemistry*, dl. 65, 1925, bldz. 623). Bij behandeling van het eiwitvrije filtraat: 1ste direct met arsenophosphorwolframaanzuur en natriumcyanide, of ten 2de met zilverlactaat, of ten 3de direct met phosphorwolframaanzuur en soda, vinden zij aanmerkelijke verschillen in uitkomst, vooral bij dierenbloed. Deze verschillen worden toegeschreven aan een ook in menschenbloed voorkomende (ongeveer 10 mgr. per 100 cM<sup>3</sup>) stof  $\alpha$ , die de schrijvers dan trachten af te zonderen uit varkensbloed. Uit een groote hoeveelheid roode bloedlichaampjes werd, na haemolyse en bevrijden van eiwit, met kwikchloride een neerslag verkregen, waaruit ten slotte, langs omslachtigen weg, de stof  $\alpha$  zuiver werd afgescheiden. Deze had de samenstelling C<sub>6</sub>H<sub>11</sub>N<sub>2</sub>O<sub>3</sub> en is waarschijnlijk een pyrimidine-nucleoside, dus een verbinding van een pyrimidinebase met een koolhydraat, een verbinding zooals in nucleinezuren voorkomt. Dit nucleoside, dat dus in menschenbloed in hoeveelheden van ongeveer 10 mgr. per 100 cM<sup>3</sup> bloed voorkomt (in de roode bloedlichaampjes), geeft met phosphorwolframaanzuur of arsenophosphorwolframaanzuur en soda of natriumcyanide een blauwe kleur. Urinezuur reageert met de beide wolframaazuren en soda veel zwakker dan met natriumcyanide, terwijl het nucleoside met beide alkaliën gelijkelijk reageert. Door zilverlactaat wordt het nucleoside niet neergeslagen. De bovengenoemde bijzonderheden bij de colorimetrische bepalingen van urinezuurgehalten schijnen dus opgehelderd.

RINGER.

**De niertuberculose in den kinderlijken leeftijd.** — Om na te gaan of inderdaad de niertuberculose bij het kind een slechtere prognose geeft dan bij volwassenen, zijn door EM. FALCI (*Journal d'Urologie*, T. XX, 1925, no. 4) alle dergelijke zieken uit het „hôpital Lariboisière” te Parijs nagegaan.

Wij weten, dat de tuberculose in het algemeen bij kinderen gewoonlijk een ander beloop vertoont dan bij volwassenen, vermoedelijk doordat bij de kinderen nog geen immuniteit bestaat. Zoo vertoont de tuberculose in de eerste 2 levensjaren meestal een

neiging tot generalisatie (meningitis, miliartuberculose); tusschen 2 en 8 jaren worden gewoonlijk de lymphklieren, de gewrichten of het beenstelsel bij voorkeur aangetast.

Bij de zuigelingen loopt deze ziekte zoo goed als altijd met den dood af; hoe ouder het kind wordt, des te geringer de sterftkans.

De niertuberculose komt betrekkelijk zelden voor bij kinderen beneden het rode jaar (in ongeveer 1.5 pCt. van alle gevallen); de meeste gevallen komen voor tusschen den 20- en 40-jarigen leeftijd. Op den kinderlijken leeftijd stijgt de menigvuldigheid der aandoening snel met de jaren (volgens MORO 1 pCt. gedurende het eerste levensjaar, 9 pCt. gedurende het tweede jaar, 27 pCt. in het derde jaar en 94 pCt. tusschen 11 en 14 jaren); jongens worden iets vaker aangetast dan meisjes; de rechter nier wordt iets vaker dan de linker aangedaan.

Bij het kind worden echter veel meer bilaterale gevallen aangetroffen en hoe jonger het kind is, des te duidelijker is dit (tusschen 1 en 6 jaren 100 pCt. bilateraal, tusschen 7 en 12 jaren: 50 pCt. tusschen 13 en 18 jaren: 20 pCt. tegen bij volwassenen ongeveer 13 pCt); dit wordt vermoedelijk veroorzaakt door de neiging van de tuberculose om op jeugdigen leeftijd meer gegeneraliseerd voor te komen. Deze bilaterale gevallen zijn, vooral bij het kind, in den regel snel doodelijk (van de 14 gevallen waren 6 binnen 4 jaren gestorven).

Ook de uitkomsten van de nephrectomie zijn bij de unilaterale gevallen in de jeugd lang niet zoo gunstig, daardoor worden slechts een 24 pCt. genezen (tegen ongeveer 57 pCt. bij volwassenen, ref.), terwijl de rest meestal korten tijd na de operatie onder verschijnselen van gegeneraliseerde tuberculose sterven.

Uit dit onderzoek is dus wel overtuigend de zeer slechte prognose van de niertuberculose in de kinderjaren bewezen.

TH. SCHEFFELAAR KIOTS.

**Ammoniak-gehalte van bloed.** — De oudere gegevens daaromtrent zijn, zooals hier vroeger is meegedeeld, veel te hoog. De oorzaak daarvan is het ontstaan in bloed, zoodra het uit het lichaam wordt genomen, van ammoniak door hydrolyse en autolyse. PARNAS en HELLER vonden een vorming van 0.07 mgr. bij 20°, van 0.17 mgr. bij 40°, alles per liter en per uur. Verder hebben vroegere onderzoekers het bloed veelal vrij sterk alcalisch gemaakt om het ammoniak vrij te maken, en nu hebben PARNAS en HELLER gevonden, dat een zwak alcalisch maken de ammoniak-vorming in bloed (ongetwijfeld door enzymen) weliswaar remt, maar sterk alcali doet juist weer veel meer ammoniak ontstaan. HENRIQUES en GOTTLIEB, die het bloed met groote voorzorgen uiterst snel en bij lage temperatuur onderzoeken, komen tot het besluit, dat het bloed in het lichaam practisch geen ammoniak bevat. Nieuwe onderzoekingen zijn thans gedaan door G. FONTÈS en A. YOVANOVITCH (*Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, dl. 7, 1925, bldz. 1044). Zij werken met 100 tot 250 cM<sup>3</sup> bloed, maken zwak alcalisch met lithiumcarbonaat en destilleeren het ammoniak in het luchtledig bij omstreeks 45° in zoutzuur en bepalen de hoeveel-