Utrecht University Library
Partner in Science
Universiteit Utrecht

Bloedsuikerbepalingen bij psychiatrische en neurologische patienten

https://hdl.handle.net/1874/266955

1918

BLOEDSUIKERBEPALINGEN BIJ PSYCHIATRISCHE EN NEUROLOGISCHE PATIENTEN.

S. T. HEIDEMA.

A. qu.
192

BLOEDSUIKERBEPALINGEN BIJ PSYCHIATRISCHE EN NEUROLOGISCHE PATIENTEN.

RIJKSUNIVERSITEIT UTRECHT
1404 8635

BLOEDSUIKERBEPALINGEN BIJ PSYCHIATRISCHE EN NEUROLOGISCHE PATIENTEN.

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP GEZAG VAN DEN RECTORMAGNIFICUS DR. P. VAN ROMBURGH, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE, VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAAT DER UNIVERSITEIT TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP VRIJDAG 28 JUNI 1918, DES NAMIDDAGS TE 3 UUR, DOOR **SIEMEN TIEMEN HEIDEMA,** ARTS, RESERVE-OFFICIER VAN GEZONDHEID, GEBOREN TE NIEUWVEEN.

GEDRUKT TER ELECTRISCHE BOEK- EN HANDELSDRUKKERIJ VAN J. CLAUSEN. - ST. JANSTRAAT 38/40 - AMSTERDAM.

UNIVERSITEITS BIBLIOTHEEK UTRECHT

Aan mijn Ouders.

Aan mijn aanstaande Vrouw.

Nu ik met de voltooiing van dit Proefschrift aan het einde van mijn Academische opleiding gekomen ben, betuig ik mijn oprechten dank aan Hoogleeraren en Doctoren der Amsterdamsche Universiteit, wier onderwijs ik mocht ontvangen.

Mijn bijzonderen dank breng ik U, Hooggeleerde PEKELHARING, voor de groote bereidwilligheid, waarmede gij als mijn Promotor hebt willen optreden, hoewel ik tevoren niet tot uw leerlingen behoorde. Dat gij bij uw druk bezetten tijd U nog de moeite wildet geven, van mijn werk kennis te nemen, stel ik op hoogen prijs. Aan de groote vriendelijkheid, waarmede gij mij hebt geholpen, zal ik steeds een dankbare herinnering blijven bewaren.

Hooggeleerde L. BOUMAN, zeer veel dank ben ik aan U verschuldigd. Ik acht het een voorrecht, eenige jaren als assistent in uw kliniek werkzaam te zijn geweest en onder uw leiding dit Proefschrift te hebben mogen bewerken. De dagelijksche omgang met U heeft een belangrijk aandeel gehad in mijn algemeene en wetenschappelijke vorming. Te allen tijde waart gij bereid, met hulp en voorlichting te dienen. En dat gij steeds door woord en voorbeeld mij en anderen in uw omgeving stimuleerdet tot wetenschappelijken arbeid, heb ik ten hoogste gewaardeerd.

Mijn erkentelijkheid betuig ik ook U, Zeergeleerde VAN HASSELT, voor uw hulp, om mij met de methode van onderzoek vertrouwd te maken, en voor den verderen steun, mij telkens geboden, terwijl ik U, Zeergeleerde GRUTTERINK en ELZAS, dank zeg voor uw welwillende raadgevingen.

Ten slotte betuig ik allen, die mij op eenige wijze bij mijn arbeid behulpzaam zijn geweest, van harte dank.

INHOUD.

			Blz.
Hoofdstuk	I.	Inleiding	1
,,	II.	Litteratuuroverzicht	11
,,	III.	Methode van onderzoek	42
,,	IV.	Eigen onderzoekingen	55
,,	V.	Overzicht en bespreking der uitkomsten	110
Litteratuuropgave			128

I. INLEIDING.

JELGERSMA begint zijn leerboek over de Psychiatrie met deze woorden: »Psychiatrie is de leer van de hersenziekten« (1)[1]). En vele andere psychiaters zijn van meening, dat men de psychiatrie het best kan definieeren als de leer van de aandoeningen der cortex cerebri. In hersenafwijkingen meent men den grondslag van alle psychosen te moeten zoeken.

Door de groote uitbreiding van het stofwisselingsonderzoek gedurende de laatste tientallen jaren heeft men echter de meest mogelijke afwijkingen op dat gebied ook bij zenuw- en zielsziekten waargenomen, zoodat welhaast de stelling kan geformuleerd worden: »Geen psychose zonder stofwisselingsstoornis«.

Een Russisch schrijver, JUSTSCHENKO, gaat zelfs zoo ver, dat hij een boekje schrijft over »Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen«, waarin hij de leer van de zelfvergiftiging als het wezen van vele psychische ziekten huldigt (2).

Al is deze voorstelling niet van eenzijdigheid vrij te pleiten, toch moeten wij oog hebben voor de vele belangrijke vondsten op stofwisselingsgebied, die mogelijk kunnen helpen om dieper door te dringen in het duistere gebied der psychiatrie, en naast allerlei gegevens van anatomischen, biologischen en psychologischen aard moeten de scheikundige zeker van belang geacht worden.

Toch dient bij de beoordeeling alle voorzichtigheid in acht genomen te worden, als er bij psychiatrische en neuro-

---

[1]) De tusschen haakjes geplaatste cijfers verwijzen naar de litteratuur achter in dit boek opgegeven.

logische afwijkingen stofwisselingsstoornissen worden gevonden, daar het de groote moeilijkheid blijft, uit te maken wat het primaire en wat het secundaire is. KRAEPELIN zegt hierover in zijn leerboek: Meestal blijft het onzeker, of wij met oorzaken, toevallige begeleidings-verschijnselen of gevolgen van de psychose te doen hebben (3).

Slechts een uitgebreid, nauwgezet en onbevooroordeeld onderzoek kan misschien na jaren hieromtrent iets zekers leeren. En elke vondst moet beschouwd worden als een enkele bouwsteen van het geheel.

Reeds van oude tijden af heeft men verband willen leggen tusschen lichamelijke afwijkingen en psychische stoornissen. De naam Melancholie, die letterlijk vertaald is door het woord zwartgalligheid, wijst er op, hoe de Grieken dit ziektebeeld al trachtten te verklaren uit een overwegende hoeveelheid zwarte gal. Volgens HIPPOCRATES circuleerden er in het lichaam drie vloeistoffen: bloed, slijm en zwarte en gele gal; de door inwerking van de slijm krankzinnig gewordenen waren rustig, die door inwerking van de gal onrustig. —

Bewoog men zich toen geheel op speculatief terrein, thans moet alleen rekening gehouden worden met wat als vrucht van nauwkeurig onderzoek is vastgesteld.

Bij de psychosen zijn de meest varieerende veranderingen van de stofwisseling gevonden: afwijkingen van de secretieproducten en het bloed, de giftigheid van urine en zweet, de alkalescentie, de bacteriëndoodende en giftige eigenschappen van het bloed, de cytolysinen, de isotonie van de roode bloedlichaampjes, hun getal en haemoglobine-gehalte, de verhouding tot de leucocyten, de stolbaarheid van het bloed, en zoo voort (3).

RABOW vond een vermindering van chloriden en ureum in de urine bij melancholie. MENDEL constateerde afname van het phosphorzuur bij heftige exaltatie (4). Na epileptische en apoplectische aanvallen neemt de hoeveelheid phosphor toe. Albuminurie is gevonden bij dementia paralytica, alcoholische psychosen en lues cerebri. BERGER is op grond van

uitgebreide proeven tot de conclusie gekomen, dat in het bloed van lijders aan dementia praecox tijdelijk een stof circuleert, die bij inspuiting onder de huid de groote schorspyramiden van den hond kan beschadigen, en ook bij menschen dreigende verschijnselen veroorzaakt. IBBA heeft gevonden, dat de cytolysinen van het bloed bij epilepsie, met name kort voor en tijdens de aanvallen, sterk destrueerend werken op de roode bloedlichaampjes van mensch en hond.

Volgens OBICI en BONON is de weerstand van de roode bloedlichaampjes tegen keukenzoutoplossingen sterk verminderd bij dementia paralytica, volgens TIRELLI ook bij manie en epileptische aanvallen (3). Bij onderzoekingen over de bloedstolling bleek aan HAUPTMANN, dat bij de katatonie de bloedstollingstijd duidelijk verkort was, wat hij afhankelijk acht van een hyposecretie van de schildklier, want bij Morbus Basedowii met hypersecretie van de glandula thyreoidea is de bloedstolling sterk vertraagd (5). ITTEN vond eveneens een verkorting van den bloedstollingstijd na epileptische aanvallen (6).

Verder is er bij verschillende gevallen van dementia paralytica en dementia praecox achterblijving van stikstof in het lichaam en waterverarming geconstateerd (4).

Terwijl wij bij de psychosen dus de meest uiteenloopende stofwisselingsafwijkingen vinden, waarbij voorshands de samenhang nog niet duidelijk is, kunnen bepaalde abnormaliteiten van de stofwisseling omgekeerd de meest varieerende psychische symptomen in het leven roepen. Als de stofwisseling door bepaalde vergiften in de war gestuurd is, kan zich dit uiten in verschillende toestanden.

Hoe groote verscheidenheid levert niet de alcohol-intoxicatie alleen op psychisch gebied op: naast de acute alcoholvergiftiging komt voor het delirium tremens, de acute hallucinose, de alcohol-paranoia en de Korsakow'sche psychose. En welke eigenaardige geestesstoornissen kunnen er tot stand komen door de inwerking van de spirochaeta pallida of zijn toxinen op het cerebrum.

Van autointoxicatie spreekt men, als de normale stofwisseling door endogene factoren wordt verstoord, en producten, die normaliter verwijderd moesten worden, in het lichaam achterblijven en hun schadelijken invloed laten gelden. Gebrekkige uitscheiding door de nieren leidt tot uraemie met epileptiforme krampen, delirante en comateuze toestanden. De urine blijkt in zulke gevallen bij injectie in het konijnenbloed verhoogde giftigheid te bezitten.

Cholaemie, een ophooping van galbestanddeelen in het bloed, kan heftige deliriën geven met angst.

Bij diabetes, met onvoldoende suikerstofwisseling wordt meermalen als typische psychische afwijking geconstateerd een melancholische toestand met vermindering van het geheugen, verminderde psychische werkzaamheid en eigenaardige verarmingsideeën, bekend als »délire de ruïne». Een ophooping van urinezuur in 't bloed, zooals bij jicht voorkomt, zou neurasthenie kunnen geven, of echte angsttoestanden (7).

Het verband tusschen epilepsie en stofwisselingsstoornissen schijnt zeer sterk te wezen. Vele onderzoekers hebben verhoogde uitscheiding van ammoniak, karbaminezuur en urinezuur gevonden (8).

Verder is er een verhoogd gehalte aan kreatinine en purinebasen in de urine vastgesteld, terwijl ook stoornissen in de uitscheiding van magnesiumzouten en calciumfosfaat zijn waargenomen. PFEIFFER vond, dat de toxiciteit van de urine in de aanvalsvrije tijden verhoogd was, en daalde voor een aanval, terwijl ze na een aanval sterk gestegen was; deze vermeerderde toxiciteit zou wellicht afhankelijk zijn van de parenterale eiwitafbraak; vóór een aanval worden deze afbraak-producten misschien minder uitgescheiden, door verlamming van de nieren, die zich echter weer spoedig herstellen; blijft dit herstel uit, dan zou de dood volgen in den status epilepticus (9).

Van veel belang zijn de ontdekkingen betreffende de interne secretie van weefsels en organen, die voor een groot deel nog onbekende zeer samengestelde stoffen leveren,

welke een buitengewoon groote beteekenis hebben voor de regeling der stofwisseling. Men spreekt van hormonen van assimilatie en hormonen van dissimilatie. Eén daarvan is bekend als de adrenaline uit de bijnier, maar ook de thymus, de schildklier, de hypophyse, de geslachtsklieren, het pancreas scheiden producten af in de bloedbaan, die in hun wisselwerking, met elkander gecombineerd of aan elkander tegenstrijdig op zeer samengestelde wijze bij normalen lichamelijken toestand allerlei stofwisselingsprocessen beïnvloeden; welke werkingen terstond geheel anders worden, wanneer één of meer dier organen pathologisch worden in hun functie, hetzij door hyper-, hetzij door hyposecretie, of door dysfunctie. Wellicht behooren milt, beenmerg, glandula pinealis, glandula coccygea en prostata ook tot deze organen, hoewel van hun invloed nog weinig zekere bewijzen bestaan.

Met voorbijgaan van de beteekenis der interne secretieproducten, zoowel physiologisch als pathologisch, voor den algemeenen groei en ontwikkeling van het individu en voor allerlei vitale processen wil ik hier alleen memoreeren de voornaamste verschijnselen op neurologisch en psychiatrisch gebied, die bij vele patienten als gevolgen van stoornissen der interne secretie zijn op te vatten, wat ten deele door dierproeven bevestigd is geworden.

Aan de schildklierafwijkingen knoopt zich een geheele reeks van ziekten en ziekteverschijnselen vast. Bij jeugdige personen veroorzaakt de vernietiging of pathologische verandering van die klier het cretinisme, zooals wij het ook kunstmatig bij dieren kunnen te voorschijn roepen, met een algeheel achterblijven van de lichamelijke en geestelijke ontwikkeling. Daarentegen vertoont zich bij volwassenen na verwijdering van de geheele schildklier het beeld van de cachexia strumipriva, waarvan de voornaamste trekken bestaan in een langzamerhand voortschrijdende zwakzinnigheid met myxoedemateuze veranderingen van de huid en bepaalde nerveuze prikkelingsverschijnselen, zooals krampaanvallen en tetanie.

Volgens de onderzoekingen van de laatste jaren zouden deze krampaanvallen berusten op de mede-exstirpatie van de bijschildkliertjes.

Nauwe verwantschap met de cachexia strumipriva toont het beeld van het spontane myxoedeem, zooals het door schrompeling of pathologische vernietiging van de geheele klier tot stand komt. Hier komen bij de lichtere of zwaardere dementie meermalen de verschijnselen van een psychische depressie en zelfs levendige angsttoestanden voor.

KRAEPELIN zegt, dat de ophooping van stoffen in het bloed, die anders door de schildklierwerkzaamheid worden vernietigd, als de gemeenschappelijke grondslag van al deze stoornissen is te beschouwen. BLUM kon bij honden, die hij na verwijdering van de schildklier door vermijding van de snel ten doode voerende vleeschvoeding in het leven hield, psychische stoornissen, onrust, hallucinaties en dementie waarnemen. JUSTSCHENKO beschrijft een toestand bij een hond waargenomen na thyreoidectomie, met krampaanvallen, spierstijfheid, apathie, waarin hij eenige gelijkenis meent te zien met den katatonen vorm van dementia praecox (10).

Omgekeerd mogen wij wellicht aannemen, dat de bij Morbus Basedowii waargenomen stoornissen door vermeerdering en zeker ook verandering van de schildklieruitscheiding tot stand gebracht worden; voor een deel ten minste komen ze overeen met die, welke wij na toediening van schildklierpraeparaten bij gezonde en zieke menschen zien optreden. De psychische verschijnselen bestaan in vermindering van den psychischen weerstand, verhoogde prikkelbaarheid, vroolijke en angstige stemming, wisseling van stemming, vluchtige waanvormingen, ijverzuchtsideeën, zelfbeschuldigingen, onrust, groote vermoeibaarheid, slapeloosheid.

De vernietiging van de hypophysis cerebri heeft bij dieren den dood ten gevolge, terwijl bij menschen gezwellen van de hypophyse vaak gepaard gaan met acromegalie. Daarmee kunnen zich psychische stoornissen verbinden, zooals zwakte van geheugen, ongeschiktheid tot arbeiden, gemoedsstomp-

heid tot een algeheel in zich zelf verzonken zijn, tijdelijk ook een delirante opwindingstoestand. Volgens HINDSDALE komen er bij één derde der acromegalie-patienten verschijnselen van hyperthyreosis voor, en zouden myxoedemateuze veranderingen even veelvuldig zijn (11). Verder is er meermalen verband waargenomen tusschen acromegalie en hypophyseaandoeningen eenerzijds en diabetes mellitus en diabetes insipidus anderzijds, op welk verband ik nader terugkom.

Een aandoening der bijnieren kan gepaard gaan met een karakteristiek symptomencomplex, bekend als A d d i s o n's c h e z i e k t e, waarbij niet zelden zenuw- en zielsstoornissen worden waargenomen. Men heeft stuporeuze toestanden gezien, en afstomping van het gemoed, deliriën van vervolgings- en vergiftigingswaanzin. — In de schors van de bijnier bevindt zich een antagonist van de adrenaline, die door de mergsubstantie wordt uitgescheiden, nl. het choline; volgens talrijke onderzoekingen bestaat er verband tusschen dit choline en de vorming der lipoiden in het organisme. Nu bevinden zich lipoiden in buitengewone hoeveelheid in de hersenen. Een laesie van de bijnier in het embryonale leven brengt een stilstand van de hersenontwikkeling met zich mee. Bij anencephalen ontbreken de bijnieren. De verwijdering van de bijnieren bij vleeschetende dieren heeft in den regel den dood ten gevolge, en veroorzaakt blijvende veranderingen van eenige hersengedeelten (12). De functie der bijnieren heeft tevens betrekking op de diabetische diathese, waarbij de bijnieren met de functie van het schildklier-apparaat, de hypophyse, het pancreas en de lever verbonden zijn.

Schematisch kunnen alle klieren met interne secretie in twee groepen ingedeeld worden. De eerste groep is de sympathicotrope, welker hormonen prikkelend werken op het sympathische zenuwstelsel en het autonome zenuwstelsel remmen. Hiertoe behooren de schildklier, de bijnieren en de hypophyse (pars infundibularis). De tweede groep is de vagotrope, wier hormonen het autonome zenuwstelsel aanzetten en het sympathische remmen. Daartoe behooren pancreas, schildklier en misschien de ovaria (12).

Uitgebreider op deze verschillende dingen in te gaan valt buiten het bestek van deze inleiding. Het aangehaalde is slechts een klein specimen van de talloos vele onderzoekingen op het gebied van de interne secretie en de stofwisseling in het algemeen, in verband met psychiatrische en neurologische afwijkingen.

Alleen wil ik nog melding maken van de toepassing der nieuwste serologische reacties in de psychiatrie, nl. de fermentreactie van ABDERHALDEN waarover in ons land L. BOUMAN en VAN HASSELT een publicatie gedaan hebben (13). Men had gehoopt, deze reactie te kunnen gebruiken als een differentieel-diagnosticum tusschen verschillende psychosen.

Het onderzoek van fermenten in het bloed, dat zijn de stoffen, die bepaalde stofwisselingsprocessen aan den gang brengen of verder doen verloopen, wordt in de psychiatrie nog zeer kort toegepast. Het nauwkeurigst werden de antitryptische eigenschappen van het serum bestudeerd. Het antitryptisch vermogen van het bloed zou verhoogd zijn bij epilepsie, bij dementia praecox en dementia paralytica, wat kan wijzen op een vermeerderde afbraak van eiwit in het bloed. Bij manisch-depressieve psychose is het niet toegenomen. Het principe van de afweerferment-reactie van ABDERHALDEN berust hierop, dat er bij het indringen van vreemd eiwit in het bloed, welk vreemd eiwit van buiten kan komen of uit afbraakproducten van de eigen organen en weefsels, specifieke proteolytische fermenten in het bloed worden gevormd, die tot taak hebben de abnormale stoffen door verdere vertering onschadelijk te maken, dus het lichaam tegen den schadelijken invloed daarvan te beschermen. Het eerst heeft FAUSER deze reactie in de psychiatrie toegepast; hij onderzocht het proteolytisch vermogen tegenover hersen-, geslachtsklier- en schildklierweefsel, en vond in verreweg de meerderheid der gevallen van dementia praecox de reactie op hersenschors en geslachtsklieren positief, bij dementia paralytica positief op hersenweefsel, bij Morbus Basedowii positief op schildklierweefsel, terwijl zij daarentegen bij

manisch-depressieve psychose negatief uitviel. Met deze serobiologische methode zou dus de mogelijkheid gegeven zijn, een inzicht te krijgen in het wezen van de diepverborgen pathologische processen, en vast te stellen, welke eiwitstoffen gesplitst worden en van welke organen de functie gestoord is.

Andere onderzoekers hebben ten deele dezelfde uitkomsten gevonden, ten deele echter afwijkende resultaten. Evenmin als de oorspronkelijke zwangerschapsreactie van ABDERHALDEN onaantastbaar is gebleven, evenmin blijkt het, dat deze reactie van ABDERHALDEN in de psychiatrie aan haar schoone beloften heeft beantwoord. De zekerheid is verloren geraakt. Ook uit de onderzoekingen van VAN HASSELT is gebleken, dat met name het groote verschil, dat oorspronkelijk scheen te bestaan tusschen dementia praecox eenerzijds, de manisch-depressieve psychose en de hysterie anderzijds, later niet meer werd gevonden en er dus niet meer gedacht kan worden aan een eventueel differentieel- diagnosticum tusschen schizophrene en andere toestanden.

Het lezen van de genoemde publicatie van BOUMAN en VAN HASSELT, was voor mij het middel, om belangstelling te wekken voor chemische en serologische onderzoekingen bij psychiatrische patienten. Toen ik destijds assistent werd in de Psychiatrisch-Neurologische kliniek, heb ik gezocht naar een onderwerp, dat zich voor dergelijke onderzoekingen leende. Verder door te gaan met het onderzoek van de fermenten, leek niet bijster bemoedigend.

Toen vestigde VAN HASSELT mijn aandacht op de betrekkelijk eenvoudige en nauwkeurige methode van BANG, om het suikergehalte van het bloed quantitatief te bepalen. Bloedsuikerbepalingen bij psychosen waren nog niet verricht, en toch waren er aanwijzingen, dat dit onderzoek van eenig belang was.

Tot heden had men wel het suikergehalte van de urine systematisch onderzocht, en was gebleken, dat er bij verschillende psychiatrische en neurologische afwijkingen glycosurie bestond. Dit kon wijzen op een abnormale suikerstofwisseling.

Het loonde dus de moeite, na te gaan, of de glycosurie in de genoemde gevallen correspondeerde met een hyperglykaemie, of dat de nieren in hun secretie abnormaliteiten vertoonden. Bovendien was te verwachten, dat men door de nauwkeurige quantitatieve bepaling hyperglykaemie vond, zonder dat en vóór dat er glycosurie optrad. Het is het onderzoek van een stadium van het stofwisselingsproces der koolhydraten, dat voorafgaat aan het eindstadium, dat zich in pathologische gevallen openbaart in de glycosurie.

Om eenige nadere richting te geven aan het onderzoek, is noodig eerst het belangrijkste uit de litteratuur bij elkaar te brengen, wat bekend is omtrent afwijkingen van de suikeruitscheiding en de koolhydraat-stofwisseling bij psychiatrische en neurologische patienten.

II. LITTERATUUROVERZICHT.

Daar bloedsuikerbepalingen op psychiatrisch-neurologisch gebied nog slechts sporadisch gedaan zijn, hebben wij alleen na te gaan, in welke gevallen glycosurie of diabetes zijn gevonden.

In zijn artikel: Diabetes und Geistesstörung geeft LAUDENHEIMER eenige getallen over de frequentie van diabetes bij psychosen, zooals die door verschillende onderzoekers zijn opgegeven (14).

Volgens een statistiek uit de Charité te Parijs is er bij 2365 krankzinnigen geen enkel geval van diabetes waargenomen. Vermoedelijk zullen deze gegevens wel op een onvoldoende onderzoek berusten. In het andere uiterste vervalt DICKINSON, die volgens de kopersulfaatproef bij meer dan 16 % van een aantal psychoselijders diabetes vond. SIEGMUND vond bij 315 gevallen 9 %, met de Nylanderproef, wat ook wellicht nog te hoog is. HALE WHITE 2.8 % bij 117 psychosen; BOND 6.8 % bij 173 ziektegevallen, met de gistproef.

In onze kliniek hebben we op een totaal aantal patienten van ruim 2000 15-maal diabetes gevonden, dat is $^3/_4$ %.

LAUDENHEIMER vond zelf bij 1250 psychosen in 2.4 % glycosurie, volgens de gistproef, waarbij het ontstane gas door kaliloog als CO_2 werd geïdentificeerd. Hij geeft een tabel van de 30 gevallen, waarvan er 8 echte diabetes hadden en de rest transitoire glycosurie. De 8 echte diabetici leden tevens aan chronisch-ongeneeslijke psychosen, dementia paralytica, seniele dementie en paranoia, terwijl de transitoire glycosurie voorkwam bij acute, voor genezing vatbare psychische stoornissen, zooals delirium tremens, manie, melan-

cholie, alcoholisme, uitputtingspsychosen, e. a. Bij dit klein getal achtte hij den invloed van het toeval niet geheel uitgesloten. Tusschen de beide groepen vond hij ook in de symptomen een typisch verschil: bij de diabetesgevallen overweegt de dementie, bij de transitoire glycosurie de affectieve stoornissen, meest van depressieven aard. Op grond daarvan stelt hij de volgende regels op:

I. Chronische diabetes valt zeer vaak samen met chronische hersenziekten, die verloopen met dementie;

II. Transitoire glycosurie treedt voornamelijk op bij acute psychische stoornissen en valt bijna steeds samen met sterke depressieve affecten, afgezien van het alcoholdelirium; de affecttoeneming gaat soms vooraf aan of loopt parallel met de glycosurie.

Ook andere schrijvers hebben vaak melancholie en glycosurie gecombineerd gevonden (BOND, RIGGS, MADIGAN, DÖRNER, TOY, JASTROWITZ, e. a.)

Depressieve affecttoestanden, zooals toorn, schrik, ergernis, zorgen en teleurstellingen kunnen ook bij gezonden voorbijgaande glycosurie opwekken. RICCI vond bij 15 personen, aan wie medegedeeld werd, dat ze een operatie moesten ondergaan, 6 maal een transitoire glycosurie. En FRERICHS vermeldt een geval van een man, die plotseling diabetes krijgt, als hij de ontrouw van zijn vrouw verneemt.

Volgens LAUDENHEIMER leert de statistiek niet veel over het causale verband tusschen diabetes en psychose; wel komt een psychose relatief vaker voor bij diabetici dan bij de totale bevolking, nl. respectievelijk 1.2—1.7 % en $^1/_3$ %, zooals de cijfers in Duitschland zijn, maar dit bewijst niets, omdat diabetici meest hereditair neuropathisch belaste menschen zijn.

In ieder afzonderlijk geval moet men zich afvragen, welke mogelijkheid er bestaat: een toevallige coïncidentie, de diabetes een gevolg van de psychose, de psychose een gevolg van de diabetes, of diabetes en psychose samen gevolg van een gemeenschappelijke, meestal cerebrale; oorzaak.

Van de eerste mogelijkheid, een toevallige coïncidentie, zijn enkele gevallen beschreven, waarbij de diabetes intercurrent optreedt bij psychosen, zonder dat aan eenigen samenhang gedacht moest worden (LAILLER, LIEBE, LAUDENHEIMER). Dat echte diabetes een gevolg is van de psychose, is slechts zelden bewezen kunnen worden. Wel kan men spreken van een schrik-diabetes, zooals het bovengenoemde geval van FRERICHS. Maar de suikeruitscheiding, die een gevolg is van melancholische toestanden, is meestal een transitoire glycosurie. Bij deze secundaire glycosurie hoort wellicht ook de glycosurie, die tijdens een alcoholdelirium optreedt; deze glycosurie berust waarschijnlijk op een specifiek delirium-stofwisselingsproces: ze begint na het ophouden van den alcoholtoevoer, een paar dagen na 't begin van het delirium.

Om diabetes als oorzaak aan te kunnen nemen, moet ze geconstateerd zijn vóór de psychose, terwijl er bij het begin van de psychose nog diabetische symptomen moeten bestaan; het duidelijkst blijkt de oorzakelijke natuur van de diabetes uit het succes van het diabetes-diëet, wanneer daardoor ook de psychische symptonen verdwijnen. LAUDENHEIMER, REDLICH en KAUFFMANN hebben hiervan enkele gevallen waargenomen.

Volgens BONHOEFFER moet men een causaal verband ook dan aannemen, als andere aetiologieën ontbreken, en de tijdverhouding bij het optreden van diabetes en psychose karakteristiek is. Als algemeene ervaring meent hij echter te kunnen constateeren, dat de diabetes als zoodanig geen belangrijke dispositie voor psychosen geeft, en hij denkt aan de mogelijkheid, dat de sterke doorspoeling van het lichaam misschien voor autointoxicatie bewaart. (15).

Wel worden er nog eenige gevallen beschreven van psychische stoornissen praemortaal, voor of in een coma diabeticum: TESCHENMACHER constateerde een maniakalen aanval, die na eenige uren in een doodelijk coma overging; SEEGEN neemt bij een diabetica waar den éénen dag een manie, den volgenden dag apathie, na twee dagen coma, na vier dagen

dood; LÉCORCHÉ vermeldt een geval van delirante hallucinaties kort voor den dood. LAUDENHEIMER betitelt deze toestanden met den naam van delirium acutum diabeticum.

Zonder dat er altijd van een psychose sprake behoeft te zijn, komen er in het verdere verloop van de diabetes echter vaak allerlei psychische stoornissen voor, waarvan LEGRAND DU SAULLE een levendige beschrijving geeft, die hier in 't kort moge volgen (16): Langzamerhand ontstaat er een apathie, die sterker is naar mate de glycosurie sterker is; de patienten krijgen minder pleizier in hun arbeid, de inspanning wordt moeilijk; er ontstaat onverschilligheid voor de zaken, verzwakking van den wil, geringe vermindering van het geheugen, moeilijkheden in de opvatting; de ongeschiktheid tot werken wordt grooter; de cerebrale traagheid volledíger; er ontstaat behoefte aan rust; de lijder gaat veel zitten of liggen, beweegt zich weinig, leest niet en spreekt niet, en zegt toch, dat hij zich goed voelt; hij is relatief optimistisch; zonder bezorgdheid of met gelatenheid wordt ook de optredende impotentie aanvaard, die in andere gevallen vaak leidt tot ernstige besluiten; de apathie en onbezorgdheid nemen gaandeweg toe met het erger worden van de ziekte; de patienten houden alleenspraken, zitten den geheelen dag bij den haard zonder zich te vervelen, hooren liever zich zelf dan anderen; 't is geen deliertoestand, maar als 't ware de ondergaande zon van het verstand. Soms bestaat er een sterke behoefte aan slaap; ze maken lange nachten, terwijl ze overdag ook uren lang vast kunnen slapen. In andere gevallen is er een slapeloosheid, misschien gevolg van polyurie en polydipsie.

Ook kan er prikkelbaarheid, egoïsme, neiging tot boos worden bestaan. Er kan een hypochondrisch delirium optreden, waarbij de patient bang is voor zijn gezondheid, zijn urine onderzoekt of proeft, en steeds over zijn ziekte spreekt. Verder kan er een typisch »délire de ruine« bestaan: de patienten gelooven, dat ze geruïneerd zijn, zuchten over hun zaken, worden spaarzaam en gierig, veroorloven zich

geen enkele uitgave meer, spreken alleen over hun faillissement, of over hun dood, die hen alleen voor de schande kan bewaren; en inderdaad komt het in zulke toestanden vaak tot zelfmoord.

LEGRAND DU SAULLE laat dan de korte geschiedenis van zes zulke gevallen volgen, waarvan het in vier tot suicidium komt.

LAUDENHEIMER dingt echter af op de beteekenis die LEGRAND DU SAULLE in deze gevallen aan de diabetes toekent als oorzaak van de psychische afwijkingen; terecht merkt hij op, dat op één uitzondering na uit de histories niet blijkt, of en hoe lang de diabetes is voorafgegaan, en dat er geen duidelijk gevolg van een antidiabetische therapie is geconstateerd. Het ééne geval, waar de diabetes reeds lang bestond, kwam voor bij een man van 62 jaar, die sinds 20 jaar diabetes heeft en altijd wat somber geweest is; hij heeft wat geld verloren door zijn zoon, en is bang dat deze hem zal vermoorden; hij is oud en verzwakt, denkt alleen over zijn voeding en zijn ruineering en heeft neiging tot zelfmoord. Volgens LAUDENHEIMER is dit een typische seniele melancholie, waar de diabetes hoogstens een accidenteele beteekenis heeft. De waanidee van het verlies van vermogen is ook uiterst karakteristiek voor de seniele depressietoestand, en deze waan komt tamelijk vaak voor bij oudere mannen uit de gegoede klasse, en in 't algemeen bij seniele involutiestadia van de hersenen, zonder diabetes. De andere patienten van LEGRAND DU SAULLE zijn tusschen de 40 en 50 jaar, maar de involutiestadia van de hersenen zijn niet aan een bepaalden leeftijd gebonden, en kunnen door allerlei schadelijkheden versneld worden. Met name de tot cachexie neigende constitutieanomalieën, en daaronder speciaal de diabetes hebben een rij van eigenschappen, die dicht naderen tot de physiologische verschijnselen van den ouderdom: verminderde verbranding, verminderd regeneratievermogen der weefsels, gangreen, vermindering van geheugen. Men mag aannemen, dat de diabetes verouderend, »senescirend« werkt, en juist een senium praecox van de hersenen kan bewerken,

waardoor het vroegtijdig ontstaan van ouderdomspsychosen begunstigd wordt. Tevens heeft LAUDENHEIMER vastgesteld, dat de glycosurie bij oudere krankzinnigen, boven 60 jaar, tien maal zoo vaak voorkomt als bij krankzinnigen beneden dien leeftijd, en ook, dat de frequentie van glycosurie bij oude psychose-lijders veel grooter is dan bij niet-psychotische oude menschen; hij meent, dat er wellicht geen onderling aetiologisch verband bestaat, maar beide anomalieën, zoowel de seniele psychose, als de seniele glycosurie, uitdrukking zijn van dezelfde schadelijke momenten. Drie van de seniele patienten van LAUDENHEIMER leden aan délire de ruine, maar deze hadden juist geringe transitoire glycosurie, en geen diabetes. 't Is ook geen diabetische psychose, als het bewustzijn van diabetes te hebben, iemand hypochondrisch-melancholisch maakt.

LAUDENHEIMER heeft dus de neiging, het samengaan van een psychose en glycosurie in het senium toe te schrijven aan dezelfde schadelijke momenten, zonder evenwel aan te geven, aan welke schadelijke momenten hij denkt. BONHOEFFER neemt deze meening over, maar noemt speciaal de arteriosclerose van de hersenen als gemeenschappelijke oorzaak van de diabetes of glycosurie en de psychose.

Op grond van zijn klinische ervaringen acht hij het waarschijnlijk, dat de depressieve angstpsychosen van de latere levensdecenniën, die als diabetespsychosen zijn opgevat, arteriosclerotische psychosen zijn. Ook de epileptische aanvallen in het verloop van diabetes berusten wel op een complicatie met arteriosclerose. Alleen dan, zegt hij, mag men spreken van een oorzakelijk verband, als de psychische stoornissen in het verloop van diabetes gedurende een vermeerderde suikeruitscheiding optreden, en verdwijnen onder de behandeling van de diabetes en onder daling van het suikergehalte.

In deze gevallen van arteriosclerotische psychosen en diabetes hebben we dus de vierde van de bovengenoemde mogelijkheden, dat nl. de diabetes en psychose samen gevolg zijn

van een gemeenschappelijke, meestal cerebrale oorzaak. — SCHULTZE en KNAUER hebben de zaak nog eens nauwkeuriger onderzocht (17). Zij hadden ook meermalen glycosurie gevonden bij depressieve en angstige ontstemmingstoestanden, die bij verbetering verdween. Hiervan uitgaande hebben zij systematische dagelijksche onderzoekingen gedaan; bij 150 patienten uit de Psychiatrische und Nervenklinik te Greifswald hebben zij 2500 maal de urine onderzocht op suiker, qualitatief met de zeer gevoelige methode van WORM-MÜLLER, gelijkend op die van FEHLING, en quantitatief met LOHNSTEIN'S apparaat. Door den aard van de patienten achtten zij geen onderzoekingen met bepaalde voeding mogelijk, maar zij gaven gewone kost en berekenden hiervan de hoeveelheid koolhydraten. De uitkomsten van het urineonderzoek, hebben zij, gecombineerd met de waarnemingen over den psychischen toestand der patienten, in een dertigtal tabellen vastgelegd.

Bij de patienten met glycosurie konden zij diabetes uitsluiten, op grond van het verloop en het ontbreken van andere diabetessymptomen; de vermagering, die optrad, was een gevolg van voedselweigering; bij sommige patienten bestond er polyurie, wellicht ook door nerveuze invloeden; vaak was evenwel de urinehoeveelheid per dag gering, ook bij normalen vloeistoftoevoer, met een hoog soortelijk gewicht; bij genezing trad er vermeerdering der urineloozing op zonder stijging van den vloeistoftoevoer; wel bestond er vaak een ruime vloeistofafvoer door tranen en speeksel; ook deze afscheidingsproducten reduceerden en waren vergistbaar.

Verder was als oorzaak uit te sluiten: opium- en morphinevergiftiging, alcoholisme, acute infectieziekten en andere aandoeningen.

Gemeenschappelijk aan alle glycosuriepatienten waren de depressieve stoornissen: de minste glycosurie bij remmingen, meer bij gedrukte stemming en treurigheid, 't meest en 't sterkst bij angst; 't ziektebeeld was niet van invloed: glycosurie komt voor bij alle depressieve toestanden, zoowel

van de manisch-depressieve krankzinnigheid, als van de imbecillitas, de dementia praecox of de paralyse; het heeft dus een symptomatologische beteekenis.

Hiernevens gaat de tabel, die aangeeft het percentage van de positieve vondsten; hieraan kleeft de fout, dat de diagnose niet altijd vast staat, en dat er van sommige ziekten maar weinig gevallen zijn; terwijl de depressieve vormen de voorkeur genoten voor het herhaald onderzoek. Daarom geeft de tabel den indruk van een veel grooter frequentie der spontane glycosurie bij psychosen, dan in werkelijkheid het geval is.

Soms werd gevonden, dat de glycosurie optrad bij het begin van de depressieve phase, de grootste suikeruitscheiding bestond op het hoogtepunt van de ziekte; ook na voedselweigering bleef er sterke glycosurie; na een slapeloozen nacht was toename van de glycosurie merkbaar.

Ook de voeding was van belang: bij stijging van de koolhydraattoevoer was er toeneming van de glycosurie; bij koolhydraatarme voeding bestond er echter ook glycosurie; de tolerantie wisselde sterk. Soms trad de glycosurie niet gelijktijdig, maar één of twee dagen na de angstige overprikkeldheid op.

Wat verder pleit voor het werkelijk bestaan van den samenhang, is het verdwijnen der glycosurie bij volkomen genezing van de patienten. Bij een belangrijke remissie van de psychose werd een overeenkomstige vermindering van de glycosurie waargenomen; was er bij een remissie een of twee dagen glycosurie, dan was dit soms een gevolg van een depressieve emotie, of angst of heimwee. Na eenigen tijd van suikervrije urine, ook zonder psychischen prikkel, kon er soms plotseling een ongewoon hoog suikergehalte in de urine optreden. SCHULTZE en KNAUER veronderstellen, dat de suiker dan door het organisme niet voldoende verbruikt wordt en zich ophoopt; het is een retentie met een op een explosie gelijkende uitscheiding.

Bij apathische patienten was er zeer zelden glycosurie;

TABEL VAN SCHULTZE EN KNAUER.

ZIEKTE.	Aantal patienten	Aantal malen urine-onderzoek	Aantal malen glycosurie	Procentgetal van de glycosurie
I. Manisch-depressieve psychose.				
Manie	6	93	18	19 %
Mengtoestand	6	205	108	**53** %
Melancholie	14	583	389	**67** %
II. Dementia praecox.				
Hebephrenie	6	31	3	10 %
Katatonie	10	168	69	**41** %
Dementia paranoides . . .	4	57	16	28 %
III. Epilepsie.	8	154	50	32 %
IV. Hysterie	10	163	62	38 %
V. Alcoholpsychosen . . . . . (Delirium tremens en chron. hallucinose)	5	170	72	**42** %
VI. Seniele psychosen				
Depressie	8	177	108	**61** %
Dementie	5	17	6	35 %
VII. Praeseniele benadeelingswaan .	3	6	4	25 %
VIII. Zwakzinnigheid (aangeboren) .	6	72	52	**72** %
IX. Neurasthenie	4	52	19	36 %
X. Degeneratieve (paranoide) psychose	5	74	8	10 %
XI. Progressieve paralyse en lues cerebri	12	280	191	**68** %
XII. Uitputtingsdelirium bij pernicieuze anaemie	1	15	4	27 %
XIII. Tabes				
zonder psychose	3	30	6	20 %
met paranoia hallucinatoria .	1	158	63	40 %
XIV. Organische zenuwziekten met aandoening van de medulla oblongata	3	64	55	**86** %
Andere organ. zenuwziekten .	5	59	2	3 %
XV. Chorea minor	2	4	2	**50** %

bij paralyse alleen, als er een angsttoestand is of depressieve hypochondrische gedachten; bij stuporeuze katatonici kan er mogelijk ook een depressietoestand bestaan, doordat er meer bij hen omgaat dan men van buiten kan zien. Bij vroolijke manie geen glycosurie; wel als de patient toornig en brommerig wordt en een onlustaffect heeft. Bij een hysterica in vroolijke stemming geen, en in toornig-aggressieven toestand wel glycosurie. Van de dementia praecox meestal niet bij de hebephrene, wel bij de katatone vormen. In al deze gevallen is volgens SCHULTZE en KNAUER de glycosurie een gevolg van de psychische afwijking. Over het *hoe*? van het verband tusschen de depressieve stemming en de glycosurie ontbreekt nog de nadere kennis.

KAUFFMANN heeft behalve bij de angstpsychosen ook vaak glycosurie waargenomen bij de zware angstaanvallen der paralytici.

FÉRÉ vond glycosurie bij neuropathen na physische inspanning, venerische excessen, ingespannen psychischen arbeid en depressieven gemoedstoestand.

STRAUSS nam alimentaire glycosurie waar bij imbecillen, na heftige opwindingstoestanden.

VAN NOORDEN vermeldt ook het optreden van glycosurie bij hevigen zielsangst; als na een paar dagen het psychische moment was opgeheven, was zelfs door maximale stijging van den toevoer van koolhydraten bij die personen geen glycosurie meer op te wekken.

Dat bij depressieve affecttoestanden glycosurie optreedt, heeft men ook experimenteel bij dieren kunnen aantoonen. De Amerikanen CANNON, STOHL en WRIGHT hebben proeven gedaan met katten, die werden vastgebonden of in een kooi opgesloten, en die men dan door een hond liet aanblaffen. Daarbij trad glycosurie op, die men toeschreef aan de vrees of de woede van die dieren (18).

Hiermede meende men tegelijk de verklaring gevonden te hebben van de zoogenaamde »vastbindingsdiabetes«, die BÖHM en HOFFMANN reeds veel vroeger hadden ontdekt

en die daarin bestaat, dat katten, die een korten tijd op een operatietafel waren vastgebonden, hyperglykaemie en glycosurie kregen (19). In tegenstelling hiermee staat weer, dat op een operatietafel vastgebonden konijnen geen hyperglykaemie of glycosurie krijgen ofschoon zij onmiskenbaar teekenen van vrees vertoonen.

Op eenigszins andere wijze heeft RAIMANN het vraagstuk van de koolhydraatstofwisseling bij geesteskranken bestudeerd (20). Hij stelde zich niet tevreden met alleen naar de glycosurie te zoeken, maar heeft bepaald, hoeveel suiker iemand per os kon gebruiken, voor hij glycosurie kreeg. Hij zocht dus naar de alimentaire glycosurie en bepaalde bij iederen patient de assimilatiegrens. Normaliter, zegt hij, bestaat er een physiologische glycosurie, die echter nooit de waarde van 0.2 % suiker bereikt, terwijl een normaal persoon wel 200 gram suiker kan verwerken zonder dat er glycosurie optreedt. Een glycosurie van 0.2 % is die suikerwaarde, die met de gewone klinische methoden goed bepaald kan worden, zooals de methode van FEHLING, van NYLANDER, en met den polarimeter.

Hiertegen dient opgemerkt te worden, dat de hoeveelheid van 200 gram suiker, om de alimentaire glycosurie te bepalen, nog al veel is. BANG heeft bij het gebruik van 100 gram glucose eenige hyperglykaemie gevonden, en ELZAS geeft als proefontbijt, om de alimentaire hyperglykaemie te bepalen, 150 gram wittebrood, overeenkomende met 85 gram koolhydraten. Dit laatste heeft het voordeel, dat het zoo physiologisch mogelijk is, en de maag en ingewanden er op ingesteld zijn, zulk voedsel te verwerken, terwijl 200 of meer gram suiker al een heel ongewone prikkel is voor den tractus degestivus. De tegenzin in een dergelijke zoete kost kan oorzaak zijn, dat de spijsvertering niet op normale wijze werkt. Het brengen van zooveel suiker in de maag, welke suiker snel wordt doorgevoerd naar den darm, en snel kan worden opgenomen in het bloed, zal ook eerder hyperglykaemie en glycosurie geven, dan het gebruik van een daarmee

overeenkomstige hoeveelheid zetmeel; dit zetmeel wordt langzamerhand in maag en darm omgezet in suiker en komt dus veel geleidelijker in 't bloed. Geeft men aan konijnen echter een oplossing van zetmeel, die zooveel sneller de maag verlaat, dan ontstaat er ook een belangrijke hyperglykaemie, even snel, en even lang durende, als na glycosetoevoer (21).

RAIMANN bepaalt de assimilatiegrens, door te zoeken naar die hoeveelheid suiker, die per os opgenomen moet worden, om een glycosurie van 0.2 % te doen optreden. Die hoeveelheid suiker hangt ten deele af van de grootte van het lichaam, en om dezen factor uit te schakelen, deelt hij het aantal grammen van de suiker door het aantal kilogrammen van het lichaamsgewicht, en het getal, dat hij dan krijgt, noemt hij de assimilatiegrens. De gang van het onderzoek is als volgt: de patient, die te bed ligt, krijgt om 7 uur zijn gewoon ontbijt, om 9 uur wordt de urine geloosd en onderzocht; dan krijgt de patient de druivensuiker in melk (100 cc. melk voor elke 25 gram dextrose) met wat zwarte koffie als corrigens; de urine van de eerstvolgende 4 uren wordt nu verzameld en onderzocht. Omdat het een zoeken is naar een bepaalde hoeveelheid suiker, zijn er in den regel eenige proeven noodig, met tusschenruimte van een paar dagen. Soms is de assimilatiegrens slechts bij benadering te schatten, of uit eenige gevonden uitkomsten, die te hoog of te laag zijn, te berekenen. Om een voorbeeld te noemen: iemand weegt 40.2 K.G., in de morgenurine geen suiker; na gebruik van 50 gram dextrose evenmin suiker in de urine; een paar dagen later, na gebruik van 100 gram dextrose, is de proef van Fehling positief, die van Nylander onzeker, en geeft de polarimeter 0.1 % glycosurie aan; nog een paar dagen later na het gebruik van 125 gram, wordt polarimetrisch 0.3 % gevonden, dus wordt het midden tusschen 100 en 125, nl. 112.5 gram dextrose aangenomen als die hoeveelheid, die 0.2 % glycosurie geeft. De assimilatiegrens is nu $112.5 : 40.2 = \mathbf{2.8}$; dit getal is dus een maat

voor de vertering der koolhydraten of eigenlijk van de suiker; hoe hooger dit getal is, hoe meer suiker er dus verwerkt kan worden voordat er glycosurie optreedt; en een klein getal geeft aan, dat er al spoedig suiker wordt uitgescheiden. In één enkel getal wordt dus de maat van dit stofwisselingsproces aangeduid.

Echter laat zich een dergelijke biologische functie niet in een enkel getal uitdrukken, en vooral de methode om op wiskundige manier door interpoleeren tusschen te groote en te kleine waarden het juiste getal te vinden, leent zich niet bij uitstek voor een zoo ingewikkeld verschijnsel als de stofwisseling der koolhydraten, die van zoovele factoren afhangt. Bij een gelijkmatige toeneming der prikkels verloopen de levensprocessen niet volgens een rekenkundige reeks. Een berekening, hierop gebaseerd, heeft altijd iets willekeurigs. Men zou eigenlijk in elk geval zoo lang proeven moeten doen, tot men de juiste hoeveelheid vond, waarbij 0.2 % glycosurie optreedt, en ook dan vindt men op verschillende dagen die hoeveelheid nog niet gelijk. In één geval vindt RAIMANN b.v. bij 100 gram dextrose geen glycosurie, en bij 200 gram 0.5 %, en neemt nu 140 gram aan als maatstaf, maar in een ander geval ook bij 100 gram geen glycosurie en bij 200 gram 0.5 %, waar hij nog eenige proeven doet, vindt hij bij 150 gram nog geen suiker in de urine, en bij 175 gram pas 0.1 %, en komt nu, interpoleerende tusschen 175 en 200, op 181 gram als grens. Zoo zijn er meer voorbeelden te noemen. Erger is het evenwel nog, als hij bij eenige proeven geen glycosurie vindt, en dan geheel willekeurig een grootere hoeveelheid als grens aanneemt. In één geval vindt hij bij 100, 200 en 300 gram geen suiker, en neemt dan 350 gram als grens aan, maar in een volgend geval, waar hij met zijn proeven niet verder dan 150 gram komt zonder glycosurie, stelt hij de grens op 200, en in nog andere gevallen waar hij slechts één onderzoek instelt met 100 gram met negatieve uitkomst, neemt hij den eenen keer als grenswaarde 125, en den anderen keer 150 aan, zonder nadere motiveering.

In de grootste helft der gevallen zijn de uitkomsten echter resultaat van voldoende onderzoekingen, en het loont toch de moeite, daar nader kennis van te nemen.

BEPALINGEN VAN DE ASSIMILATIEGRENS VOOR SUIKER DOOR RAIMANN.

A. G. = hoeveelheid suiker in grammen, waarna er een glycosurie van 0.2 % optreedt, gedeeld door het lichaamsgewicht in kilogrammen.

Gemiddelde A. G. = **3.5**

		Gemiddelde
Idiotie	5.3 — 4.	
Melancholie	3.6 — 1.4 — 2.8 — 1.2, 3.4 — 2.3,	**1.9**
Manie	6.6 — 5 — 3.3 — 3.9.	**4.7**
Amentia	3.7 — 2.6 — 2.7 — 3.7 — 1.2, 1 — 2.1 — 0.05.	**1.4**
Paranoia	6.1 — 6.5 — 3.8 — 4.3 — 3,6.	**4 5**
Dementia sen. . . .	3.4 — 3.1 — 2.1.	**2.6**
Dementia paral. . .	2.4 — 1.6, 0.92 — 2.2 — 3.4 — 4.8 — 4.7 — 3.2 — 1.4, 1,7 — 2.2 — 3.2 — 4.3 — 3.8 — 2.8 — > 4.4 — 3.1 — > 3.3 — 2.9 — > 2.8 — 1.7 — > 3.3 — > 2.8 — > 4.6 — 2.1 — 3.9 — 2.6 — 3.6.	**3.1**
	Bij maniakale toestanden	**> 4.6**
	Bij depressieve toestanden	**2.1**
Epilepsie	6.3 — 3.6 — 5 — 3.2 — 3.6 — 4.4 — > 2.7 — 5.	**4.4**
Alcoholismus chron. .	0 55, 3.2 — 2.3, 3.9 — 4.7 — > 2.4 — 1.1, 3.3 — 6.8 — 2.5.	
Delirium alcoh. . .	< 0.82, > 4.1 — gl. 1.3 %, 0.4 % — 0.53, 4.2 — 0.37, 3 — 0.40, 0.81 — 1.1, 3 — 1.6, 3.2 — gl. 0.2 %, 0.1 %, 3.3, 4.6 — 0.74, 2.9 — gl. 0.7 %, 0 — 0.35, 3.1 — 1.7, 3.6 — 0.22, 0.46 — 1.7, 4.3 — gl. 1 %, 0.2 %, 0.2 %, 1.3 — 1.6, 3.7.	

Systematisch heeft RAIMANN de assimilatiegrens bepaald bij de verschillende psychische afwijkingen. Bij melancholie vond hij lage waarden; zonder dat er dus glycosurie bestond,

behoefde er maar weinig suiker gebruikt te worden, om glycosurie te krijgen; het gemiddelde getal van een aantal bepalingen was 1.9; terwijl dus een normaal persoon van 60 K.G. gewicht b.v. 180 gram suiker zou kunnen gebruiken, krijgt een melancholicus al bij minder dan 120 gram 0.2 % glycosurie. Dit verschijnsel komt dus goed overeen met het feit, dat er bij melancholische toestanden vaak suikeruitscheiding optreedt.

Het omgekeerde deed zich voor bij de manie. Hoewel anderen wel eens glycosurie hadden gevonden bij manie, vindt RAIMANN daartoe geheel geen neiging; de assimilatiegrens was integendeel hoog, o.a. 5 en 6,6, en bij een paar gevallen in het stadium van genezing 3.3 en 3.9.

Bij amentia werden enkele lage waarden gevonden; de overige schommelden om het gemiddelde. De getallen bij paranoia zijn iets hooger; als gemiddelde vindt RAIMANN 4.5; hij zegt, dat er geen invloed van de paranoia op de stofwisseling is te constateeren en dat de vegetatieve functies normaal verloopen.

Volgens 3 bepalingen bij seniele dementie is de assimilatiegrens 3.4, 3.1 en 2.1; de laatste bepaling geschiedde bij een seniele dementie met hypochondrie.

Bij de dementia paralytica staat hij langer stil. Anderen hadden al glycosurie gevonden, over 't algemeen echter tamelijk zelden (SCHÜLE, LUYS, WOLF, LEGRAND DU SAULLE e.a.); LAILER vond bij 5000 urineonderzoekingen bij paralyse geen enkele maal glycosurie. Alleen SIEGMOND komt in tegenstelling met de meeste anderen tot een betrekkelijk hoog percentage, nl. 27 % van zijn paralyse-lijders, die wel eens een korter of langer durende transitoire glycosurie vertoonden. Na gebruik van 100 gram glucose werd door STRAUSS en ARNDT in ongeveer 9 % van de gevallen alimentaire glycosurie gevonden.

RAIMANN vindt, dat het ziekteproces in zijn begin de suikerassimilatie nog niet verandert; bij verdere progressie komt hij echter tot verschillende waarden, waarvan het

gemiddelde is 3.1. De assimilatiegrens is dus niet wezenlijk beïnvloed. In geen enkele van de 27 gevallen bestond er spontane glycosurie; bij gebruik van 100 gram glucose trad er in 7 à 19 % alimentaire glycosurie op. Bij maniakale toestanden bestond een hoogere assimilatiegrens (hooger dan 4.6), bij depressieve phasen een lagere (2.1); bij remissies een hoogere, bij floride, progrediente processen een gemiddelde waarde; de laagste grens kort vóór den exitus (0.92). Uit zijn uitkomsten trekt hij twee conclusies: 1e dat de paralyse als zoodanig een verminderenden invloed heeft op de suikerassimilatie, een conclusie die niet zoo heel duidelijk volgt uit de resultaten van het onderzoek; en 2e dat een dispositie, tegengesteld aan die voor paralyse, uitdrukking vindt in een hoogere assimilatiegrens. Als bewijs voor dit laatste voert hij aan, dat de gedegenereerden een hooge assimilatiegrens, en een geringe neiging tot paralyse hebben, terwijl de paralytici, die hun ziekte 't best weerstaan, een hooge assimilatiegrens hebben, zoodat men uit een hooge assimilatiegrens bij paralyse misschien zou mogen besluiten tot een gunstiger prognose, wat den levensduur betreft. Eén geval voert hij aan van paralyse bij een epilepticus, dat gedurende jaren weinig progressie vertoonde.

Betreffende de epilepsie heeft RAIMANN de overtuiging, dat de aanleg tot diabetes juist tegenovergesteld is aan de dispositie voor epilepsie. Volgens EBSTEIN treden epilepsie en diabetes zeer zelden gelijktijdig op, ofschoon zoowel diabetes als epilepsie vaak genoeg bij neuropathisch belaste families voorkomen. Ook anderen hebben geen neiging tot glycosurie gevonden (VAN OORDT, ARNDT). Daarmee komt overeen de hooge assimilatiegrens, die RAIMANN vindt, waarvan het gemiddelde is 4.4; de laagste waarde bestond bij een geval met depressie. Hieruit leidt hij de aan diabetes tegenovergestelde dispositie af. De epilepsie is in het bijzonder de ziekte van een degeneratieve afkomst. Daar RAIMANN bij een paar gevallen van idiotie en ook bij de meeste potatores, die wel speciaal als dégénéré's zijn te

beschouwen een hooge assimilatiegrens vindt, meent hij hierin een gemeenschappelijk kenmerk van al deze degeneratieve toestanden te zien.

Na gebruik van alcohol hebben vele onderzoekers zoowel glycosurie als alimentaire glycosurie gevonden (BUMM, MORITZ, STRÜMPELL, KREHL, ARNDT, STRAUSS, LAUDENHEIMER), vooral bij een acute alcoholintoxicatie, en het delirium tremens.

LAUDENHEIMER beschouwt de glycosurie niet als een eenvoudig alcoholvergiftigingsproces, maar als een specifiek delirium-stofwisselingsproces, analoog aan de acute koortsachtige infectieziekten. RAIMANN vindt bij het alcoholdelirium de assimilatiegrens het laagst onmiddellijk na den kritischen afloop van het delirium; ze stijgt daarna binnen weinige dagen tot in 't algemeen hooge waarden. In 19 van de 28 gevallen bestond er spontane glycosurie direct na den kritischen slaap; de assimilatiegrens was het laagst, waar het delirium het ergst was; de gevallen zonder spontane glycosurie waren meest van lichten aard. RAIMANN beschouwt de glycosurie als een direct gevolg van het delirium. Merkwaaardig is het, dat de glycosurie, de negatieve assimilatiegrens, niet optreedt op het hoogtepunt van de intoxicatie, maar zonder uitzondering als het delirium kritisch is geeindigd, als er geen psychische stoornissen zijn en de somatische teruggaan, dus tijdens de beginnende reconvalescentie. Daarna stijgt de assimilatiegrens snel, b.v. van 0.5 tot 4.2. of 0.37 tot 3, of 1.7 tot 4.3 in enkele dagen tijds. Tijdens de abstinentie ligt de grens in 't algemeen hoog. Het moet dus een zware suikerstofwisselingsstoornis zijn, als het zoo vaak tot spontane glycosurie komt. Meermalen werd een paradoxe glycosurie waargenomen, daarin bestaande, dat er 's morgens glycosurie is, terwijl bij toediening van glycose de suikeruitscheiding vermindert of zelfs verdwijnt; de assimilatiegrens slaat dan des voormiddags om van negatief tot positief. Bij niet-delirante chronische alcoholisten met psychische symptomen zag RAIMANN tijdens de abstinentie de assimilatiegrens ook stijgen, maar langzamer dan na een

delirium; in één geval kreeg ze een waarde van 6.8. Onder invloed van het potatorium alleen zag hij nooit spontane glycosurie optreden.

Aan het slot komt RAIMANN tot deze conclusie, dat hij, bij aanneming van 3.5 als gemiddelde assimilatiegrens hoogere waarden vindt bij manie, paranoia, epilepsie, alcoholisme en idiotie, en lagere bij melancholie, seniele dementie, paralyse, delirium en amentia, die hij samenvat, respectievelijk als degeneratiepsychosen en verworven psychosen. Een constitutioneel hooge assimilatiegrens beschouwt hij dus als een degeneratieteeken. Dat SCHULTZE en KNAUER bij hun gevallen van aangeboren zwakzinnigheid, die toch zeker tot de degeneratieve toestanden behoort, in 72 % glycosurie vonden, maakt wel een hiermee tegenstrijdigen indruk. Misschien is het geringe aantal onderzochte patienten hiervan de oorzaak. Bij ouderdom vindt RAIMANN daling van de grens; dat zijn echter meest gevallen van melancholie of seniele dementie met melancholische verschijnselen. — (Bij traumatische neurose vindt hij een neiging tot alimentaire glycosurie.)

Nadat ik het werk van eenige schrijvers hiervoren wat breedvoeriger heb behandeld, omdat hun publicaties mij de voornaamste leken, moet ik nog op enkele andere punten in het kort wijzen.

PAUL HORN vermeldt in zijn artikel over de schrikneurosen, (22) dat hij in 100 gevallen vier maal glycosurie heeft waargenomen; in twee van die gevallen werd deze glycosurie eerst geconstateerd eenige maanden na het ongeval, en bleef ze binnen lage grenzen; in de beide andere gevallen moest er een verergering van een reeds te voren bestaande diabetes mellitus worden aangenomen; beide malen steeg na de schrikinwerking de suikeruitscheiding belangrijk. Een schedeltrauma was bij alle patienten de oorzaak van de schrikneurose geweest. Tevens haalt HORN een paar gevallen aan, door LORAND meegedeeld, van twee vrouwelijke personen, van 16 en 35 jaar, die beide na een schrik binnen een jaar aan coma diabeticum

ten gronde gingen. Ook bij diabetes insipidus komt af en toe een heftige psychische prikkel als oorzaak in aanmerking. HORN vermeldt een geval, waargenomen door LACOMBE, van een vrouw van 33 jaar, die na een onverwacht doodsbericht dadelijk heftigen dorst en aanhoudende hoofdpijn krijgt; ze dronk groote hoeveelheden water, en vertoonde een blijvende polyurie, die vier jaar later nog bestond. —

Dat er bij dementia paralytica suikeruitscheiding is waargenomen, werd reeds vermeld. Onverklaarbaar is het mij tot nog toe geschenen, waarom de meeste onderzoekers dit betrekkelijk zelden gevonden hebben, terwijl SIEGMUND in tegenstelling daarmee bij 27 % van zijn patienten glycosurie vond. (23) Volgens hem komt de transitoire glycosurie ook veel vaker voor bij dementia paralytica dan bij andere geestesziekten. Hij beschouwt haast dit verschijnsel als een vast symptoom van paralyse. Bij 93 paralytici waren er 22 met transitoire glycosurie, en bij 222 niet-paralytici slechts 4, waarvan er 2 epilepsie hadden. Wellicht is het getal voor de paralyse wat te hoog, doordat hij bij zijn paralyse-patienten veel vaker de urine onderzocht dan bij de andere; bij de 93 paralytici deed hij 711 maal urineonderzoek, dus bijna 18 maal per patient, en bij de 222 andere patienten slechts 324 maal, dus nog niet $1^1/_2$ maal per patient; had hij bij deze laatste groep naar verhouding evenveel urineonderzoekingen gedaan, dan zou hij toch waarschijnlijk meer gevallen van glycosurie hebben waargenomen, in overeenstemming met wat anderen gevonden hebben. Om het cijfer nog meer naar boven te werken, schakelt hij de vrouwelijke patienten met dementia paralytica uit, want de 22 gevallen van glycosurie kwamen uitsluitend voor onder de 79 mannelijke lijders, terwijl er bij de 14 vrouwelijke patienten geen glycosurie werd gevonden. Zijn resultaat is dus, dat er bij 79 mannelijke lijders aan dementia paralytica 22 gevallen van transitoire glycosurie voorkwamen, wat ruim 27% is. Wel moet, om hem geheel recht te doen wedervaren, er bij vermeld worden, dat bij de 79 patienten 10 maal glycosurie werd gevonden bij het eerste, en 6 maal bij het tweede onderzoek.

Een ander vraagstuk, dat hier ter sprake gebracht moest worden, is dat van de diabetische pseudoparalyse, waarvan één enkel geval door LAUDENHEIMER beschreven is (24). Enkele gevallen door anderen vermeld (MARCHAL DE CALVI, CHARPENTIER, REDLICH) kunnen niet den toets der kritiek doorstaan: het luetisch moment is meestal niet duidelijk uitgesloten, of zooals in het geval van REDLICH ontbreken geheel de somatische verschijnselen van paralyse. Het geval van LAUDENHEIMER is eigenlijk het eenige in de litteratuur beschrevene, waarbij de aetiologische samenhang tusschen de diabetes en de op paralyse gelijkende ziekte nog al treffend is. Het betreft een patient met eenige hereditaire belasting, die op zijn 18e jaar gonorrhoe gehad heeft, terwijl lues beslist ontkend wordt; uit zijn huwelijk worden 10 kinderen geboren. Op zijn 30ste jaar krijgt hij een apoplectiformen aanval, met bewusteloosheid, ptosis en dubbel-zien; daarbij wordt voor 't eerst glycosurie geconstateerd; tusschen 't 45ste en 50ste jaar treden er gezichtsstoornissen op en geheugenzwakte; de urine bevat 5% suiker. Na een kuur in Karlsbad wordt de urine suikervrij en 't geheugen veel beter. Langzamerhand gaat de toestand weer achteruit; er ontstaat weer 4% glycosurie, en daarbij komt een geprikkelde stemming, verwaarloozing van zijn zaak, optimisme niettegenstaande den achteruitgang van zijn vermogen; wisselvervalsching om geld te krijgen, royale uitgaven, tenslotte een kinderachtigheid en een euphorische apathie. Bij opname in de kliniek worden er geen teekenen van lues of arteriosclerose gevonden; de tong wordt iets naar rechts uitgestoken, vertoont fibrillaire contracties; de linker gelaatshelft is iets minder geinnerveerd dan de rechter; de pupillen zijn nauw, ongelijk, reageeren goed; de kniepeesreflexen zijn sterk verhoogd, het pijngevoel iets verminderd, eenige spraakstoornissen; wegvallen van lettergrepen; uitvallen van letters bij 't schrijven; onverschilligheid; vergeetachtigheid; polyurie, en 4% glycosurie. Terwijl hij een bepaald dieet heeft, eet hij het brood van andere patienten op. Onder streng dieet en beweging wordt

de toestand beter; hij schrijft correcter, gaat er beter uitzien. De glycosurie blijft beneden $^1/_4$ %.

Het assimilatievermogen voor koolhydraten neemt geleidelijk toe en de psychische verbetering blijft ook doorgaan, geheugen en herinnering worden beter; hij leest en rekent goed; krijgt ziekteinzicht, begrijpt zijn financieel minder goeden toestand, maakt zich echter geen zorgen; door de diabetes is mogelijk zijn gemoedsleven afgestompt, hij schaamt zich over zijn wisselvervalsching, als hij daarvan hoort, maar een dag later denkt hij er niet meer aan. De lichamelijke verbetering gaat zoover, dat de tong zonder tremor recht uitgestoken wordt, de pupillen worden gelijk, de spraak stokt alleen even bij gecompliceerde woorden, het schrift is goed, het geheugen wordt steeds beter en ook de energie; er blijft nog een lichte intelligentiezwakte. Dit belet intusschen niet, dat hij agent wordt van een verzekeringsmaatschappij, en in een publicatie van een jaar later vermeldt LAUDENHEIMER, dat deze patient sedert anderhalf jaar goed zijn werkzaamheden verricht.

Dat bij dezen patient na een belangrijke dieetverandering gelijk met de vermindering der glycosurie tot tweemaal toe een belangrijke verbetering der psychische en somatische symptomen optreedt, maakt het wel zeer verleidelijk, om ex juvantibus de diabetes als oorzaak aan te nemen, terwijl toch de verschijnselen in allen deele lijken op die van een progressieve paralyse. Dat dit geval echter als een unicum blijft bestaan, moet ons nog wat sceptisch stemmen. De Wassermann-reactie, die toen nog niet bestond, (het was nog in een tijd, dat alcoholisme en lues beide als oorzaak van paralyse werden aangezien), zou thans wellicht in staat zijn, uitsluitsel te geven. Bovendien heeft ook de autopsie nog niets in dit geval geleerd. Om zijn gelijkenis met de paralyse spreekt LAUDENHEIMER hier van een diabetische pseudoparalyse.

BONHOEFFER zegt er van, dat deze aandoening moeilijk te diagnostiseeren is; de antidiabetische behandeling kan best gevolgd worden door een remissie van een metaluetische paralyse. Hij wijst er nog op, dat ook op den bodem van

zware arteriosclerose zulke pseudoparalytische toestandsbeelden zich kunnen ontwikkelen. Bij een arteriosclerose met nierschrompeling zag hij een psychose, die in 't begin veel leek op een paralytische manie, maar waarbij evenwel de obductie geen paralyse, maar alleen arteriosclerose aantoonde.

Dat er bij diabetes mellitus symptomen van den kant van het periphere zenuwstelsel voorkomen, zooals sensibiliteitsstoornissen, neuralgieën, vooral ischias, en opgeheven peesreflexen, zoodat men zelfs spreekt van een pseudotabes diabetica, is algemeen bekend. Zeldzamer is het, dat er een totale h e m i p l e g i e optreedt, waarvan gevallen beschreven zijn door LEPINE en BLANC, REDLICH (25) en LAUDENHEIMER (14).

De hemiplegie ontstaat plotseling, met spraakstoornis en krampen, en gelijkt sprekend op een apoplectisch insult. Bij obductie wordt echter niets van een bloeding of eenig haardverschijnsel gevonden. Daarom zoekt men de oorzaak van deze hersenverlamming in een intoxicatie van het zenuwstelsel met abnormale stofwisselingsproducten, zooals aceton en aceetazijnzuur, vooral waar dergelijke hemiplegiëen alleen optreden bij een zwaren vorm van diabetes.

Kan de diabetes dus plaatselijke stoornissen in de hersenen teweeg brengen, omgekeerd kunnen verschillende locale aandoeningen van het centraal zenuwstelsel glycosurie veroorzaken. Als zoodanig worden opgegeven commotio cerebri, apoplexie, hersentumoren ; LIEFMANN en STERN hebben bij een hersentumor ook verhoogd bloedsuikergehalte gevonden. In de eerste plaats denken wij natuurlijk aan den bekenden *suikersteek* van CLAUDE BERNARD : de steek op den bodem van den vierden ventrikel, waar een suikercentrum zou zitten, van waar uit de glycosurie was op te wekken. Op grond daarvan zijn wellicht speciale haardaandoeningen van het zoo nabij gelegen verlengde merg zoo vaak de oorzak van glycosurie.

DE JONGE verzamelde uit de litteratuur 11 gevallen van echte diabetes bij ziekten van hersenen en medulla oblongata (23). FRERICHS en DE JONGE vonden zelf ook diabetes als gevolg van tumoren in 't bereik van de medulla oblongata.

LUYS vond in 4 gevallen van diabetes duidelijke pathologische veranderingen op den bodem van den vierden ventrikel.

KRAUSS en LUDWIG vonden glycosurie bij een ponstuberkel die uitstak in den vierden ventrikel.

Ook bij multiple sclerose komt meermalen glycosurie voor, wat volgens RICHARDIÈRE veroorzaakt zou worden door sclerotische processen op diezelfde plaats.

WERNICKE ziet in de glycosurie, meest gecombineerd met vermeerdering van de urine, bij ziekten van het verlengde merg, ook een haardsymptoom.

PICHLER deelt een geval mee van diabetes insipidus, dus polyurie zonder glycosurie, waarbij een hydrocephalus internus werd gevonden en een verdikking van het ependym van de fossa rhomboidea met jongcellig granulatieweefsel, dus ter plaatse van den suikersteek. (26)

Door TAYLOR en KINSTRY wordt een geval gepubliceerd, waar bij een etterige meningitis transitoire glycosurie optreedt met coma, zonder boterzuur. (27)

Op een vergadering van het klinisch genootschap te Rotterdam in 1917 deelen H. KLINKERT, HEKMAN en BURGERHOUT gevallen mede van glycosurie bij epidemische cerebrospinaalmeningitis ; volgens KLINKERT misschien een gevolg van het infectieproces op de werking van het pancreas, volgens BURGERHOUT door een vrijlating van het glycogeen van de lever als gevolg van prikkeling van den vierden ventrikel, volgens HEKMAN een analogie van de glycosurie bij apoplexie en hersentumor. (28)

Als laatste hersenaandoening moet nog in 't bijzonder gewezen worden op de acromegalie, waarmee we tevens het terrein betreden van de interne secretie. (29) Bij een groot gedeelte van de patienten met acromegalie is glycosurie waargenomen, of echte diabetes, die zelfs eindigen kan in coma diabeticum, en verder allerlei diabetische bijverschijnselen, zooals cataract, furunculosis, e. a. In sommige gevallen is duidelijk waargenomen, dat de acromegale verschijnselen voorafgingen aan de glycosurie. Volgens LOEB zou door den bij acromegalie

voorkomende hypophysetumor druk worden uitgeoefend op een tweede suikercentrum; waartegen evenwel pleit, dat ook vele hypophysegezwellen zonder acromegalie, niettegenstaande ze verschijnselen kunnen geven van hersendruk, geen glycosurie ten gevolge hebben.

Anderen zoeken in de hypophyse zelf zulk een reguleerend centrum (BUSCHAN), of meenen, dat de suikeruitscheiding het directe gevolg zou zijn van de werking van producten, in de hypophyse gevormd (NAUNYN) Met dit laatste komt overeen dat het droge praeparaat van de hypophyse na inneming glycosurie kan geven (BANG). STEIGER vindt dit te gezocht en acht het 't waarschijnlijkst, dat de diabetes mellitus door pancreasafwijkingen ontstaat, omdat hij in een enkel geval atrophische veranderingen van het parcreas vond. (30) STADELMANN vermeldt daarentegen van twee patienten met acromegalie, waarvan één diabetes had, dat de diabeteslijder een normale alvleeschklier, en de suikervrije patient een sterk veranderd pancreas had. (31) Bij dierproeven zijn er na exstirpatie van de hypophyse polyurie, glycosurie en polydipsie waargenomen, wat er dus voor zou pleiten, dat in de hypophyse zelf factoren gelegen zijn, die de suikeruitscheiding regelen. BIEDL vermeldt in zijn uitvoerig werk over de interne secretie, dat er bij het wegvallen van de functie van de pars intermedia der hypophyse een verhooging van de assimilatiegrens voor glucose, en toenemende vetafzetting optreedt, en bij toevoer van intermediaextracten daling van de koolhydraattolerantie en glycosurie.

Behalve diabetes zijn er bij acromegalie ook meerdere gevallen waargenomen van diabetes insipidus. Op grond daarvan zijn door MOTZFELDT bij konijnen inspuitingen gedaan met pituitrine, een extract uit de hypophyse, waarbij hij vond, dat de hoeveelheid uitgescheiden urine geringer wordt, terwijl het extract uit den lobus posterior veel sterker werkte dan dat uit den lobus anterior. Uittreksels uit den lobus posterior waren bij patienten met diabetes insipidus ook in staat de urinesecretie te remmen. (32)

Uit de hypophyse konden eenige aminen worden afgescheiden, die waarschijnlijk langs den weg van het sympathische zenuwstelsel de urineafscheiding verminderden. Daarmede is dus blijkbaar aangetoond, dat er in de hypophyse iets zit, dat werkt op de urinesecretie en ook op de suiker-afscheiding.

De glandula thyreoidea is eveneens van invloed op de koolhydraatstofwisseling. Het werk van BIEDL geeft een overzicht van de meeste vondsten op dit gebied. (33) Het is gebleken, dat de beide functieafwijkingen van de schildklier een tegengestelden invloed hebben op de koolhydraatstofwisseling en de suikeruitscheiding. Bij den Morbus Basedowii, die zijn oorzaak vindt in een hyperfunctie van de klier, blijkt een algemeene verhooging van de stofwisseling te bestaan, die zich openbaart in vermeerderde gaswisseling, warmtegevoel, transpireeren, vermagering, en een vermeerderd eiwitverbruik; daarnaast bestaat een verminderde assimilatiegrens voor koolhydraten; na 30 gram galaktose is reeds alimentaire glycosurie waargenomen, terwijl door sommige onderzoekers (SAÏNTON en GASTAUD) in 30 % van de gevallen met morbus Basedowii, glycosurie is gevonden; ook anderen vinden in vele gevallen glycosurie. Hieruit mag men concludeeren, dat de suikerstofwisseling òf niet verhoogd is, òf niet tot een voldoende eindstadium gebracht wordt. Ook het innemen van schildkliertabletten, waarbij dus een kunstmatige hyperthyreosis wordt opgewekt, kan glycosurie ten gevolge hebben. (BANG)

Bij de tegengestelde afwijking, de hypothyreosis, zooals die bestaat bij myxoedeem, cachexia strumipriva en andere afwijkingen, waar de geheele stofwisseling is verlangzaamd, bestaat er juist een verhoogde tolerantie voor koolhydraten. In sommige gevallen worden 200 en meer, tot zelfs 500 gram koolhydraten verdragen zonder dat er glycosurie optreedt. NILSSON vond bij een lijder aan infantiel myxoedeem na toediening van 100 gram glucose nauwelijks verhooging van het bloedsuikergehalte, wat bij normale personen wel duidelijk optreedt. (34) De dierproeven leveren geen

overeenstemmende uitkomsten; sommigen vinden glycosurie na wegneming van de schildklier; volgens EPPINGER en FALTA treedt deze alleen op, als ook de epitheellichaampjes of bijschildkliertjes weggenomen zijn; anderen vinden na zuivere athyreosis geen verhoogd bloedsuikergehalte. Ook wordt bij toediening van schildklier geringe verhooging van het bloedsuikergehalte gevonden. Ten deele stemmen deze uitkomsten dus overeen met wat gevonden wordt bij den mensch, ten deele zijn ze er mee in strijd.

Nog meer beteekenis voor de koolhydraatstofwisseling hebben de bijnieren, en hun bekende secretieproduct de adrenaline. Reeds in 1901 had BLUM gevonden, dat de subcutane injectie van bijnierextract bij honden en konijnen een voorbijgaande glycosurie opwekte, (35) later vonden ZUELZER en METZGER, dat adrenaline de werkzame stof was, die glycosurie en hyperglykaemie veroorzaakte. De suikersteek bleef onwerkzaam, als de bijnieren geëxstirpeerd waren. Ook andere oorzaken van hyperglykaemie, zooals caffeine, morphine, strychnine, e. a. werken door middel van de bijnieren.

BANG vond na subcutane injectie van 1 mgr. adrenaline een snelle en sterke stijging van het bloedsuikergehalte zelfs tot driemaal de normale hoeveelheid. Over de verschillende factoren, die hierbij een rol spelen, zooals de adrenalineconcentratie, de wijze van inspuiting, subcute aan of intraveneus, den voedingstoestand van het proefdier, alsook over den weg, waarlangs de adrenaline op de koolhydraatstofwisseling werkt, hetzij langs de bloedbaan, hetzij door middel van het sympathisch zenuwstelsel, hetzij met behulp van andere interne secretieproducten zooals uit het pancreas, bestaat een uitgebreide interessante litteratuur uit de laatste jaren, waarop ik niet nader kan ingaan. In het werk van BIEDL wordt deze stof volledig behandeld. Alleen wil ik vermelden, dat de adrenaline wordt beschouwd als een stof, die speciaal prikkelend werkt op het sympathisch zenuwstelsel, en wel op de periphere uiteinden van de sympathische zenuwen. De suikersteek zou werken als een centrale sym-

pathicusprikkeling. Terwijl de piqûre na splanchnicus-doorsnijding geen hyperglykaemie geeft, doet een adrenaline-injectie dit wel bij doorgesneden splanchnicus (POLLAK).

Als de adrenaline in het bloed het suikergehalte en de suikeruitscheiding bepaalt, kunnen wij verwachten, dat er bij een te kort aan adrenaline een hypoglykaemie zal bestaan. Dit wordt ook inderdaad gevonden. Zoowel na exstirpatie van de bijnieren bij dieren, als bij den morbus Addisonii, die een gevolg is van atrophie der bijnieren, in welke beide gevallen de adrenalinesecretie dus opgeheven is, wordt er een duidelijke vermindering van het bloedsuikergehalte gevonden. De morbus Addisonii is de eenige afwijking bij den mensch, waarbij een hypoglykaemie optreedt, wat als differentiaal-diagnosticum daarom van beteekenis is. Het omgekeerde is niet waar, nl. dat er in alle gevallen van morbus Addisonii een verlaagd bloedsuikergehalte bestaat. Bij dieren is ook na leverexstirpatie, na vergiftigingshyperglykaemie en onmiddellijk vóór den dood vermindering van het bloedsuikergehalte gevonden.

Terwijl men dus aanneemt dat de afgescheiden adrenaline werkt op de periphere sympathische zenuwuiteinden, bestaat er aan den anderen kant voldoende grond, om te meenen, dat de secretie van de adrenaline uit de bijnieren plaats heeft onder invloed van den sympathicus. De adrenaline wordt uitgescheiden uit de chromaffine cellen van het merg der bijnieren, en deze chromaffine cellen staan juist, zoowel wat ontwikkeling als functie betreft, in het nauwste verband met het sympathische zenuwstelsel De sympathicus regelt de adrenalinesecretie, en de adrenaline beinvloedt de suikervorming, en daaruit volgt de conclusie, die BIEDL trekt, dat door den sympathicus de suikertonus in het circuleerende bloed wordt geregeld, en zoodoende een beslissende invloed wordt uitgeoefend op de voor den normalen spierarbeid belangrijke koolhydraatstofwisseling.

De werking van den suikersteek op den bodem van den vierden ventrikel is gebonden aan de aanwezigheid van de

bijnieren, maar eveneens aan de intactheid van de symphathische zenuwbaan uit de medulla oblongata langs het halsmerg, de hals- en dorsaalgangliën en den splanchnicus. Na doorsnijding van den splanchnicus blijft de suikersteek onwerkzaam. Prikkeling van den splanchnicus geeft adrenalinaemie en deze glycosurie.

Op dit suikercentrum kan misschien nog invloed worden uitgeoefend door den N. vagus; CLAUDE BERNARD vond reeds, dat prikkeling van den halsvagus glycosurie geeft, en dat na doorsnijding van deze zenuw de prikkeling van den centralen stomp dezelfde uitwerking heeft, waaruit zou zijn af te leiden, dat de vagus via het centraal zenuwstelsel op den sympathicus werkt.

En na proeven met pilocarpine en atropine komen EPPINGER, FALTA en RÜDINGER tot de uitspraak, dat de tonus van de autonome zenuwen, waartoe de N. vagus behoort, beslissend is voor de adrenalineglycosurie (36).

De interne secretie-producten van de bijnieren, de schildklier en wellicht eveneens van de hypophyse schijnen dus een overeenkomstige werking te hebben op de koolhydraatstofwisseling in 't bijzonder, maar ook op de totale stofwisseling. Deze endocrine klieren vormen een samenhangende groep, wier werking elkaar versterkt. Daarnaast staan het pancreas en de epitheellichaampjes, waarvan een tegenovergestelde invloed op de stofwisseling schijnt uit te gaan.

EPPINGER en FALTA zeggen, dat de schildklier, het chromaffine systeem en de pars infundibularis bevorderend, acceleratorisch werken op de stofwisseling, en in tegenstelling daarmee het pancreas en de epitheellichaampjes vertragend, retardatief.

BIEDL spreekt van assimilatorische en dissimilatorische hormonen: de hormonen van bijnieren (n. l. adrenaline), schildklier en hypophyse werken dissimilatorisch op de stofwisseling, en zijn antagonisten van de assimilatorische hormonen van pancreas en epitheellichaampjes.

De assimilatorische functie van het pancreas zou bestaan in een bevordering van de glycogeenopstapeling in de lever,

uit de glycose die langs de vena porta uit den tractus intestinalis wordt toegevoerd, en een remming van de glycogeenontleding tot glycose.

Bij het wegvallen van deze functie, zooals bij de totale exstirpatie van het pancreas zag men een zwaren vorm van diabetes mellitus optreden, met sterke hyperglykaemie en glycosurie (resp. 0.4 — 0.6 % en 5 — 8 %). Deze proeven zijn het eerst door VON MERING en MINKOWSKY in 1889 gedaan.

Het pancreas neemt met zijn hormonen in de koolhydraatstofwisseling een domineerende plaats in, volgens BIEDL zoowel door zijn invloed op de glycogeenvorming en het glycogeenverval en de daarmee gepaard gaande suikervorming, als ook op het normale suikerverbruik in de weefsels. Omdat de adrenaline zijn aangrijpingspunt heeft in het vegetatieve zenuwstelsel, veronderstelt men dat de antagonistisch werkende pancreashormonen ook langs dienzelfden weg inwerken op de stofwisseling.

Reeds lang is er aan het pancreas een aetiologisch moment toegeschreven bij het ontstaan van den diabetes. Maar de pathologisch-anatomische gronden daarvoor waren slechts zeer gebrekkig. In vele gevallen van diabetes vond men geheel geen afwijkingen van het pancreas, en dit pleitte sterk tegen deze veronderstelling. Den laatsten tijd zoekt men vooral naar veranderingen van de LANGERHANS'sche eilandjes, die beschouwd worden als de bron van het interne-secretieproduct. HEIBERG vond in vele gevallen van diabetes sclerose van het interacineuze bindweefsel, en altijd een sterke vermindering van het aantal LANGERHANS'sche eilandjes (n. l. gemiddeld 30 tegen 130 normaal) (37). En WEICHSELBAUM onderzocht 183 maal het pancreas van diabetespatienten, en vond hydropische degeneratie met atrophie, of hyaliene degeneratie, en peri-en intrainsulaire ontstekingen of sclerose, een verkleining en ondergang der eilandjes (38). Hiermede is de onderstelling, dat de diabetes ontstaat door wegvallen van de interne secretie van het pancreas, wel zeer waarschijnlijk gemaakt.

Overzichtelijk samenvattend, bij welke aandoeningen de koolhydraatstofwisseling gestoord wordt en er eventueel glycosurie kan optreden, komen wij tot het volgende schema:

a. Van de psychiatrische aandoeningen
depressieve affecttoestanden,
(melancholie, angst, schrik)
arteriosclerosis cerebri
dementia paralytica
delirium tremens
en andere alcoholintoxicaties
traumatische neurose;

b. Van de neurologische aandoeningen:
aandoeningen van den bodem van den vierden ventrikel
(suikersteek en andere plaatselijke afwijkingen)
algemeene hersenlaesies
(commotio, apoplexie, tumor, meningitis)
acromegalie;

c. En uit het gebied van de interne secretie:
hypersecretie van de bijnieren
„ „ „ schildklier
en wellicht van de hypophyse
en hyposecretie van het pancreas (diabetes)

terwijl deze laatste processen onder invloed staan van:

d. Het vegetatieve zenuwstelsel in
N. Sympathicus en
N. vagus.

Ten slotte moeten nog opgegeven worden alle factoren, waarvan bekend is, dat ze glycosurie of hyperglykaemie kunnen geven, opdat deze eventueel in rekening gebracht kunnen worden bij de beoordeeling van onze eigen uitkomsten. Volgens BANG zijn dit de volgende:

voeding (100 gram glycose geeft hyperglykaemie)
lage temperatuur (bij temperatuursstijging vermindering van het bloedsuikergehalte)
arbeid zou geven een verlaging van het bloedsuikergehalte, terwijl anderen bij matige spierinspanning verhooging en alleen bij excessieven spierarbeid lager bloedsuikergehalte vinden;

aderlating of groot bloedverlies ;
injectie van zoutoplossingen in het bloed ;
asphyxie, o. a. bij koortsachtige ziekten, zooals de pneumonie ;
vergiftigingen, die ook asphyxie geven (curare, strychnine, chloroform, aether, morphine)
nephritis (soms geringe hyperglykaemie)
carcinoom
leverziekten (slechts zelden een geringe hyperglykaemie)
terwijl de nierdiabetes of renale diabetes, die o. a. kan optreden na vergiftiging met phloridzine, chroomzouten, uraniumzouten, sublimaat of cantharidine, daardoor afzonderlijk staat, dat hierbij glycosurie optreedt zonder hyperglykaemie, als gevolg van een vergiftiging der nieren, die meer doorlaatbaar voor de bloedsuiker worden. —

In het Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde van dit jaar publiceerden DE LANGEN en SCHUT een belangrijk artikel over het bloedsuikergehalte in de tropen ; zij vinden dit belangrijk verhoogd, zoowel bij inboorlingen als Europeanen, en schrijven de oorzaak hiervan toe aan de hoogere temperatuur van het klimaat, wellicht in verband met de vochtigheid der lucht. Zij stellen zich voor, dat de hoogere temperatuur den tonus van het sympathisch zenuwstelsel verhoogt, waardoor tevens het lagere cholesterinegehalte verklaard kan worden, dat met de hyperglykaemie samengaat. Omdat kalk een remmer is van den sympathicus, denken zij ook aan de mogelijkheid van een lager kalkgehalte in het bloed, waarvoor zij eenige argumenten aanvoeren. De koorts bij verschillende infectieziekten willen zij in veie gevallen beschouwd zien als een gevolg van de overmatige hyperglykaemie, die sterkere verbrandingsprocessen geeft. (39)

III. METHODE VAN ONDERZOEK.

Bij een onderzoek als het onze rijzen verschillende vraagstukken, die te voren eigenlijk besproken dienen te worden in zake de methode, die gevolgd wordt.

Wat we met de methode van BANG bepalen, is het reduceerend vermogen van het bloed, zooals dat door een chemisch onderzoek quantitatief kan worden aangetoond, en dit beschouwen we als een maat voor het suikergehalte van het bloed.

Maar wij weten, dat er ook andere stoffen in zeer geringe hoeveelheid in het bloed aanwezig zijn, die een reduceerend vermogen hebben, zooals urinezuur, creatinine, glykuronzuur, pentose. Ook worden opgegeven: fructose, maltose, saccharose en iso-maltose, maar in zijn pas verschenen dissertatie zegt BEST, dat de bewijzen voor het voorkomen van deze stoffen in het bloed onvoldoende zijn. (40) Sommigen meenen bovendien, dat een deel van de glycose, als een complex-bestanddeel met andere stoffen verbonden, in niet direct aantoonbaren vorm voorkomt; LÉPINE noemt deze glycose de „sucre virtuel".

Verder bestaat er verschil van meening aangaande de verdeeling van de reduceerende stoffen over het bloedplasma en de bloedlichaampjes; de meeste onderzoekers hebben het suikergehalte van het totaalbloed bepaald; FRANK en BÖNNIGER achten het beter, het bloedplasma alleen te gebruiken en in navolging daarvan heeft onze landgenoot BERGSMA bij zijn bloedsuikerbepalingen tijdens de zwangerschap, de baring en het kraambed alleen het suikergehalte van het bloedplasma bepaald. (41) BANG zegt, dat we over de verdeeling van de reduceerende stoffen in het bloed nog zoo goed als niets zeker weten.

Een ander punt is de glycolyse, die zou optreden, als het bloed zich eenigen tijd buiten de vaten bevindt. Deze schijnt echter van geen noemenswaardigen invloed te zijn, wanneer de bepaling volgens BANG binnen de eerste uren na de punctie geschiedt. Bij andere methoden wordt wat fluornatrium toegevoegd, om deze glycolyse tegen te gaan.

Omdat het eiwit door binding van koper een storenden invloed heeft, moet het bloed eerst onteiwit worden, om juiste bepalingen te krijgen. Verder komt nog in aanmerking de plaats van punctie, omdat er verschil schijnt te bestaan tusschen het suikergehalte van het arterieele en veneuze bloed.

Ik acht mij ontslagen van den plicht op al deze punten nader in te gaan, omdat ik kan verwijzen naar de dissertaties van BERGSMA en ELZAS in ons land, waar deze vraagstukken voldoende worden besproken met de bijbehoorende litteratuuropgaven (42) en verder naar het werk van BANG zelf. (43)

Eveneens acht ik het overbodig, verschillende andere onderzoekingsmethoden, die gebruikt zijn voor bepalingen van de bloedsuiker, te bespreken, omdat dit ook in de genoemde dissertaties reeds gebeurd is, en ik meen mij te mogen bepalen tot een volledige beschrijving van de methode van BANG. zooals die door mij is toegepast. Deze methode heeft veel voordeelen boven andere, terwijl de resultaten betrouwbaar zijn bij goed gecontroleerde onderzoekingen en daarom heeft ze de laatste jaren algemeen burgerrecht verkregen.

Bij de titratie volgens BANG wordt het koperoxydule, dat ontstaan is door het reduceerend vermogen van de suiker, door tegenwoordigheid van rhodaankalium in oplossing gehouden. (44) BANG heeft nu gevonden, dat het rhodaankalium door halogeenzouten vervangen kan worden; het beste is hiervoor gebleken kaliumchloride.

Gaat men uit van een oplossing, die kopersulfaat, kaliumcarbonaat en kaliumbicarbonaat bevat, waarin het koper zich dus bevindt als koperkalium- (bi)carbonaatverbinding, en

verzadigt men deze met kaliumchloride, dan wordt ze bij aanwezigheid van suiker bij het koken ontkleurd zonder dat zich koperoxydule afzet. Het blijft als kleurloos koperchloruur opgelost. Verdunt men de vloeistof, zoo wordt het chloruur hydrolytisch gesplitst, en het oxydule als zoodanig uitgescheiden. De aanwezigheid van een overmatige hoeveelheid kaliumchloride verhindert de hydrolyse.

Het in oplossing zich bevindende oxydule is zeer gemakkelijk oxydeerbaar ; bij staan aan de lucht wordt de ontkleurde oplossing daarom langzamerhand weer blauw. Eveneens kan men het oxydule door verschillende oxydatiemiddelen snel en volledig oxydeeren. Bijzonder goed is hiervoor jodium gebleken. Zooals bekend is, reageert een zure oplossing van een koperoxydzout met joodkalium onder vorming van vrij jodium :

$$2\ Cu\,Cl_2 + 2\ KJ \rightleftarrows Cu_2\ Cl_2 + 2\ KCl + J_2.$$

De reactie is wel een omkeerbare evenwichtsreactie ; gebruikt men een overmaat KJ, dan verloopt zij practisch onder vorming van de producten van den rechter kant der vergelijking, d.i. onder vorming van koperchloruur. In alkalische oplossing werkt jodium echter uitsluitend oxydeerend, en de reactie verloopt in omgekeerden zin ; dus :

$$2\,Cu\,HCO_3 + 2\,K_2CO_3 + J_2 = 2\,Cu\,CO_3 + 2\,KHCO_3 + 2\,KJ$$

Deze reactie loopt buitengewoon snel ten einde, terwijl de reductie bij zure reactie slechts langzaam plaats vindt. Om deze reden kan het koperoxyduul door jodium titrimetrisch bepaald worden, en daar de jodometrie onze fijnste en elegantste titreermethode is, zal men zelfs een zeer geringe hoeveelheid koper niet alleen nauwkeurig genoeg, maar zelfs nog nauwkeuriger dan grootere hoeveelheden kunnen bepalen. Omdat de koperoplossing blauw is, of bij oxydatie in ieder geval blauw wordt, en ook de eindreactie der jodometrie, de jodiumzetmeelvorming, eveneens op de waarneming van blauwkleuring neerkomt, zoo moet zij bij aanwezigheid van eenigszins grootere hoeveelheden koper minder scherp worden. Is echter slechts weinig koper aanwezig, dan vormt de helder-

blauwe kleur van de koperoplossing een scherpe tegenstelling met de ultramarijnblauwe kleur van het jodium-zetmeel.

BANG stelde voorop om voor de bepaling slechts 2 of 3 druppels bloed te gebruiken ; deze hebben een gewicht van ongeveer 100 mgr., en bevatten gemiddeld 0.1 mgr. suiker, bij diabetes 0.2 — 0.3 mgr.

De door BANG voor deze reactie voorgeschreven oplossingen worden als volgt samengesteld : *).

1. KOPEROPLOSSING :

160 gram kaliumhydrocarbonaat ($K H C O_3$)
100 „ kaliumcarbonaat ($K_2 C O_3$)
66 „ kaliumchloride ($K Cl$)
4.4 „ kopersulfaat, opgelost in 100 cc. water ($Cu S O_4 + 5 H_2 O$)
Aqua destillata tot 1000 cc.

Deze stamoplossing mag eerst na 24 uur staan gebruikt worden.

2. KALIUMCHLORIDE OPLOSSING :

1360 cc. verzadigde K Cl — oplossing
640 cc. water
1.5 cc. 25 % zoutzuur.

3. $N/_{200}$ J - OPLOSSING :

1 à 2 cc. van een 2 % kaliumjodaatoplossing ($K J O_3$)
2 gr. kaliumjodide ($K J$)
5 cc. $N/_{10}$ zoutzuur ($H Cl$)
Met water bijvullen tot 100 cc.

Deze oplossing blijft 's winters dagen lang goed, en ook 's zomers, als zij in het donker en in de ijskast gezet wordt.

4. ZETMEELOPLOSSING, als indicator voor het vrij gekomen jodium, zoodra de oxydatie van het koperoxydule is afgeloopen :

1 gram oplosbaar zetmeel opgelost in 100 cc. verzadigde K Cl oplossing.

Voor de bepalingen zijn nauwkeurige pipetten noodig en

*) Deze behooren bij de verbeterde methode ; in eerste instantie gebruikte BANG oplossingen van eenigszins andere samenstelling.

een zeer nauwkeurige werkwijze. Voor de J-oplossing werd gebruikt een kleine buret van 3 cc inhoud, met een verdeeling in 0.02 cc. De koperoplossing werd afgemeten in een pipet van 1 cc, de kaliumchlorideoplossing in een pipet van $6^1/_2$ cc.

De hoeveelheid bloed,opgezogen in bepaalde filtreerpapiertjes, werd gewogen op een milligrambalans, tot op tiende deelen van milligrammen nauwkeurig. Deze filtreerpapiertjes werden geleverd door GRAVE in Stockholm, en vóór het gebruik werden ze eenige malen met heet water, waarbij eenige druppels azijnzuur waren gevoegd, geextraheerd, om eventueel aanwezige reduceerende of jodiumbindende stoffen te verwijderen, en daarna gedroogd. Voor het wegen van het bloed raadt BANG aan het gebruik van een torsiebalans, maar aangezien deze niet in ons bezit was, moesten wij ons behelpen met de omslachtiger en tijdroovender methode van de weegfleschjes. Dit zijn kleine glazen potjes met deksel; aan den binnenkant van het deksel is met lak een klein koperen haakje bevestigd, en het filtreerpapiertje wordt met een fijn koperen klemmetje hieraan gehangen. Het fleschje met het schoone fitreerpapiertje wordt gewogen op de milligrambalans. Daarna worden een paar druppels bloed, die na een prik met de Fränkelsche naald uit een te voren schoon gemaakten vingertop vloeien, in het filtreerpapiertje opgezogen, tot dit voor het grootste deel met het vocht doortrokken is; het filtreerpapiertje wordt in het fleschje gehangen en het geheel nu weer gewogen. Doordat het papiertje in een gesloten fleschje hangt, is gewichtsverlies ten gevolge van verdamping uitgesloten. Tijdens deze geheele bewerking, worden weegfleschje, dekseltje en papiertje alleen met schoone pincetten aangevat, daar aanraking met niet absoluut droge of schoone handen het gewicht te veel zou kunnen doen afwijken. Dan wordt op een wijze, die straks nader zal worden besproken, de suiker uit het filtreerpapiertje opgelost in de kaliumchlorideoplossing, die na toevoeging van een geringe hoeveelheid der koperoplossing in een kolfje wordt gekookt, waarbij de reductie plaats heeft.

Van groot belang is het, om na afloop van de reductie den toevoer van de lucht, die oxydeerend zou werken, te verhinderen, dus tijdens de afkoeling en de jodiumtitratie. Wanneer de lucht kan toetreden, wordt er bij omschudden van het kolfje in 2 à 3 minuten zelfs 50 % geoxydeerd.

Tijdens het koken wordt de lucht door waterdamp verdrongen en is er dus geen oxydatie mogelijk. Het afsluiten van de lucht na het koken wordt verkregen, door over den hals van het kolfje een gummi-slang te bevestigen, die na afloop van den kooktijd met een klem, waarvoor zeer geschikt een arteriepincet is te gebruiken, wordt dichtgeklemd. Voor de titratie moet deze slang verwijderd worden, en daarbij beletten we het toetreden van de lucht, door koolzuur in het kolfje te laten vloeien. Dit koolzuur werd geleverd door een koolzuurcylinder, waaraan een nauwkeurig reguleerbaar ventiel was bevestigd ; daaraan werd een lange gummislang verbonden en aan het andere einde van de slang bevond zich een dun omgebogen koperen buisje. Het uiteinde van dit koperen buisje wordt nu gebracht in de gummislang, die op het kolfje zit boven de afsluiting en men laat een zwakken koolzuurstroom toevloeien ; daarna wordt de klempincet langzaam geopend, zoodat het uitvloeiende koolzuur het geheele kolfje vult. Daarna wordt de gummi-slang van het kolfje weggenomen en het koperen buisje rechtstreeks in het kolfje gestoken. Omdat het koolzuurgas zwaarder is dan de lucht, zal er zoolang het koolzuur blijft toestroomen geen lucht in het kolfje dringen. Gedurende de nu volgende titratie blijft het koolzuur toestroomen. Om te beletten, dat het uitvloeiende koolzuur misschien nog lucht mee zou zuigen, werd er voor gezorgd, dat het koperen buisje met zijn einde diep in het kolfje reikte vlak boven den vloeistofspiegel.

Eerst trachtte ik het toestroomen van het koolzuur te regelen met de groote schroef, die op den koolzuurcylinder zit, maar deze werkte niet fijn genoeg, zoodat er nu eens geheel niets uitvloeide, en dan weer het koolzuur met zulk

een kracht er uit spoot, dat de vloeistof ten deele uit het kolfje kon spatten, waardoor er aan de nauwkeurigheid van de uitkomst zou worden te kort gedaan. Na het inschakelen van een afzonderlijke ventielinrichting kon zonder moeite een zeer gelijkmatige koolzuurstroom worden onderhouden. —

Om nog zekerder alle luchttoevoer te vermijden, heb ik op aanraden van Dr. GRUTTERINK aan het boveneinde van het gummislangetje dat op het kolfje zit, nog een glazen schoorsteentje bevestigd, dat naar boven toe in een vrij nauwe opening uitliep, en eveneens heb ik op haar aanwijzing er voor gezorgd, dat de buret, waaruit de jodiumoplossing toedruppelde, eindigde in een lange fijne punt, die eveneens tot dicht boven den vloeistofspiegel reikte.

Een ander punt, dat de aandacht vraagt, is de tijd van verwarmen en koken. BANG geeft op, dat de vloeistof precies 2 minuten moet koken, terwijl de verwarmingstijd vóór het begin van het koken eveneens constant moet zijn en 1 minuut en 30 seconden moet bedragen, waarbij een verschil van 5 seconden geoorloofd is. De mate van de reductie hangt namelijk ten nauwste samen met den tijd, gedurende welken de warmte wordt toegevoerd. De tabellen, die BANG opgeeft voor de suikerbepaling, zijn berekend op dezen constanten tijd. Wanneer de verwarmings- of kooktijd langer duurde, vond ik bij proeven met bekende suikeroplossingen een te veel aan reductie. Ik moest dus een constante warmtebron hebben, die zoo gereguleerd kon worden, dat de vloeistof in het kolfje in $1^1/_2$ minuut aan den kook kwam.

ELZAS maakt gebruik van een BUNSEN'schen brander, waarbij hij aanhoudend de vlamhoogte moest regelen volgens aanwijzing van zijn gehoor; want het bleek, dat er steeds, vooral des winters, zeer veel schommelingen in den gasdruk optraden. Op raad van VAN HASSELT heb ik mij bediend van een electrisch komfoor, waarbij door het inschakelen van een verstelbaren weerstand de warmte zeer nauwkeurig was te te regelen. De warmte, noodig om het kolfje aan de kook

te brengen, was b.v. 's zomers kleiner dan 's winters, omdat de temperatuur van de voorwerpen en vloeistoffen natuurlijk afhankelijk was van de luchttemperatuur. Bij het doen van enkele voorproeven met gelijke oplossingen moest nu slechts die weerstand opgezocht worden, waarbij juist in anderhalve minuut het kookpunt bereikt werd. Uit contrôleproeven met bekende suikeroplossingen bleek mij, dat de tijd van $1^1/_2$ minuut, zooals BANG opgeeft, voldoende was. GRUTTERINK kreeg met dezen verwarmingstijd eveneens juiste uitkomsten, en daarom heb ik mij aan het oorspronkelijke voorschrift gehouden, in tegenstelling met ELZAS, die juistere uitkomsten kreeg met een verwarmingstijd van 1 minuut en 45 seconden. Wellicht is de warmtebron hierbij van invloed geweest.

Het onderzoek verloopt als volgt.

Des morgens, ongeveer 9 uur, wordt bij den nuchteren, bedlegerigen patient de punctie gedaan met de Fränkelsche naald, en worden een paar druppels bloed opgezogen in het filtreerpapiertje Dit wordt gewogen, zooals boven is aangegeven. Telkens nam ik bij elke punctie twee proeven. Na het wegen worden de papiertjes eenigen tijd aan de lucht gedroogd, daarna worden ze gedaan in een reageerbuisje, en met $6^1/_2$ cc. van de kokende KCl-oplossing overgoten. Daardoor stolt het eiwit, terwijl de suiker diffundeert in de oplossing, waarvoor we minstens een uur de oplossing lieten staan. Het is vooral noodig, dat de papiertjes goed droog zijn, want anders bestaat er kans, dat ook een deel van het gestolde eiwit loslaat, en als een troebelheid in de vloeistof zichtbaar is; juist omdat het eiwit in geringe mate het koper bindt, moet dit geheel uitgeschakeld worden. Affiltreeren in een fijn trechtertje, zooals dan wel wordt aangeraden, is minder gewenscht, omdat daarbij altijd iets van de vloeistof verloren gaat.

Na een uur wordt de oplossing gedaan in een rond kolfje met rechten hals en het filtreerpapiertje wordt nog eens met $6^1/_2$ cc. KCl-oplossing overgoten, die daarna eveneens in het

kolfje gedaan wordt. Bij deze 13 cc. van de KCl-oplossing, waarin zich dus de te bepalen suiker bevindt, wordt 1 cc. van de koperoplossing gevoegd. Over den hals van het kolfje wordt het gummislangetje met het glazen schoorsteentje bevestigd, en het geheel wordt gezet op het electrisch komfoor, waarvan de electrische stroom reeds een uur te voren is ingeschakeld, opdat de geleverde warmte constant zij. Zooals reeds gezegd is, moet deze zóó geregeld zijn, dat juist in 1 minuut en 30 seconden het kolfje aan de kook komt, waarbij speling van enkele seconden onvermijdelijk en ook geoorloofd is. Nadat de vloestof precies 2 minuten gekookt heeft, wordt de gummislang met een arteriepincet afgeklemd en het kolfje onmiddellijk onder de koud-waterkraan afgekoeld, opdat de reductie niet verder door ga. Omdat de gummislang, die ik gebruikte, vrij dik was, klemde deze zoo stevig om den hals van het kolfje, dat het geheele kolfje aan de arteriepincet kon opgetild worden, zoodat ik geen afzonderlijke kolftang noodig had, evenmin als de minder eenvoudige, speciaal daarvoor bereide pinçet, die BANG aanbeveelt, waarmee tegelijk de slang wordt afgeklemd en het kolfje gepakt. Deze manier is wel het eenvoudigst en kost den minsten tijd, veroorzaakt dus de minste onnauwkeurigheden.

Tijdens het koken is de vloeistof, die te voren door de koperoplossing lichtblauw was, bijna kleurloos geworden.

Als het kolfje met inhoud voldoende is afgekoeld, gaan we over tot de titratie. Uit een koolzuurcylinder wordt het koolzuurgas in het kolfje geleid, op de manier als boven is aangegeven. Als het gummislangetje is verwijderd, worden er vier druppels van de zetmeeloplossing uit een druppelfleschje toegevoegd. Daarna wordt de lange punt van de buret met de jodiumoplossing in het kolfje gestoken, naast het buisje waar het koolzuur door stroomt, zóó dat beide met hun uiteinde tot dicht boven den vloeistofspiegel reiken. Juist te voren is de buret met de jodiumoplossing gevuld, om den invloed van het licht op de jodiumverbinding zooveel mogelijk uit te sluiten. De gebruikte buret is klein; ze kan

slechts 3 cc. bevatten, maar heeft een verdeeling in 0.02 cc, zoodat de hoeveelheid van de gebruikte oplossing in honderdste deelen van een kubieken centimeter kan worden bepaald.

Het eindpunt van de titratie is dàn aanwezig, als het jodium niet meer gebruikt wordt voor de oxydatie van de koperoxyduulverbinding, en er dus de paars-blauwe kleur ontstaat van de jodiumzetmeelverbinding; bij het eerste optreden van deze kleur verdwijnt ze door schudden van het kolfje nog weer, en daarom moeten we doordruppelen, tot de kleuromslag gedurende een halve minuut constant blijft.

Volgens een tabel, die BANG empirisch heeft vastgesteld door proeven met bekende suikeroplossingen, kan men nu uit de verbruikte hoeveelheid jodium terstond de aanwezige hoeveelheid suiker afleiden.

Afgezien van de allerlaagste suikerwaarden, 0.01 en 0.02 mgr., die niet met deze methode exact kunnen bepaald worden, gaat het regelmatig op, dat men overal voor 0.01 mgr. suiker 0.04 cc. $N/_{200}$ J-oplossing noodig heeft. Daar echter de oplossingen zonder de aanwezigheid van suiker 0.12 cc. J-oplossing verbruiken, moet deze waarde eerst van de gevonden hoeveelheid worden afgetrokken, en daarna wordt de rest door 4 gedeeld. Wanneer b.v. 1.24 cc. J-oplossing is verbruikt, is de hoeveelheid suiker: (1.24 — 0.12): 4 = 0.28 mgr. suiker. Daar ook het gewicht van het bloed bekend is, kunnen we nu het gehalte van de suiker in gewichtsprocenten uitdrukken.

Tijdens mijn onderzoekingen werd de betrouwbaarheid der proeven telkens getoetst aan de uitkomsten met bekende suikeroplossingen. Over 't algemeen waren deze bevredigend. Toen evenwel onze reagentia, die wij van 't begin af gebruikt hadden en die nog afkomstig waren uit den tijd voor den oorlog, voor zoover het de stoffen voor de koperoplossing en de kaliumchloride-oplossing betreft, verbruikt waren, en wij nieuwe grondstoffen moesten gebruiken, bleek, dat de uitkomsten iets te hoog waren. Voornamelijk ligt dit wel aan het kaliumchloride. ELZAS kon daardoor ook eerst

geen zuivere uitkomsten krijgen, en wendde zich tot BANG om inlichtingen. Deze deelde mede, dat hij zelf ook herhaaldelijk moeilijkheden had gehad met het kaliumchloride. Meer dan eens bevatte dit verontreinigingen, met name nitrieten, die door binding van jodium de uitkomsten te hoog maakten. KAHLBAUM's praeparaat purissimum pro analyse was ten gevolge van den oorlog niet te krijgen, zoodat wij ons op een andere manier moesten behelpen. Ik heb gemeend, dit te mogen doen, door het getal, dat volgens BANG moet worden afgetrokken van de J-oplossing, iets te verhoogen.

Bij een titratie met een enkele KCl- en koperoplossing, die ook te voren gekookt werd, bleek duidelijk, dat 0.12 cc. J-oplossing niet voldoende was, om een blauwkleuring te geven, zooals dat te voren wel het geval was geweest, maar hiervoor 0.14 cc. noodig was. Wanneer wij dit getal nu invoerden in onze berekeningen met bekende suikeroplossingen, dan verkregen wij zeer nauwkeurige uitkomsten. Een suikeroplossing werd gemaakt van ongeveer gelijk gehalte als dat van het bloed: 25 mgr. zuivere glucose werd opgelost in 25 cc. aqua destillata, dus een gehalte van 0.1%. In deze vloeistof werden de filtreerpapiertjes met het ééne eind gestoken, tot ze voor het grootste deel waren volgezogen. De hoeveelheid werd gewogen, evenals bij bloedsuikerbepalingen; hierdoor verkrijgt men veel nauwkeuriger de waarde, dan wanneer men b.v. 0.1 cc met een fijne pipet afmeet. De verdere bewerking geschieddé ook geheel als met de bloedsuiker: uittrekken in KCl-oplossing, koken met de koperoplossing, titratie onder koolzuuratmospheer.

Bij een stel van drie proeven, waarvan de papiertjes respectievelijk 114, 117 en 111.6 mgr. glucose-oplossing bevatten, was de berekende waarde met aftrek van 0.12 cc. van de jodiumoplossing: 0.120, 0.1125 en 0.1175 mgr. suiker, terwijl bij vervanging van 0.12 door 0.14 cc. de uitkomsten werden: 0.115, 0.1175 en 0.1125 mgr., welke laatste resultaten voor een dergelijke micro-bepaling wel zeer nauwkeurig zijn.

Bij de verdere bloedsuikerberekeningen werd voortaan steeds dit getal 0.14 afgetrokken.

Volgens BANG zijn de grootste fouten, die gemaakt mogen worden, een verschil van 0.01—0.02 mgr., d.i. bij een totale hoeveelheid van 0.1 mgr. suiker 10 a 20%; een verschil, dat niet onbelangrijk is, maar dat bij dergelijke microbepalingen niet altijd vermeden kan worden; en BANG voegt er aan toe, dat andere methoden geen juistere uitkomsten geven.

Bij de twee proeven, die steeds van iederen patiënt genomen werden, bleek het verschil in uitkomst meestal binnen deze grenzen te liggen. Enkele malen waren de verschillen groòter. Allerlei kleine factoren kunnen van invloed zijn. Soms ging bij onze psychiatrische patiënten de punctie zelf met eenige moeite gepaard, doordat de patiënten zich verzetten; tengevolge van den druk was de vermenging van bloed met lymphe dan niet altijd te vermijden. Wanneer het bloed niet al te snel stroomde, kon tijdens het opzuigen in het filtreerpapiertje te lang gelegenheid bestaan voor verdamping, hetgeen invloed heeft op het gewicht. Door vochtigheid of stof kon het gewicht eveneens geringe wijzigingen ondergaan. En tijdens de geheele proef kunnen verschillende kleinigheden een afwijking in de ééne of de andere richting veroorzaken, zooals de duur van de verwarming, de mogelijke toetreding van lucht tijdens de titratie, de zuiverheid en de hoeveelheid der vloeistoffen, terwijl het eindpunt van de titratie zelf, zooals dat bij alle titraties het geval is, min of meer geschat moet worden naar de intensiteit van de blauwkleuring; één druppel meer of minder geeft in de berekening reeds een merkbaar verschil.

Eerlijkheidshalve heb ik daarom in het volgende hoofdstuk de uitkomsten van beide proeven telkens opgegeven, waarna ik het gemiddelde als eindresultaat heb geboekt.

Daar ELZAS de betrouwbaarheid van deze micro-methode reeds bij een aantal normale personen had aangetoond, heb ik daarop gesteund en ben terstond overgegaan tot het

bepalen van het bloedsuikergehalte bij onze patiënten. Als maatstaf voor het normale bloedsuikergehalte heb ik het getal aangenomen, dat BANG opgeeft, n.l. 0.07—0.11%. Wat daarboven kwam, heb ik als hyperglykaemie beschouwd. Slechts enkele malen vond ik waarden beneden de minimumgrens.

Deze micro-methode leent zich volgens BANG ook goed tot een quantitatieve suikerbepaling in de urine. Ter vergelijking met de proeven van FEHLING en NYLANDER, die gewoonlijk gedaan worden, heb ik bij sommige patiënten ook volgens de BANG'sche methode het suikergehalte van de urine bepaald, speciaal bij onze patiënten met diabetes. Bij deze laatsten, waar het suikergehalte belangrijk verhoogd was, moest de urine 10 maal verdund worden, om een concentratie te krijgen, die geschikt was voor deze micro-bepaling.

De proeven worden in het volgende hoofdstuk aangeduid met de letters F, N en B.

IV. EIGEN ONDERZOEKINGEN.

Om een goed oordeel te kunnen vormen over de beteekenis van de verschillende ziektebeelden voor ons onderzoek, en om zooveel mogelijk alle factoren in aanmerking te nemen, die mogelijk eenigen invloed kunnen gehad hebben op het bloedsuikergehalte en de koolhydraat-stofwisseling, meende ik niet te mogen volstaan met een enkelvoudige opsomming van de ziektegevallen met vermelding van de gevonden bloedsuikerwaarden, maar achtte ik het noodzakelijk, van elken patient zeer in het kort eenige mededeelingen te doen over het verloop en de verschijnselen van hun ziekte, en eventueele andere bijzonderheden. Daardoor is het wellicht mogelijk, een nadere verklaring te vinden voor de ongelijke waarden, die bij dezelfde ziektebeelden kunnen voorkomen, en zullen wij misschien in staat zijn eenige theoretische beschouwingen op te stellen over de vraag naar de oorzaken van de afwijkingen in het bloedsuikergehalte.

In de eerste plaats zullen de psychiatrische gevallen worden behandeld, daarna de neurologische, en vervolgens afzonderlijk die gevallen, waar er naast een psychiatrische of neurologische aandoening van een werkelijke diabetes sprake is.

Wat het onderzoek van de urine op suiker betreft, dat steeds gedaan werd bij opname van den patient, en vaak herhaald werd gelijktijdig met het bloedsuikeronderzoek, het resultaat hiervan zal meestal niet worden vermeld, als de proeven negatief zijn uitgevallen.

Manisch-depressieve psychose.

A. Melancholie-depressietoestand.

No. 1. PH., 51 jaar, diamantbewerker.

Opgenomen 18 Februari 1916.

Wegens oorlog geen werk, ging daarover tobben, werd later onverschillig, zat veel te staren; neiging tot zelfmoord. Voor 20 jaar ook een zwaarmoedige periode. Moeder leed aan diabetes. Bij opname sterke remming; ligt steeds stil te bed; voedselopname gering. 3 Juni haemorrhoiden-operatie. Sedert 9 Mei kunstmatige voeding eerst na hyoscine-morphine-injectie, later zonder deze.

15 Juni, Bl. s. geh. **0.071** %.

No. 2. F., 64 jaar, gepensioneerd ambtenaar.

Opgenomen 11 Mei.

In 1915 nierziekte gehad; daarna gepensioneerd; ging zich vervelen, omdat hij geen bezigheden had, maakte zich ongerust over zijn toekomst, werd angstig, deed tentamen suicidii. Vader pleegde ook suicidium. Bij opname onrustig, angstig, huilt veel, klaagt en zeurt veel, maakt zich ongerust over zijn diëet.

16 Juni, Bl. s. geh. **0.068** %.

Vertrokken naar een gesticht. Juli 1917 veel verbeterd, gaat soms naar huis. Geen dementie.

No. 3 Mej. GRO., 29 jaar.

Altijd wat achterlijk en kinderachtig. Werd in 1915 moedeloos; eet en slaapt weinig; angst, huilbuien, zelfbeschuldigingen, bidt voortdurend om vrede. In de familie suicidium en krankzinnigheid.

Opgenomen 18 November 1915. Is meestal stil, vertelt wel haar klachten, heeft ziekteinzicht, zit met een leeg lachje te bed.

Langzamerhand eenige verbetering. 20 Januari menstruatie.

21 Januari, Bl. s. geh. 0.1402 en 0.143, **0.142** %.

No. 4. Mevr. V. D. K., 56 jaar.

Na den dood van haar moeder in 1915 wat gaan tobben; maakte zich vooral bezorgd over de finantiën; had geen doorzicht; hield een pension, maar durfde geen pensiongasten aan te nemen; is bang dat haar zoon niet kon blijven studeeren, ofschoon anderen voor hem betalen; zelfbeschuldigingen over masturbatie; werd wanhopig; pleegde tentamen suicidii door in 't water te springen.

Opgenomen 11 Februari 1916. Toestand blijft stationnair; patiente

uit steeds allerlei klachten; is geremd; is vooral 's morgens verdrietig. Vertoont tevens verschijnselen van encephalomalacie; in het linkerbeen verminderde kracht, reflex van Babinski, voetclonus.

9 Mei, Bl. s. geh. 0.136 en 0.093, **0.114** %.

Na een paar maanden eenige verbetering.

24 Juli, Bl. s. geh. 0.075 en 0.051, **0.063** %.

9 October naar huis vertrokken, tamelijk verbeterd.

Juni 1917 toestand vrij goed.

No. 5. Mej. N., 53 jaar.

Sedert den dood van haar man voor 2 jaar gedeprimeerd geworden. heeft overal tegenzin in, slaapt slecht; is tot geen arbeid meer in staat. Een paar maal in een inrichting opgenomen.

29 December 1915 in de kliniek gekomen. Is steeds lusteloos, somber gestemd, verdrietig, zeer klaagachtig. Na eenigen tijd begint ze een handwerkje te doen. Krijgt opium.

4 Februari, Bl. s. geh. 0.131 en 0.140, **0.135** %.

No. 6. Mej. Bl., 42 jaar.

In 1913 eenige weken een depressietoestand gehad.

In Februari 1916 na influenza en abnormale drukte gedrukt en geremd geworden, verricht geen arbeid meer. Wordt 17 Februari opgenomen. Moedeloos, sterk geremd, ligt te zuchten, huilt spoedig, als men met haar spreekt, zegt zoo goed als niets, ligt stil te bed. Krijgt pantopon.

16 Mei, Bl. s. geh. **0.130** %.

Na een paar maanden eenige verbetering, verricht een handwerkje, leest wat en komt in den tuin. Geen pantopon.

24 Juli, Bl. s. geh. 0.043 en 0.102, **0.072** %.

In Augustus hersteld ontslagen.

No. 7. Mevr. Gr., 19 jaar.

Huwelijk gesloten met iemand, die naar Australië moest. Tegelijk een heftige rheumatische aandoening. Is eenige dagen onrustig en angstig geweest, daarna stil geworden, kijkt strak voor zich uit, is zeer schrikachtig, zegt niets, geeft geen antwoord. In dezen toestand opgenomen in de kliniek, 13 Juni. Is zeer geremd; geeft maar een enkel kort, afgebroken antwoord, zit stil in bed te staren.

17 Juni, Bl. s. geh. 0.095 en 0.105, **0.100** %.

26 Juni, Bl. s. geh. **0.087** %.

Urine: N +.

Daarna wordt ze wat levendiger en spraakzamer, verlangt naar

huis, heeft spijt over haar huwelijk, omdat zij haar ouders er zooveel verdriet mee heeft aangedaan.

18 Juli, Bl. s. geh. 0.104 en 0.057, **0.079** %.

Later geheel genezen.

No. 8. Mevr. GA. 43 jaar.

Reeds 2 periodes van depressie gehad, met neiging tot zelfmoord. Thans voor de derde maal, begonnen in 't eind van April. Beschuldigt zich zelf een last te zijn voor haar familie; loopt in 't water, tracht zich den hals af te snijden. 11 Mei opgenomen. Is geremd in haar spreken en handelen, of doet zich zelfverwijten; soms wat onrustig. Gebruikt pantopon.

27 Juni, Bl. s. geh. 0.093 en 0.104, **0.098** %.

No. 9. Mej. J., 64 jaar.

Na een keelkatarrh wat suffer geworden; ze voelde zich vreemd, kon niet meer overleggen, tobde over het huishouden, was bang dat haar zonden niet vergeven waren, dat haar familie straatarm zou worden; heeft om vergif gevraagd. Bij opname in de kliniek, 23 Juni, is ze nog al angstig en onrustig, meent haar kinderen te hooren roepen, loopt angstig over de zaal, heeft allerlei waanideën, is met zeer veel moeite te puncteeren. Gebruikt opium.

29 Juni Bl. s. geh. 0.119 en 0.119, **0.119** %.

Urine: F +, N +, B 0.29 en 0,34, **0.315**%.

No. 13. Mej. V. D. KO., 66 jaar.

Van 1908—1913 eerste aanval gehad van manisch-depressieve psychose. Voorjaar 1916 weer melancholisch geworden; weinig eten, veel klagen, vrees dat ze naar de gevangenis moet. Komt 30 Juni in de kliniek. Ligt stil te bed, maakt een klagerigen indruk. Vrij sterke adipositas.

7 Juli Bl. s. geh. 0.127 en 0.135, **0.131** %.

Urine: F zwak +, N +, B 0.19 en 0.17, **0.18** %.

Patiënt blijft steeds stil en lusteloos te bed liggen, meent dat ze niet eten kan, omdat ze dicht groeit.

18 Juli, Bl. s. geh. 0.125 en 0.127, **0.126** %.

De toestand verandert weinig. In November schijnt ze soms wel iets opgewekter, maar ze bemoeit zich nog geheel niet met de omgeving.

4 November Bl. s. geh. **0.11** %.

Urine: F—, N—.

No. 11. Mej. Ku., 66 jaar.

De laatste paar jaar veel getobd met een zenuwzieken man. In Mei 1916 wordt ze zwaarmoedig, heeft geen doorzicht, soms angstig, huilbuien, gebruikt haast geen voedsel. 24 Juni opgenomen. Ze is negativistisch, wil niets gebruiken, wordt eenmaal kunstmatig gevoed, waarna ze aan 't eten blijft; wil niets spreken. Na een paar weken begint ze vreemde dingen te zeggen.

7 Juli, Bl. s. geh. 0.151 en 0.127, **0.139** %.
Urine: F +, N +, B 0.23 en 0.174, ± **0.2** %.
Bij afwisseling rustig en onrustig.
8 Aug., Bl. s. geh. 0.147 en 0.173, **0.160** %.
Urine: F—, N—.

No. 12. Mej. Ko., 60 jaar.

19 Juli 1916 opgenomen, omdat ze sinds eenige weken wat zwaartillend en gedrukt is, en 's nachts wel eens angstig; ze was erg bang, dat hun huisdieren niet genoeg te eten kregen. De eerste paar dagen is ze een weinig onrustig, en wil telkens het bed uitloopen; daarna blijft ze rustig liggen en uit hoegenaamd geen klachten; ze is erg stil.

27 Juli, Bl. s. geh. 0.088 en 0.0815, **0.085** %.

No. 13. Mej. Ta., 23 jaar.

In 1916 een periode van depressie gehad. 27 Mei 1916 bevallen van haar eerste kind. Na enkele weken wordt ze verdrietig, met zelfbeschuldigingen, en neiging om zich te verdrinken; ze ziet tegen de drukte op, laat het werk staan en blijft te bed liggen. 24 Juli opgenomen. Ze maakt een licht-gedeprimeerden indruk en ziet er lichamelijk slap uit.

27 Juli, Bl. s. geh. 0.098 en 0.092, **0.095** %.
Urine: F—, N zwak +.

No. 14. Mej. W., 30 jr.

In 't voorjaar van 1916 wordt deze patiënte melancholisch; ze meent te zullen sterven, en dat ze geen gevoel voor haar man heeft; heeft zelfbeschuldigingen. In Juli wordt de toestand ernstiger en komt ze in de kliniek. Ze ligt lusteloos te bed, en huilt veel, is soms angstig, en wanhopig, meent dat ze zal sterven, dat ze zal vergiftigd worden, dat de duivel haar in bezit heeft.

27 Juli, Bl. s. geh. 0.084 en 0.102, **0.093** %.

Is nog geruimen tijd zeer wanhopig geweest, daarna wordt ze langzamerhand beter; in November is ze zoo goed als genezen en gaat naar huis.

14 Nov., Bl. s. geh. 0.131 en 0.135, **0.133**%.

No. 15. Mej. Do., 72 jr.

In 1913 vier maanden in de kliniek verpleegd wegens een depressietoestand. In den zomer van 1916 wordt ze weer gedeprimeerd, angstig, gejaagd, ergert zich gauw, loopt zuchtende en kreunende door het huis. 23 Sept. opgenomen. Ze klaagt over angst, slaapt slecht, klaagt over haar maag; telkens herhalen zich dezelfde klachten, steeds op huilerigen toon geuit; ze zit daarbij vrij rustig te bed. Ze gebruikt pantopon.

16 Oct., Bl. s. geh. 0.138 en 0.143, **0.140**%.
Urine: F —, N —.

Na een maand zijn de depressietoestand en de hypochondrische klachten tamelijk verbeterd. Geen pantopon.

13 Nov., Bl. s. geh. 0.132 en 0.118, **0.125**%.

Nog een maand later is de angst weer erger, met bewegingsdrang; door haar voortdurend zeuren en klagen is ze hinderlijk voor andere patiënten en wordt ze overgebracht naar een gesticht, waaruit ze in April 1917 hersteld ontslagen wordt.

No. 16. L., 50 jr., Apotheker.

In April 1916 begon patiënt na een lichte influenza te tobben, was bang dat hij allerlei ziekten zou hebben, denkt de geheele stad met lues geïnfecteerd te hebben, meent niet te kunnen sterven. Opname op 15 Juni. Patiënt is zeer gedeprimeerd, angstig, spreekt slechts enkele woorden, blijft wel rustig te bed, is zeer geremd. Krijgt opium.

6 Juli, Bl. s. geh. 0.144 en 0.135, **0.139**%.

Na een paar weken geringe verbetering.

20 Juli, Bl. s. geh. 0.120 en 0.129, **0.124**%.
Urine: F +, N +.

In 1917 genezen ontslagen.

No. 17. V. d. W., 74 jr.

Na het overlijden van zijn vrouw voor 2 jaar gedrukt geworden; kan niets verdragen, vaak angstig, weet niet wat hij moet beginnen,

tobt over allerlei kleinigheden. 17 Juni opgenomen. Somatisch rechter oog blind na een trauma, gehoor beiderzijds sterk verminderd; algemeene tremores. Psychisch vertoont hij een depressietoestand; patiënt zit stil voor zich uit te kijken, tobt over verschillende dingen; is bang, dat men hem komt halen.

10 Juli, Bl. s. geh. 0,111 en 0.108, **0.109%**.

Later opgenomen in het gesticht Ermelo-Veldwijk, vanwaar hij in December hersteld is ontslagen.

Bij 17 patienten in één of andere periode van melancholische depressie is 27 maal het bloedsuikergehalte onderzocht. Nemen we het gemiddelde van alle waarden, die varieeren van 0.063 (No 4) tot 0 142 % (No. 3), dan komen we op 0.111 %, wat dus bijna binnen de normale grens ligt. Volgens BANG ligt het bloedsuikergehalte normaliter tusschen 0.07 en 0.11%. Maken wij echter een scheiding naar de waarden die binnen de normale grenzen vallen, en die verhoogd zijn, dan vinden wij in 14 van de 27 gevallen, of bij 10 patienten een bloedsuikergehalte hooger dan 0.11 % ; dus in meer dan de helft van de gevallen treffen wij een duidelijke verhooging aan. Het gemiddelde van deze 14 verhoogde waarden is 0.133%. Als wij, gedachtig aan de opmerking van LAUDENHEIMER over de grootere frequentie van glycosurie bij oudere psychoselijders, bij onze 10 patienten letten op den leeftijd, dan blijken 7 van de 10 patienten 50 jaar of ouder te zijn, wat dus analoog is met de uitkomsten van LAUDENHEIMER; alleen is het verschil minder sterk. LAUDENHEIMER vindt bij de krankzinnigen boven het 60ste jaar al 10 maal zoo vaak glycosurie als beneden dien leeftijd ; als wij de grens stellen op 50, vinden wij nog slechts een verhouding van 7:3 ; bovendien is nog te verwachten, dat wij eerder verhoogd bloedsuikergehalte aantreffen dan glycosurie. Dit blijkt trouwens ook, want bij onze 10 patienten vinden wij slechts 4 maal (No. 9, 10, 11, en 16) glycosurie, terwijl we bij de 6 patienten met normale bloedsuikerwaarde nog 2 maal een zeer lichte glycosurie vinden (No. 7 en 13).

Dat sterke angst een belangrijke factor zou zijn voor een duidelijke verhooging, blijkt niet zoo algemeen ; wel gaan

beide verschijnselen meermalen samen (No. 9, 15, 16,) maar ook in gevallen van lichte depressie of eenvoudige remming, waar weinig of geen angst bestaat, althans geuit wordt, zijn hooge bloedsuikerwaarden aanwezig (No. 3, 5, 6, 10, 11).

Wat de opium of pantopon betreft, die door de patienten No. 5, 6, 9, 15 en 16 werd gebruikt, en hoogstens gegeven is in een hoeveelheid van 200 mgr opium of 40 mgr pantopon per dag, overeenkomende met 20 mgr morphine, hiervan kan niet aangenomen worden, dat het eenigszins het bloedsuikergehalte heeft beinvloed; glycosurie en hyperglykaemie is alleen waargenomen ten gevolge van toxische doses morphine, als er asphyxie opgetreden is (45), en vermindering van de suikeruitscheiding bij diabetes kan wel eens veroorzaakt worden door een groote hoeveelheid opium (46), veel grooter dan de hier gebruikte. Dat in geval 3 de hooge bloedsuikerwaarde misschien ten deele een gevolg is van de één dag tevoren opgetreden menstruatie, is niet geheel onmogelijk, analoog aan de hyperglykaemie, die optreedt na aderlating of een ander groot bloedverlies.(47) Andere bloedsuikerbepalingen tijdens de menstruatie ter controleering hiervan heb ik niet kunnen doen.

Bij de patienten, waar meer dan eens het bloed werd onderzocht in verschillende stadia van de ziekte, blijkt in de meeste gevallen met de verbetering der psychische verschijnselen een verlaging van het bloedsuikergehalte samen te gaan, die soms zeer belangrijk is (No. 4, 6, 7, 10, 15, 16); dit wijst er dus wel op, dat er samenhang bestaat tusschen de melancholische verschijnselen en de bloedsuikerwaarde. Slechts in één geval (No. 14) vonden wij het omgekeerde, waar er tijdens het hoogtepunt van de melancholie een normale waarde aanwezig was, en na genezing een duidelijke verhooging bestond, zonder dat hiervoor een verklaring was te vinden.

Dat twee van de vier mannelijke patienten (No. 1 en 2) zulk een laag percentage vertoonden, is wel opvallend. Overigens is er eigenlijk geen kenmerkend verschil aan te geven, behalve het onderscheid in leeftijd, tusschen de gevallen met normaal en met verhoogd bloedsuikergehalte.

B. Manie.

No. 18. Mej. D, 39 jr.

In Sept. 1915 vijfde bevalling. In Dec. werd haar moeder ziek, welke zij moest verplegen. Ze is toen druk en bedrijvig geworden, deed onnoodig werk, was voortdurend vroolijk gestemd en maakte veel grapjes. 's Nachts weinig slaap. Opgenomen 14 Jan. 1916. Duidelijke manie: vroolijkheid, bewegingsdrang, veel lachen en schelden, 's nachts onrustig; voedselopname goed. Wordt eenige dagen in 't permanente bad verpleegd.

2 Febr., Bl. s. geh. 0.112 en 0.114, **0.113%**.

In Maart overgebracht naar een gesticht, van waaruit ze later hersteld ontslagen is.

No. 19. K., 64 jr.

In Jan. 1916 wegens veeljarig maaglijden een gastroenterostomie, waarbij een ulcus ventriculi wordt gevonden. Maagklachten daarna verdwenen. In Juni begint hij te spreken over speculeeren, waar hij wel een miljoen mee kon verdienen; hij verliest er echter mee; verder noodigt hij menschen uit voor een diner. 28 Juni opgenomen in de kliniek. Opgewekte, zelfgenoegzame stemming; meent door effectenhandel nog steeds multimilionair te kunnen worden, schrijft telegrammen aan banken; slaat een keer den boel kort en klein, omdat hij zijn zin niet krijgt. Overigens ligt hij rustig te bed, maar is wat prikkelbaar.

Een broer is aan diabetes overleden, een zuster is krankzinnig.

6 Juli, Bl. s. geh. 0.125 en 0.132, **0.128%**.

Later geheel genezen.

No. 20. Mej. S., 54 jr.

30 Oct. 1916 opgenomen in de kliniek, wegens enkele dagen bestaande vroolijkheid, opgewondenheid, verwarde rededrang. 5 jaar te voren een lichten aanval van manie gehad. In de kliniek is ze zeer druk aan het spreken, springt van den hak op den tak, is sterk afleidbaar, neemt soms een dreigende houding aan; bewegingsdrang matig. 31 Oct. 's avonds en den daarop volgenden nacht krijgt ze een injectie van 10 mgr. morphine en $^1/_2$ mgr. hyoscine.

1 Nov., Bl. s. geh. 0.158 en 0.163, **0.160%**.

Hoewel het aantal van 3 patienten al te klein is, om daaruit een vaste conclusie te trekken, is het wel opvallend,

dat alle 3 patienten een duidelijke hyperglykaemie vertoonen, zonder dat er suiker in de urine gevonden is. Voor dit verhoogd suikergehalte kan allerminst de depressieve gemoedsstemming aansprakelijk worden gesteld, die hier niet bestaat; evenmin bestaat er een boos of toornig affect, dat hiermee op één lijn te plaatsen is. De oudere leeftijd in de gevallen 19 en 20 is misschien eenigszins van invloed, maar toch niet voldoende, om een zoo duidelijke verhooging te verklaren. —

Dat wij geen glycosurie gevonden hebben, is in overeenstemming met het feit, dat er volgens andere onderzoekers bij manische toestanden zelden glycosurie wordt waargenomen; volgens SCHULTZE en KNAUER in 19 % van de gevallen, tegen 67 % van de melancholische patienten; LAUDENHEIMER geeft een enkel geval van manie met glycosurie op; andere onderzoekers geheel niet. RAIMANN vindt geen neiging tot glycosurie; *) in tegenstelling met de melancholie is er volgens dezen auteur bij de manie juist een verhoogde assimilatiegrens, d.w.z. dat er meer koolhydraten kunnen worden opgenomen zonder dat er suiker wordt uitgescheiden, dan het gemiddelde is in normale gevallen. Zijn onze uitkomsten van een verhoogd bloedsuikergehalte daarmee in strijd? Dit behoeft nog niet. Verhoogd bloedsuikergehalte gaat niet altijd samen met glycosurie, zooals dit ook in onze gevallen van manie blijkt. Het te veel aan suiker in het bloed zal niet langs de nieren uitgescheiden worden, als het op andere wijze wordt verwijderd. En dan ligt het voor de hand, te denken aan een sterker verbruik van de suiker door de weefsels waardoor het te veel wordt geneutraliseerd, terwijl dit te veel dan geleverd wordt door een meerdere ontleding van het glycogeen uit de lever, dat immers de moedersubstantie van de bloedsuiker is. Het geheele proces zou dus wijzen op een vermeerderde oxydatie, een vermeerderde stofwisseling, waarmee dus te rijmen is een

*) RAIMANN, had slechts 2 gevallen op 't hoogtepunt van de manie, en 2 gevallen op weg van genezing.

verhoogde assimilatiegrens. Deze vermeerderde stofwisseling uit zich bij de maniakale patienten in den bewegingsdrang, dien wij bij onze patienten althans in twee van de drie gevallen waarnemen. Voor die meerdere bewegingen, die gemaakt worden, is een overmaat van spierarbeid noodig, en die spierarbeid wordt verricht op kosten van de in bloed en spieren aanwezige suiker, die daarbij ontleed wordt.

Hoe meer bewegingsdrang, hoe meer suikerverbruik, maar ook hoe meer suikervorming in de lever, om het vermeerderde suikerverbruik te gemoet te komen, en dus hoe hooger bloedsuikergehalte.

Wanneer wij vragen naar den invloed van gewonen spierarbeid op de suikerstofwisseling, die hiermee analoog zou moeten zijn, wil onze veronderstelling juist zijn, dan blijkt, dat er daaromtrent verschillende uitkomsten worden opgegeven; sommigen vinden een verlaging van het bloedsuikergehalte, terwijl anderen bij matige spierinspanning een verhooging en alleen bij excessieven spierarbeid verlaging vonden. (48) Sommigen vinden speciaal een duidelijke verlaging in het veneuze bloed dat uit een arbeidende spier komt. De plaats van punctie, het oogenblik van punctie in verhouding tot den gedanen arbeid, de al of niet aanwezige vermoeidheid en wellicht de uitputting van het leverglycogeen zijn factoren, die natuurlijk van veel belang zijn. Bij een dergelijk groot aantal invloedhebbende factoren is het geen wonder, dat er verschillende uitkomsten gevonden worden, maar is het tevens moeilijker, op grond van enkele gevallen een goed gegronde theorie op te stellen. —

Hysterie en Psychopathie.

No. 21. Mej. R., 35 jaar, onderwijzeres

Altijd eenigszins eigenaardige persoonlijkheid geweest; deed nu en dan vreemde dingen, die meestal betrekking hadden op de mogelijkheid van een ingebeelde verloving. Sinds 16 jaar in functie, ze verricht haar werk goed. Na het bijwonen van een bijbellezing, begon ze zelf aanhoudend in den bijbel te lezen, kreeg een geheel

andere beschouwing over den godsdienst, en meende nu op school geen bijbelsche geschiedenis meer te mogen vertellen. Opgenomen in een ziekeninrichting, steekt ze 's nachts haar haar in brand aan de kaars, op het oogenblik dat ze iemand hoort komen, nadat ze eerst om hulp geroepen had. Het werd haar gezegd, dat het haar er af moest, en daarom deed ze dit. Den volgenden dag, 7 April komt ze in de kliniek. Over een groot gedeelte van het hoofd bestaan er brandwonden van niet-ernstigen aard, die verbonden worden met lijnolie en kalkwater, na 3 dagen met boorzalfverbanden. Patiënte heeft temperatuursverhooging, ± 38°. Behalve haar vreemde redeneeringen vertoont ze geen bijzonderheden, en ligt ze rustig te bed.

11 April, Bl. s. geh. **0.151** %.

Patiënte is later vrij goed genezen en in haar vroegere functie gekomen.

No. 22. Mej. W., 14 jaar.

6 April ter observatie opgenomen in de kliniek, omdat ze thuis nu en dan driftbuien heeft, en aan het schelden gaat, en met een mes dreigt te gooien. Geen aanwijzingen voor epilepsie. Diagnose gesteld op psychopathie. In de kliniek loopt ze nu en dan uit haar bed; overigens is ze rustig.

13 April Bl. s. geh. **0.148** %.

No. 23. Mej. C., 24 jaar.

Op school geen loffelijk ontslag wegens achterlijkheid. Heeft verscheidene dienstbetrekkingen gehad. Klaagt over duizeligheid, kan niet meer handwerken, kan geen boodschappen meer doen. 12 Mei opgenomen. Ze vertelt met een lachend gezicht en draaien van de oogen op eigenaardige wijze haar levensgeschiedenis. Aan het rechterbeen duidelijk de reflex van Oppenheim. Verder een vrij sterke panniculus adiposus.

17 Mei, Bl. s. geh. 0.098 en 0.119, **0.108**%

Na eenigen tijd naar huis gegaan en later in een gesticht gekomen.

No. 24. Mevr. V. D. K., 37 jaar.

Na de geboorte van tweelingen heeft patiënte een zware hysterische psychose gekregen; wegens allerlei slechte dingen uit haar vroeger leven achtte zij zich te slecht om haar kinderen op te voeden. Uit de psychiatrisch-neurologische kliniek te Utrecht 15 Dec. overgebracht naar onze kliniek. Ernstige zelfmutilaties, buiten-

gewone onrust, zelfbeschuldigingen, met sterke rededrang, voedselweigering. Daarna een stuporeuze periode, waarin patiënte met gesloten oogen onbeweeglijk stil ligt, niets spreekt, niets gebruikt en kunstmatig gevoed moet worden met melk en eieren, waarna ze het voedsel telkens tracht uit te braken, zoodat meestal een hyoscine-morphine-injectie aan de voeding moet voorafgaan.

Na eenigen tijd treedt er een stadium van beterschap op, waarin patiënte spreekt, en voedsel gebruikt. Daarna stort ze weer in met aanvallen van drift, en heftige onrust, en voedselweigering; krijgt hyoscineinjecties, inwikkelingen en kunstmatige voeding.

Er bestaat een sterke hereditaire belasting van zenuwziekten en diabetes.

Nadat deze laatste toestand weken lang bestaan heeft, wordt 29 Juni het bloedsuikergehalte bepaald, dat zeer laag blijkt te zijn, 0.078 en 0.052, **0.065** %.

Later is patiënte genezen, nadat zij nog geruimen tijd in een gesticht geweest is.

No. 25. WU., 23 jaar, soldaat.

5 Juni opgenomen, wegens angsttoestanden, waarin hij met messen ziet dreigen, en betrekkingsideeën; de menschen spreken over hem. Na eenigen tijd wordt hij wel rustiger, maar blijft toch zeer schichtig. Op school kon patiënt minder goed leeren.

10 Juli, Bl. s. geh. 0.106 en 0,094, **0.100**%.

No. 26. I., 19 jaar, soldaat.

Nadat hij bij 't maken van een marsch pijn had gehad door een blaar, begon hij trillingen te krijgen in armen en beenen, die binnen een paar weken zoo heftig werden, dat hij door eenige personen moest worden vastgehouden. Komt 17 Juli in de kliniek. Vertoont sterke choreatische bewegingen, vooral rechts, minder links, in extremiteiten en gelaat. Patiënt heeft stuipen gehad, en zou ook toevallen gehad hebben. Hij wordt geisoleerd op een kamer, waar hij binnen een paar dagen vrij wat rustiger werd.

20 Juli, Bl. s. geh. 0.123 en 0.105, **0.114** %.

Is later genezen ontslagen.

No. 27. Mej. VAN V., 47 jaar.

Is sinds jaren zenuwpatiente, heeft de laatste 8 jaar niets meer kunnen doen; vroeger was ze naaister. Ze klaagt dadelijk over vermoeidheid en hartkloppingen, kan geen trappen loopen, geen geluiden verdragen, alles is haar te veel. Reeds een paar maal in

een zenuwinrichting geweest. Wordt 29 Juni in de kliniek opgenomen. Tamelijk sterke hereditaire belasting voor zenuwziekten. In de kliniek ligt ze den geheelen dag stil te bed, is lusteloos, zegt zoo goed als niets, is niet tot eenige werkzaamheid te bewegen. Na eenigen tijd begint ze wat te handwerken.

25 Juli, Bl. s. geh. 0.070 en 0.085, **0.077** %.

No. 28 Mej. K., 37 jaar.

Is vroeger een paar jaar in een dienst geweest, toen erg geschrokken, en is na dien tijd niet meer in staat geweest bij anderen te werken; wel doet ze thuis huiselijke werkzaamheden. Weer na een schrik is ze nu angstig geworden en verdrietig, was 's nachts niet rustig, ging veel in den Bijbel zitten lezen. Is 26 Aug. opgenomen in de kliniek. Maakt wat debielen indruk. Heeft allerlei vreemde gezegden, vraagt steeds om den Bijbel, meent stemmen van God te hooren, is soms angstig en meent, dat men haar zal vermoorden. Wordt op den duur rustiger, maar maakt toch een vreemden indruk, komt wat aan het handwerken.

4 Nov. Bl. s. geh. 0.110 en 0.119, **0.114** %.

No. 29. Mej. G., 25 jaar.

In 't voorjaar van 1916 begint patiente erg moe te worden, te lijden aan slapeloosheid, is afwisselend van humeur, heeft huilbuien, denkt dat ze spoedig sterven zal, tobt over kleinigheden, zit veel voor zich uit te staren, denkt dat ze schijngeloof heeft en verloren zal gaan. Wordt 24 Aug. opgenomen in de kliniek. Ze doet zich zelf verwijten omtrent vroegere verkeerde handelingen op sexueel gebied, en is bevreesd, dat ze daarom niet het rechte geloof zal hebben. Ze ligt steeds stil en gedrukt te bed, kan geen licht en geen geluid verdragen, geeft nagenoeg geen antwoord, is na eenigen tijd pas met groote moeite tot een handwerkje te krijgen, maar legt dit meestal gauw neer.

Als diagnose werd gesteld: Psychasthenie.

16 Nov., Bl. s. geh. **0.099** %.

No. 30. Mej. N., 37 jaar.

Komt uit een zenuwachtige familie. Is zelf altijd zenuwachtig geweest. Voelde zich den eersten tijd van het huwelijk wat gedrukt, later ging het beter. Haar man is ook zenuwpatient geweest. Geruimen tijd voelt patiente zich nu gedrukt, neerslachtig, en machteloos tegenover het werk, wil maar liever dood zijn. 11 Nov. in de kliniek opgenomen. Ze vertelt, dat ze zooveel tegenslag met

haar man gehad heeft, en dat zij niet door het huwelijk bevredigd is, klaagt over suizingen, trillingen, globus, enz. Voelt zich gejaagd, is licht geneigd tot huilen.

De urine bevat 12 Nov. een spoortje glucose: F en N zwak +.
16 November, Bl. s. geh. 0.108 en 0.111, **0.109** %.
Urine: F. en N. —

Na verloop van eenigen tijd is maar weinig verbetering merkbaar. Bij ontslag wordt de diagnose gesteld van nerveuze toestand.

Bij onze gevallen van hysterie vinden wij dus doorgaans normale bloedsuikerwaarden. Wel is het percentage in 4 van de 10 gevallen boven 0.11, maar in geval 21, waar het nog al hoog is (0.151 %) kan het zijn oorzaak vinden in de toxische producten van de huidverbranding, die in het bloed circuleeren, en die evenals andere vergiften, zooals curare, strychnine, chloroform, wellicht een toestand van asphyxie kunnen veroorzaken; dat er tevens temperatuursverhooging bestaat, zou in diezelfde richting kunnen wijzen. In de gevallen 26 en 28 is de hyperglykaemie slechts zeer gering (0.114 %); mogelijk is bij No. 26 de voortdurende choreatische beweging van invloed geweest. Voor de hooge bloedsuikerwaarde van geval 22 heb ik geen speciale oorzaak kunnen vinden.

Bij de patienten met depressieve affecttoestanden of angst, zooals No. 24, 25, 29 en 30, wordt geen hyperglykaemie aangetroffen. De afwijkingen zijn in deze gevallen wel niet van ernstigen aard, maar ze hebben toch zeer zeker voor de patienten de beteekenis van negatieve affecten. Daar zoowel LAUDENHEIMER als SCHULTZE en KNAUER van meening zijn, dat de glycosurie een symptoom is, dat behoort bij de depressieve affecttoestanden, onafhankelijk van de oorzakelijke ziekte, is het wel opvallend, dat bij onze patienten met hysterie, waar het depressieve affect ook op den voorgrond treedt, geen hyperglykaemie wordt gevonden. —

In geval 28, waar een aanduiding van hyperglykaemie bestaat, zijn er wel eenige onlustgevoelens aanwezig geweest, maar omdat de patiente zulk een vreemden indruk maakte, is het de vraag, in hoeverre die onlustgevoelens voor haar als zoodanig beteekenis hadden.

Dementia praecox.

No. 31. Mej. P., 31 jaar.

11 Januari wordt patiente opgenomen, omdat ze vreemde dingen doet; ze was in de war gebracht door een tijdelijke verkeering, die was afgebroken; scheen telkens op straat naar dien jongen man te zoeken, en vergat haar werk; wilde een verlovingsring koopen; kreeg thuis een wilde bui, waarbij ze riep en met starre oogen keek, bleef daarna geheel in zich zelf gekeerd. In de kliniek maakt ze een vreemden indruk, doet plotseling allerlei onverwachte dingen, spreekt over spiritisme en hypnotiseur, ligt veel in zich zelf te praten, kan geen geregeld verhaal vertellen van haar geschiedenis; ligt veel in bed te draaien, vraagt telkens naar dien bewusten persoon, of ligt stil te staren.

2 Februari, Bl. s. geh. **0.12** %.

No. 32. Mej. SL., 21 jaar.

Sinds eenige maanden heeft ze betrekkingsideeën, meent dat de militairen voor haar moeten salueeren, dat men het in de kerk speciaal op haar gemunt heeft, dat ze prinses Juliana is. Ze is stil, zit meestal in zich zelf te lachen, is bij haar bezigheden treuzelachtig en afgetrokken. Soms huilbuien.

Komt 10 Maart in de kliniek. Geeft allerlei vreemde antwooorden, zegt dat ze 6 jaar is (de leeftijd van de prinses); is soms wat angstig. Meestal zit ze rustig te bed, spreekt haast niet. Vader heeft diabetes.

7 April, Bl. s. geh. 0.136 en 0.081, **0.112** %.

Zit later soms te handwerken en te zingen, maar blijft overigens stil.

12 Mei, Bl. s. geh. 0.077 en 0.078, **0.077** %.

Is naar een sanatorium overgebracht, waar ze dadelijk wilde wegloopen; daarom in de kliniek teruggekomen.

24 Mei, Bl. s. geh. 0.067 en 0.073, **0.070** %.

No. 33. Mej. DI., 22 jaar, onderwijzeres.

Is $2^1/_2$ jaar in functie geweest, vond haar werk vervelend, was nooit tevreden over de resultaten. In 't voorjaar van 1916 klaagt ze veel over vermoeidheid, wil met niemand omgang hebben; blijft op eens te bed liggen, wordt 's nachts zeer onrustig en zegt, dat ze dood gaat. Een zuster is idioot, een zuster van vader krankzinnig, de vader is zeer zenuwachtig en een matige alcoholist.

Patiente wordt 31 Maart in de kliniek opgenomen. Loopt enkele malen uit haar bed, heeft gehoorshallucinaties, uit vreemde ideeën, vertoont een aanduiding van katalepsie, bonst een enkele maal

's nachts op de ramen, en zegt, dat ze weg moet, ligt overigens meestal stil in bed te staren; zegt dat ze dood is.

14 April. Bl. s. geh. 0.157 en 0.137, **0.147** %.

Blijft meestal in denzelfden licht-stuporeuzen toestand.

12 Mei, Bl. s. geh. 0.112 en 0.115, **0.113**%.

Een enkele maal doet ze eens een uitval in woorden.

24 Mei, Bl. s. geh. 0.109 en 0.098, **0.103** %.

No. 34. Mej. H., 29 jaar.

Is in December 1915 vreemd gaan doen; kreeg allerlei klachten, werd moedeloos, vreesde ongelukken, wilde daarom met haar kind uit huis vluchten. In Febr. opgenomen in een sanatorium; is zeer geremd, zit veel te staren, moet kunstmatig gevoed worden, wordt later onrustig, gaat versjes zingen en in haar bed dansen, reageert niet op toespraak. Komt 10 Maart in de kliniek.

Zit meestal voor zich uit te staren, geeft weinig antwoord, werkt zeer tegen bij de voeding. Blijft in denzelfden stuporeuzen toestand; is incontinent.

10 Mei, Bl. s. geh. 0.141 en 0.105, **0.123**.%

Overgebracht naar een gesticht, waar de toestand dezelfde is gebleven. Gedacht is nog aan de mogelijkheid van manisch-depressieve psychose.

No. 35. Sch., 32 jaar.

In 1914 opgenomen in de kliniek voor de eerste maal; deed allerlei vreemde dingen, beschouwde zich zelf als 't middelpunt van alles; wilde, dat zijn genitaliën werden weggenomen, omdat hij last had van polluties; werd somber; verloor zijn belangstelling. Is in de kliniek wat opgeknapt. De diagnose werd gesteld op manisch-depressieve psychose. In Jan. 1916 weer opgenomen; hij had veel rondgezworven; was hier en daar wat landarbeid begonnen, maar liet dit in den steek, kwam in zijn boerenplunje bij zijn vader in Amsterdam. Patient is wat ruw en onverschillig in zijn gedrag, ligt veel te bed, is afwisselend van stemming, vertelt graag verhalen over zijn vroegere reizen; is spoedig ontstemd.

Patient is forsch gebouwd en is vrij corpulent.

7 Juni, Bl. s. geh. 0.128 en 0.117, **0.122**%.

Na eenigen tijd ontslagen, is patient in 1917 opgenomen in een gesticht, omdat hij bleef rondzwerven en anderen overlast aandeed.

No. 36. Bo., 32 jaar.

Patient is een Belg uit het interneeringskamp; vertoont een paar dagen voedselweigering, negativisme, stereotypieën; impulsieve handelingen.

5 Juni opgenomen in de kliniek; maakt een gedeprimeerden, suffigen indruk, spreekt bijna geen enkel woord, komt vaak uit bed; vraagt soms om vergeving. Zegt, stemmen gehoord te hebben; was bang voor vergiftiging.

16 Juni, Bl. s. geh. 0.074 en 0.076, **0.075%**.

No. 37. Mej B., 38 jaar.

Na het overlijden van haar ouders wordt ze moedeloos, heeft geen doorzicht; denkt kwaad van andere menschen; doet soms een schijnbare poging tot suicidium.

Wordt 27 April opgenomen in de kliniek. Ze klaagt en jammert onverstaanbaar, is zeer traag met het eten, loopt telkens uit bed, zit vaak te glimlachen; soms zegt ze vreemde dingen, o. a. over een auto en een bruidegom, en hare majesteit. Na eenigen tijd komt ze in een volledigen stuportoestand, zit onbeweeglijk stil voor zich uit te staren, met een glimlachje of een grijnslachje, moet met alles geholpen worden.

17 Juni, Bl. s. geh. 0.118 en 0.119, **0.118%**.

26 Juni, Bl. s. geh. **0.092%**.

Hoewel het ziektebeeld eerst veel geleek op een melancholie, werd wegens het lang aanblijven van den eigenaardigen stuportoestand en het waarschijnlijk optreden van gehoorshallucinaties de diagnose later gesteld op dementia praecox.

Patiente is naar huis gegaan, maar op den duur wordt ze daar hinderlijk, en komt in 1917 weer terug in de kliniek; zit dan nog in denzelfden katatonen stupor.

No. 38. Mej. K., 27 jaar, winkeljuffrouw.

Sinds eenigen tijd kan ze haar werk niet doen, gedraagt zich vreemd, meent dat ze meer vooruit zal komen, maar zit soms te huilen; krijgt ontslag. Thuis gekomen, blijft ze zoo goed als werkeloos, krijgt na eenigen tijd driftbuien, waarin ze haar vader uitscheldt.

Wordt 30 Mei opgenomen. Heeft een vreemde manier van spreken, meent dat men op haar inwerkt, hecht aan allerlei dingen vreemde beteekenis. Ligt meestal met gesloten oogen te bed; bemoeit zich absoluut niet met de omgeving, meent soms dat ze gaat sterven, spreekt verward, als ze wat zegt.

27 Juni, Bl. s. geh. 0.109 en 0.090, **0.099%**.

Urine: N +.

No. 39. Mej. DE B., 45 jaar.

Maakt al een paar jaar een abnormalen indruk door brieven, die ze schrijft over heeren, die haar vervolgen, terwijl ze haar familie beschouwt als een complot, dat haar tegenwerkt. Wordt 28 Aug. opgenomen; vertelt weinig over haar verleden; ligt meestal stil in bed te staren, is tot geen bezigheden te krijgen, laat zich niet met de omgeving in. 30 Aug.: Urine: F en N +.

13 Oct., Bl. s. geh. 0.118 en 0.085, **0.101** %.

17 Oct., Urine F en N —.

No. 40. Mej. J., 29 jaar.

Patiente is altijd in zich zelf gekeerd geweest. In 1913 eenige maanden in de kliniek geweest, omdat ze zich vreemd gedroeg Is daarna bij verschillende familieleden geweest, nu en dan wat opgewonden, heeft visioenen en hallucinaties. Komt 28 Oct. 1916 weer in de kliniek. Heeft veel hallucinaties, maakt een vreemden indruk; is in haar gedrag wat kinderachtig en overdreven, ligt meestal vrij stil te bed.

31 Oct., Bl. s. geh. **0.13** %.

No. 41. Mej. K., 22 jaar.

Mei 1916 begint ze te klagen over trillingen en hartkloppingen. In Juni begint ze over religieuze onderwerpen te spreken; ze geraakt in een opwindingstoestand, waarin ze visioenen ziet, of ze meent, dat ze gaat sterven. Wordt 20 Juli opgenomen in de kliniek, vertoont groote motorische onrust, schijnt te hallucineeren; blijft druk praten en lachen, is meermalen incontinent; doet soms allerlei kwaad, zooals plotseling een spiegel stuk slaan; houdt meestal een vroolijke, ondeugende gelaatsuitdrukking. Wordt in Oct. overdag in het permanente bad verpleegd, waarin ze vrij rustig is; maakt steeds wat maniakalen indruk.

1 Nov., Bl. s. geh. 0.149 en 0.097, **0.123** %.

8 Nov. heeft ze de menstruatie, is drukker dan op 1 Nov.

Bl. s. geh. 0.132 en 0,106, **0.119** %.

Later is patiente in een katatonen stupor gekomen.

No. 42. Mevr. van Q., 33 jaar.

Eind September wordt patiente plotseling verward, is bang, dat er iets vreeselijks zal gebeuren, meent allerlei dingen te zien, zooals kogels, en een doodkist, is wantrouwend, meent dat haar dochtertje is aangerand door den verloofde van de meid, loopt van angst het

huis uit. Wordt 4 October opgenomen in de kliniek. Is wat opgewonden en luidruchtig, spreekt wartaal, weigert voedsel, zoodat ze kunstmatig gevoed moet worden. Somatisch wordt gevonden een oude choreoiditis en geringe glycosurie F en N +. Na een partus voor 10 jaar is patiente vier weken verward geweest. — Gedurende October blijft ze bij buien zeer onrustig, met neiging om zich te ontkleeden, of zit geruimen tijd lachende te staren, is vreemd en verward in haar spreken. Begin November wat rustiger.

8 Nov., Bl. s. geh. 0.169 en 0.133, **0.151** %.
Urine F en N —.
14 Nov., Bl. s. geh. 0.150 en 0.159, **0.154** %.
Urine op 16 Nov. F en N—.

No. 43. SCH., 63 jaar.

Begint in Juni 1916 te tobben over belastingen; moet achterstallige belasting betalen, en is bang de gevangenis in te moeten. Volgens een zuster is hij al verscheiden jaren vreemd; hij heeft een ulcus ventriculi, waaruit hij een half jaar tevoren een vrij hevige bloeding gehad heeft. Wordt 8 Juli opgenomen. Is bij tusschenpoozen angstig, tobt over zijn geldzaken, is niet georienteerd in tijd; maakt zich bezorgd over de verpleeggelden; heeft allerlei zelfbeschuldigingen; is soms zelfs onrustig.

21 Juli, Bl. s. geh. **0.162** %.
Urine: F en N—.

In December overleden aan maagkanker.

Bij 10 van de 13 patienten, of bij 12 van de 20 bloedsuikerbepalingen vinden wij een waarde grooter dan 0.11 %. Dat is een belangrijk percentage van hyperglykaemie, nog hooger dan we het bij de melancholie hebben aangetroffen. Gaan we na, welke bekende invloeden hier in 't spel kunnen zijn, dan vinden we in geval 43 den hoogen leeftijd gelijk met het melancholisch affect, die een voldoende verklaring opleveren voor de vrij hooge bloedsuikerwaarde. De affectuitingen in de andere gevallen zijn niet van dien aard, dat zij wijzen op een depressieve stemming die een voldoende oorzaak zou kunnen zijn voor de hyperglykaemie. Deze zal dus op andere manier moeten worden verklaard. Vragen wij, of zich de gevallen met hyperglykaemie wel door bepaalde andere verschijnselen onderscheiden, dan komen wij echter

ook niet tot een bevredigende oplossing In een kleiner deel van de gevallen treffen we een katatonen opwindingstoestand aan (No. 41 en 42), bij de overige patienten (No. 31, 32, 33, 34, 37, 40) bestaat er meer een toestand die gekenmerkt is door remming, of stupor, soms met uiting van waanideeën, welke verschijnselen evengoed aanwezig zijn bij de patienten met normale bloedsuikerwaarden. In geval 35, waar geen van deze verschijnselen aanwezig zijn, is het niet onmogelijk, dat de sterkere adipositas wijst op een verwantschap met diabetes, of althans op de neiging daartoe. RAIMANN geeft op, dat er bij de neiging tot adipositas een relatief lage assimilatiegrens bestaat.

Opmerking verdient nog, dat de bloedsuikerwaarde bij denzelfden patient belangrijk wisselen kan op verschillende tijden (No. 32, 33) en dat we in drie gevallen glycosurie vonden (No. 38, 39 en 42) deels niet samenvallend met hyperglykaemie.

Epilepsie.

No. 44. Mej. A., 29 jaar.

Van haar 19de jaar af telkens toevallen, en duizelingen; soms vrij hevige toevallen, waarbij ze langen tijd bewusteloos is. 10 Febr. opgenomen in de kliniek. Somatisch wordt gevonden een asymmetrie van het gelaat; de rechterhelft is meer ontwikkeld dan de linker. Hoewel patiente aangeeft, dat haar linkerarm en been tengevolge van stuipen iets paretisch zijn, is er in spieromvang, bewegelijkheid, kracht en peesreflexen geen verschil tusschen links en rechts waar te nemen. Alleen worden de fijne bewegingen van de linkerhand niet zoo gemakkelijk verricht als van de rechter; de bewegingen in linker pols- en ellebooggewricht geschieden wat trager en schokkend, lijkende op dysdiadokokinese. Als diagnose wordt daarom gesteld epilepsie op den bodem van een encephalitis.

15 Febr. Bl. s. geh. **0.171** %.

Patiente vertoont hier niets anders dan nu en dan een duizeling of lichte absence, waarbij ze niet weet, wat ze doet.

23 Maart Bl. s. geh. 0.156 en 0.136 **0.146** %.
Urine: F—; B. 0.231 en 0.4, **0.316** %.

No. 45. Mej. B., 18 jaar.

Als kind wat vreemd en achterlijk; was gauw opgewonden als ze haar zin niet kon krijgen. Kon slecht leeren. Eerste aanval op het 11de jaar; in korten tijd door twee andere gevolgd; daarna 18 maanden vrij; toen een groote attaque, die zich weer herhaalde. Bij de aanvallen tongbeet en bewustzijnsstoornis. De laatste jaren nu en dan een aanval. Geen absences. Is soms lastig en opgewonden; meent dat ze uitgescholden wordt.

12 October '15 opgenomen in de kliniek. Somatisch alleen wat verhoogde pees- en periostreflexen.

Gebruikt broom. Is prikkelbaar, humeurig, soms boos. Februari '16 broom gestaakt. 16 Februari krijgt ze een toeval, met kortdurende bewusteloosheid, cyanose, convulsies.

18 Febr. Bl. s. geh. 0.112 en 0.110, **0.111** %.

No. 46. Mej. S. G., 29 jaar.

In 1913 op de polikliniek gekomen. Had toen sinds 3 jaar toevallen, om de 2 of 3 weken, met tongbeet, convulsies, bewusteloosheid. Bij het somatisch onderzoek wordt links de reflex van Babinski gevonden. Als therapie wordt aangewend; luminal, en dieet.

Ze blijft steeds lichte aanvalletjes en duizelingen houden, een paar maal per week; een enkele maal een grooteren aanval.

3 Maart '16, Bl. s. geh. 0,102 en 0.114, **0.108** %.

No. 47. Mej. V., 14 jaar.

Sinds 1½ jaar kleine aanvalletjes van duizeligheid, bleekheid, en benauwdheid. Sinds September 1915 grootere aanvallen. Komt 10 Dec. 1915 in de kliniek. Somatisch geen afwijkingen. Krijgt een paar maal per dag een licht aanvalletje, en een enkele maal een grooteren aanval. Na toediening van luminal en dieet verminderen de aanvalletjes belangrijk; af en toe treedt nog een duizeling op. 18 Febr. 1916 tweemaal een groote aanval, waarbij o. a. de reflex van Babinski wordt waargenomen; op 27 Febr. nog een grootc aanval, nadat ze 's morgens een koekje gebruikt had. In Maart alleen nog een enkele duizeling.

23 Maart Bl. s. geh. 0.167 en 0.122, **0.144** %.
Urine: F—, B. 0.48 en 0.308 **0.4** %.

No 48. Mej. O., 22 jaar.

Van haar 8ste jaar lijdt ze aan toevallen, soms met vrije tusschenpoozen. Wordt 4 April opgenomen in de kliniek. Vertoont soma-

tisch geen bijzonderheden, wel psychisch duidelijk de epileptische karakterverandering: langzaamheid, kleverigheid, zeurderigheid. Vader lijdt aan suikerziekte, moeder aan tuberculose. De eerste dagen blijft patiente vrij van toevallen.

7 April, Bl. s. geh. **0.115** %.

10 April de eerste toeval, die zich daarna meestal eens of tweemaal per week herhaalt, waarbij o. a. de reflex van Babinski wordt waargenomen. Ze gebruikt luminal.

17 Mei Bl. s. geh. 0.1004 en 0.113, **0.107** %.

Van onze 5 patienten met epilepsie vertoont er één een zeer belangrijke bloedsuikervermeerdering (No. 44). In hoeverre deze hyperglykaemie samen zou kunnen hangen met de oude encephalitis, die we bij deze patiente moeten aannemen, valt zonder meer moeilijk te zeggen. Alleen kunnen we aan de mogelijkheid daarvan denken. In geval 47 treffen we eveneens een vrij sterke hyperglykaemie aan, terwijl de urine volgens de Fehling-proef geen suiker bevat, maar volgens de methode van BANG wel een verhoogd percentage aan suiker vertoont. De andere waarden liggen ook alle bij de bovengrens van het normale bloedsuikergehalte. Het gemiddelde van alle gevonden waarden is 0.129 %, dus vrij veel boven de normale grens.

Als men let op wat RAIMANN gevonden heeft, nl. een hooge assimilatiegrens voor koolhydraten, d. i. het tegenovergestelde van de neiging tot suikeruitscheiding of diabetes, terwijl anderen hetzelfde hebben geconstateerd, zouden wij eerder een lagere bloedsuikerwaarde verwachten. Dat dit niet het geval is, wijst er weer op, dat het bloedsuikergehalte en de suikeruitscheiding in de urine niet altijd geheel parallel met elkaar schijnen te loopen. Het hoogere bloedsuikergehalte behoeft niet in strijd te zijn met de hooge assimilatiegrens, die RAIMANN beschouwt als een algemeen degeneratieteeken. Uitgebreidere onderzoekingen zouden wenschelijk zijn, om de invloeden van de voeding, speciaal van den koolhydraattoevoer op het bloedsuikergehalte, na te gaan. Daardoor alleen kunnen wij een juister inzicht krijgen in de stofwisselingsprocessen.

Dementia paralytica.

No. 49. Mej. SCH, 40 jaar.

In 1913 begint patiente wat suffig te worden, en stil, in 1914 soms angstig, prikkelbaar, achterdochtig. Wassermannreactie sterk positief. Ze krijgt een smeerkuur en pillen, waarna eenige verbetering merkbaar is. Later weer achterdochtig; doet allerlei uitgaven. Zal in November 1915 thuis behandeld worden met salvarsan-injecties, maar bij de tweede injectie verzet patiente zich heftig. Wordt daarom 31 December 1915 opgenomen in de kliniek. Patiente heeft hooge peesreflexen, spraakstoornis, verminderd intellect en gestoorde opmerkzaamheid; haar omgeving laat haar onverschillig; ze maakt een dementen indruk; ligt rustig te bed, met een gering lachje om den mond. De eerste intraveneuze injectie van neosalvarsan laat ze gewillig toe, bij de tweede verzet ze zich hevig; een hyoscine-injectie te voren is onvoldoende. Daarom wordt de verdere behandeling onder narcose gedaan.

4 Februari 9.15 uur: Injectie van $^3/_4$ mgr. hyoscine en 15 mgr. morphine; 10.45 uur: onder narcose door 10 c. c. chlooraethyl en 60 c. c. aether; injectie van 0.300 gr. neo-salvarsan; 11.20 uur: vingerpunctie.

Bl. s. geh. 0.17 en 0.134, **0.152** %.

18 Februari weer na chlooraethylaethernarcose en neosalvarsaninjectie.

Bl. s. geh. 0.177 en 0.128, **0.152** %.

No. 50. H., 38 jaar, zeeman.

Sinds een jaar na een reis uit Indië wat suffig, kijkt starende uit zijn oogen; de spraak is soms wat onduidelijk, hij kan lachen en huilen tegelijk; zijn handen beven; hij is vergeetachtig geworden en heeft geen belangstelling voor zijn omgeving. 11 Februari opgenomen in de kliniek. Somatisch wordt er gevonden: goed reageerende pupillen, normale peesreflexen aan de extremiteiten, tremor in de handen, lichte tremor in de tong. Wassermann-reactie van het bloed 0.8, van het lumbaalvocht 0, Nonne negatief, pleocytose gering. Bij eenvoudige rekensommetjes maakt hij fouten; het schrift vertoont een fijnen tremor. De diagnose wordt voornamelijk gegrond op de psychische veranderingen.

8 Maart, Bl. s. geh. 0.1055 en 0.118, **0.112** %.

No. 51. Mej. V. D. O., 35 jaar, dienstbode.

Sinds 2 jaar psychisch achteruitgegaan, suffer geworden, kan haar werk niet meer doen, is vergeetachtig, zit stil voor zich uit te kijken. Wordt 27 Maart opgenomen in de kliniek. Somatisch: tremores van

de gelaatsspieren, spraakstoornis, verhoogde reflexen, en als iets, dat buiten het beeld der dementia paralytica valt, beiderzijds een voetzoolreflex volgens Babinski; verder sterke psychische stoornissen; meestal zit ze rustig te bed. Sterk-positieve Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht.

30 Maart, Bl. s. geh. 0.142 en 0.114, **0.128** %.

Wordt behandeld met neosalvarsan- en kwikinjecties.

18 Mei, Bl. s. geh. 0.103 en 0.097, **0.100** %.

Tijdens de menstruatie:

25 Mei, Bl. s. geh. 0.130 en 0.114, **0.122** %.

No 52. Mej. v. N., 44 jaar.

In 1915 slordig geworden, doet royale uitgaven. verknoeit haar werk, is druk in 't spreken en verward, en in vroolijke stemming, heeft geen voldoende begrip meer van de dingen, die ze doen moet.

29 October 1915 opgenomen in de kliniek. Ze vertoont een vrij sterken graad van dementie, heeft eenige spraakstoornis, maakt rekenfouten; ziet er lichamelijk zeer slap uit; lichtstijfheid van één pupil, ongelijkheid der pupillen, verhoogde pees- en periostreflexen, tremores; sterk positieve Wasserman-reactie van bloed en lumbaalvocht. Patiente heeft allerlei waanideeën, krijgt nu en dan een duizeling.

14 Januari 1916, Bl. s. geh. 0.06 en 0.095, **0.077** %.

No 53. A., 42 jaar, slager.

Kan sinds 1914 zijn zaak niet meer drijven; begint een andere zaak; verliest veel geld; wordt van lieverlede meer dement, vergeetachtig, prikkelbaar, neemt dingen weg uit winkels. Wordt 10 April opgenomen in de kliniek. Somatisch: ongelijke en traag reageerende pupillen, sensibiliteitsstoornissen, tremores; opgeheven Achillespeesreflexen. Psychisch: tamelijke graad van dementie, euphorische stemming. Positieve Wassermannreactie. Krijgt neosalvarsan en kwik.

23 Mei, Bl. s. geh. 0.101 en 0.102, **0.101** %.

30 Mei, Bl. s. geh. **0.113** %.

No. 54. SCH., 30 jaar.

In 1911 dysenterie gehad. In 1914 spraakstoornissen; betrekkings- en vervolgingsideeën; aggressief geweest; wat suffig en vergeetachtig geworden; schrijffouten; kan niet meer zelfstandig optreden. In 1915 2 maanden in de kliniek geweest: zeer hooge reflexen, lichte tremor, traag reageerende pupillen, spraakstoornis; sterk positieve Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht. Behandeld me kwik en neosalvarsan.

Van Nov. 1915 tot Jan. 1916 een tweede kuur. 18 April 1916 voor de derde maal opgenomen. Toestand nog achteruitgegaan: 't spreken gaat moeilijker; korte bewustzijnsstoornissen; trekkingen in de extremiteiten.

23 Mei, Bl. s. geh. **0.078** %.
Urine: F —, N —.

No. 55. E., 48 jaar, militair ter zee.

In 1915 begint hij slecht te loopen en slecht te spreken, wordt stiller. Is in Februari 1916 een dag geheel verlamd geweest. Komt 2 Augustus in de kliniek. Somatisch: apraxie, ataxie, totale aphasie, tremores, links geen Achillespeesreflex, hemianopsie voor de rechter gezichtshelft, pupillen ongelijk, de rechter is lichtstijf; de linker reageert goed. Op grond van de haardverschijnselen wordt de diagnose gesteld op de dementia paralytica volgens Lissauer. Sterk positieve Wassermannreacties. Patient wordt behandeld met neosalvarsan en kwik.

26 October, Bl. s. geh. 0.155 en 0.097, **0.126** %.

De toestand blijft nagenoeg dezelfde.

7 November Bl. s. geh. 0.092 en 0.117, **0.104** %.

Tabes dorsalis.

No. 56. G., 58 jaar, bierhandelaar.

Sinds 6 jaar pijnen in rug en ledematen, die langzamerhand erger worden; dichtvallen van het linkeroog, en dubbelzien, loopstoornissen; de laatste dagen braken en diarrhee, en heftiger pijnen. Komt 8 Mei 1916 in de kliniek. Maakt een zieken indruk. Somatisch: lichtstijve pupillen; parese van enkele oogspieren van het linkeroog, tong wordt iets naar links uitgestoken, ataxie van de onderste extremiteiten; kniepees- en Achillespeesreflexen opgeheven. Steeds heftiger pijnen in de beenen, waarvoor pyramidon met antipyrine wordt gegeven,

6 Juni 1916. Bl. s. geh. **0.112** %.

No. 57. Mej. Br., 42 jaar.

Begin 1913 ziek geworden: frequente defaecatie en mictie, incontinentia, atactische loopstoornissen, doof gevoel in de beenen. Wordt 10 Juni 1913 in de kliniek opgenomen. Opgeheven peesreflexen, hypalgesie van de beenen, ataxie: sterk positieve Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht. Toestand verergert zeer langzaam. Toeneming van de ataxie, de incontinentia en sensibiliteitsstoornissen; veel tenesmi ad alvum; pupilreactie wordt trager, verdwijnt ten slotte. Het loopen gaat uiterst gebrekkig met veel steun; patiente is meestal bedlegerig,

mede omdat ze steeds incontinent is. Behandeld met kwikinjecties en pyramidon met antipyrine, wegens pijnen in de beenen.

8 Juni 1916, Bl. s. geh. 0.062 en 0.063, **0.062** %.

No. 58. Mej. R. 44 jaar.

Begon in 1911 maagkrampen te krijgen, die ondanks alle behandeling bleven bestaan. Maart 1913 opgenomen in de kliniek. Pupilreactie op licht zeer gering, geringe gevoelsstoornissen; rechts verhoogde, links opgeheven patellaarpeesreflex; beiderzijds opgeheven Achillespeesreflexen; aanduiding van Babinski. In 1915 eenige ataxie, meer gevoelsstoornissen; beiderzijds opgeheven kniepeesreflexen; rechts Babinski. Nu en dan braken, schietende pijnen in de beenen, gordelgevoel, pijn in den buik, loopstoornissen, moeilijke mictie, dubbelzien, tenesmi; sterk-positieve Wassermannreactie. Behandeld met opium, smeerkuur, injecties van kwik en neosalvarsan. In 1916 thuis geweest, heeft ze het bed in brand gestoken. Wordt meer apathisch en dement.

8 Juni 1916, Bl. s. geh. 0.088 en 0.088. **0.088** %.

No. 59. R. 50 jaar, diamantbewerker.

Sedert 10 jaar rheumatiek in kaak, armen en beenen, oorsuizen, duizeligheid, mictiebezwaren; langzamerhand toenemende; later doofheid die weer verbeterde, de laatste 2 jaar kan hij niet werken; loopstoornissen, braken, hoofdpijn, heeschheid, frequente mictie. Komt 21 Maart in de kliniek. Bij somatisch onderzoek wordt gevonden: eenige nystagmus bij 't zien naar links, lichte ptosis, linkszijdige doofheid, tong wordt naar links uitgestoken, aanduiding van ataxie; peesreflexen aan het linkerbeen afwezig, aan het rechter met moeite op te wekken; parese van den linker stemband. Hij maakt een zwaar zieken indruk, o. a. een gevolg van slecht voedselgebruik. Als diagnose wordt gesteld tabes dorsalis met luetische processen. Het voedselgebruik wordt beter, maar er ontstaat retentio urinae, waarvoor geruimen tijd gekatheteriseerd en soms blaaspunctie gedaan moet worden. Half Mei urinebezwaren verdwenen; algemeene toestand verbetert belangrijk.

30 Juni, Bl. s. geh. 0.109 en 0.119, **0.114** %.

Friedreich'sche tabes.

No. 60. De L., 16 jaar.

Van zijn 6de jaar af is patient slechter gaan loopen, wat langzamerhand erger werd, later ging hij ook slechter schrijven; begon te beven en te slingeren.

19 October 1914 opgenomen in de kliniek. Bij onderzoek blijken alle bewegingen zeer atactisch te zijn, de kniepees- en Achillespeesreflexen zijn beiderzijds opgeheven, er bestaat dubbelzijdige pes equinovarus; de Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht is negatief. De toestand blijft stationnair. Het loopen blijft gebrekkig, sterk atactisch; patient valt zich telkens blauwe plekken. Soms heeft hij last van hoofdpijn. Er bestaat geen nystagmus, wel ontstaat er een monotone scandeerende spraak, en worden er lichte sensibiliteitsstoornissen aan de voeten waargenomen.

7 Juni 1916, Bl. s. geh. 0.118 en 0.115, **0.116** %.

Juveniele paralyse.

No. 61. F., 13 jaar.

Terwijl hij vroeger goed kon leeren, is hij de laatste 2 jaar achteruitgegaan. Voor eenige weken wordt hij op straat niet goed en begint te gillen; telkens herhalen zich de gilbuien, en hij roept dan verschillende onsamenhangende dingen.

6 September opgenomen in de kliniek. Hij vertoont gilbuien met motorische onrust; verder is er ataxie, levendige kniepeesreflexen, opgeheven Achillespeesreflexen, hyperalgesie, perseveratie van bewegingen, dementie, vooral stoornis van het inprentingsvermogen; Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht sterk positief. Als verdere teekenen van hereditaire lues bestaan er: caput quadratum, onregelmatige tanden, rhagaden aan de mondhoeken. Bij de ouders is lues in confesso; drie kinderen zijn gestorven, één dood geboren, en één abortus; patient is als laatste blijven leven. Wordt behandeld met neosalvarsan, smeerkuur, veronal en paraldehyd. Is wel iets rustiger geworden.

20 October, Bl. s. geh. 0.14 en 0.15, **0.145** %.

No. 62. M., 22 jaar.

Altijd achterlijk geweest, eerst op school, later in het werk, heeft geen vak kunnen leeren. Vaders vader is krankzinnig geworden, vader en moeders vader drinken, een broer van vader heeft diabetes. Patient is de 6de van 11 kinderen, geen abortus, ouders beide gezond. Sinds 4 jaar heeft patient tremores, sinds 2 jaar loopt hij slecht, zeer vergeetachtig, stotterende spraak, gauw in affect. Wordt 7 Oct. opgenomen in de kliniek. Somatisch: ongelijke lichtstijve pupillen, tremores van oogleden en handen, hypalgesie, zeer levendige peesreflexen, lichte ataxie, „Silbenstolpern", Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht sterk positief.

20 October, Bl. s. geh. 0.100 en 0.108, **0.104** %.

Lues cerebrospinalis.

No. 63. V. E.

Bezoekt in 1915 de polikliniek. In December 1915 een paar dagen in de kliniek opgenomen voor lumbaalpunctie. Bij somatisch onderzoek wordt alleen gevonden: lichte stoornis van pijn- en temperatuurzin aan de voeten: aanduiding van Romberg.

8 Maart 1916, Bl. s. geh. **0.13 %**.

No. 64. SCH., 39 jaar, fabrieksarbeider.

13 Juli 1916 in de kliniek opgenomen, omdat hij den laatsten tijd driftig werd en vergeetachtig, slechter ging zien en een hangend ooglid kreeg; een enkele maal een aanval van duizeligheid. Somatisch wordt gevonden: ptosis van het rechter ooglid, bewegingsbeperking van het rechteroog; gevoelsstoornis van de rechter gelaatshelft, pupilreflex op licht rechts een spoortje, links een paradoxe reactie, verhoogde peesreflexen. Wassermann-reactie van het bloed positief, van de liquor negatief, Nonne positief, en pleocytose 73 cellen. Onder smeerkuur en neosalvarsan-injecties treedt verbetering op.

Diagnose wordt gesteld op lues cerebri.

17 Juli 1916, Bl. s. geh. 0.111 en 0.076, **0.093 %**.

Van onze 7 gevallen van dementia paralytica blijven er slechts 2 beneden de maximum-grens (No 52 en 54); de andere vertoonen alle min of meer verhooging; bij geen enkele bestond glycosurie. De verhooging van het bloedsuikergehalte is meestal gering; alleen in geval 49 treffen we een hoogere waarde aan. Niet onmogelijk is het, dat hier de invloed van de narcose in het spel is, al weten wij niet, of de toegediende narcotica in zulk een beperkte hoeveelheid en reeds zoo spoedig een hyperglykaemie kunnen te weeg brengen; de litteratuuropgaven lieten mij daaromtrent in het onzekere. — De neiging tot hyperglykaemie wijst in dezelfde richting als de geringe vermindering van de suikerassimilatie, die RAIMANN vindt; in vergelijking daarmee is de frequentie van de glycosurie (87%) die SCHULTZE en KNAUER met hun zeer gevoelige methode van onderzoek constateeren, nog al hoog. Met de gewone proeven van Fehling en Nylander vinden wij bij onze paralyse-lijders in de kliniek in 't algemeen slechts zelden glycosurie.

Eén van de lijders aan juveniele paralyse vertoont een vrij aanzienlijke hyperglykaemie; de andere heeft een normaal bloedsuikergehalte. De patient met Friedreich'sche tabes toont een onbeduidende verhooging.

Over onze 4 gevallen van tabes en de 2 gevallen van lues cerebrospinalis zijn geen bijzondere opmerkingen te maken; 2 er van zijn iets boven de grens, 1 vrij veel, de andere zijn normaal; in één geval van tabes, bij iemand die al eenige jaren daaraan bedlegerig is, vinden wij een vrij lage waarde. (No. 57)

Andere psychiatrische afwijkingen.

Traumatische neurose.

No. 65. N., 54 jaar, timmerman.

In Juni 1914 getroffen door een gasontploffing, waardoor hij brandwonden kreeg aan gelaat en armen. Sedert heeft hij niet meer goed kunnen werken, ziet er erg tegen op, en kan niet meer opschieten, is vergeetachtig. 's Morgens is hij haast niet uit bed te krijgen; wordt gauw boos op zijn vrouw, is zeer jaloersch; handelt soms minder eerbaar; is snoeplustig. 12 Jan. 1916 opgenomen in de kliniek.

Patient maakt een somberen, zwaarmoedigen indruk. Vroeger is hij altijd wat zeurderig geweest. Klaagt over hoofdpijn en vergeetachtigheid. Somatisch: tong wordt naar links uitgestoken; Achillespeesreflexen zeer laag; handenkracht kan bijna niet ontwikkeld worden.

28 Jan. 1918, Bl. s. geh. **0.133** %.

Dat hier hyperglykaemie bestaat, is in overeenstemming met de verhoogde suikeruitscheiding, die door HORN en anderen werd gevonden bij lijders aan een schrikneurose. Het ligt voor de hand, om de hyperglykaemie bij onzen patient op rekening te schrijven van de depressieve gemoedsstemming, waardoor de meeste lijders aan traumatische neurose zich kenmerken.

Alcoholintoxicaties.

Delirium tremens.

No. 66. PL., 50 jaar, Gemeente-Veldwachter.

Geregeld gebruiker van tabak, en alcoholdrinker gedurende 25 jaar, wordt hij den laatsten tijd moe en beverig, kan moeilijk meer staan, heeft neiging 's avonds vroeg naar bed te gaan; geen trek in eten. 18 April 1916 in de kliniek opgenomen. Somatisch wordt alleen gevonden een moeilijk op te wekken rechter Achillespeesreflex, een iets vergroote rechter leverkwab, fijne tremores in de vingers. Patient slaapt onrustig, is niet georiënteerd in tijd en ruimte, meent dieven te kunnen vangen; heeft allerlei gezichtshallucinaties, ziet speciaal kleine diertjes.

Na 6 dagen onthouding van alcohol en na 24 uur vasten is op 20 April: Bl. s. geh. 0.142 en 0.114, **0.128 %**.

De urine bevat geen albumen, geen glucose.

Polyneuritis alcoholica (Korsakoff'sche psychose).

No. 67. Mej. J., 51 jaar.

Sinds een jaar zwakte in de beenen, moeheid, onzekere gang. Febr. 1916 vermindert het loopen sterk; het gevoel en de spraak worden minder; ze krijgt hallucinaties, meent in het water te liggen en te verdrinken.

Komt 17 April in de kliniek. Verkeert in halfdeliranten toestand; heeft venectasieën in het gelaat, dubbelzijdige nystagmus, drukpijnlijkheid van spieren en zenuwen, paraplegie van de onderste extremiteiten, atrophie van de spieren van de onderste en in geringere mate van de bovenste extremiteiten; peesreflexen aan de extremiteiten, en buikreflex opgeheven; staan, loopen, zitten, zich oprichten is niet mogelijk; incontinentia urinae et alvi. Ze ligt veel met de handen om zich heen te wijzen, vraagt telkens om een potje bier, ziet beesten in haar bed loopen, blijft voortdurend onrustig.

20 April wordt de pols plotseling veel zwakker en des nachts succombeert patiente.

20 April, Bl. s. geh. 0.15 en 0.123, **0.136 %**.

Urine niet onderzocht wegens de incontinentia.

Dat alcoholintoxicatie glycosurie kan geven, was door verscheiden anderen gevonden, en RAIMANN heeft aangetoond dat de geheele suikerstofwisseling op merkwaardige wijze in

de war gestuurd wordt, doordat bij een delirium onmiddellijk na den kritischen afloop de assimilatiegrens het laagst is en er dan pas glycosurie optreedt, dus niet op het hoogtepunt van de intoxicatie; tevens vond hij de zoogenaamde paradoxe glycosurie. Volgens LAUDENHEIMER bestaat er een specifiek delirium-stofwisselingsproces.

Op grond van bovenstaande gegevens verwachtten wij bij onzen patient met delirium tremens hyperglykaemie, hetgeen juist bleek te zijn. Wij hadden geen gelegenheid, bij het verdere verloop het bloedsuikergehalte te bepalen —

Ook onze patiente met de polyneuritis alcoholica vertoont een duidelijke hyperglykaemie.

Morbus Basedowii.

No. 68. Mej. v. D. W., 20 jr.

Sinds een jaar wat drukker en prikkelbaarder; het laatste half jaar gewichtsvermindering, vermoeidheid, slapeloosheid. Mei 1916 wordt voor 't eerst het struma ontdekt; eind Juli na een emotie plotselinge verergering; sterke zweetsecretie, zeer opgewonden, polsfrequentie tot 180, plotselinge vergrooting van het struma exophthalmus. Door pituitrineinjecties daalde de polsfrequentie en werd ze kalmer; daarna, door onvoldoende isoleering werd ze weer drukker. 4 Sept. opgenomen in de kliniek. Ze is zeer nerveus, vertoont sterke zweetsecretie; pols ± 120; lichte protusio van de oogen; glandula thyreoidea in haar geheel sterk vergroot; grootste omvang van den hals 39 c.M.; veel vaatgeruischen; aan alle ostia cordis systolische souffles; lichte tremor van de handen; bloeddruk volgens Riva-Rocci 165 m.M. Hg. Tot 10 Sept. heeft ze 36 dagen achter elkaar een subcutane injectie van $^1/_2$ cm.^{3} pituitrine gehad. Daarna galvanisatie van den halssympathicus. Pols blijft 120 tot 140.

15 Sept. Bl. s. geh. 0.104 en 0.136, **0.120** %.
Urine: F —, N —, B : 0.37 en 0.36 %.

No. 69. Mej. P., 41 jaar.

In December 1915 werd pat. wat stil en teruggetrokken. In Januari 1916 een vreemd gevoel in de armen en beenen, bij aanvallen; angstig, omdat ze meent dat iemand zich onder 't ledikant verstopt heeft; of bang dat er een naald in een kopje zit. Door

eenige emoties wordt de toestand erger. Heeft wel eens neiging den boel stuk te slaan; meent dat ze de menschen op straat over zich hoort spreken; buien van opwinding; weet zich echter nog te bedwingen. 14 Sept. opgenomen in de kliniek. Ze maakt een gejaagden, wat opgewonden indruk; vertelt stemmen te hooren; is wat angstig, windt zich op over haar kinderen; kan slecht slapen. Vroeger nooit iets dergelijks gehad. —

Familie: vader zenuwachtig, een broer in Meerenberg, een zuster een poos in een gesticht geweest, een andere zuster heeft zich verdronken. — Somatisch: tamelijke graad van magerheid, eenige hypertrophie van de glandula thyreoidea, lichte exophthalmus, zeer geringe tremor, polsfrequentie 76; zeer levendige peesreflexen. Op grond daarvan wordt de diagnose gesteld op Morbus Basedowii. Of de psychische afwijkingen hier een gevolg van zijn, dan wel ontstaan onder invloed van het naderend climacterium, of dat ze beginsymptomen zijn van dementia praecox, is nog niet uit te maken.

16 Oct. Bl. s, geh. 0.132 en 0.130, **0.131** %.
Urine: F — N —.

Later wordt de diagnose gesteld op *psychasthenie*, omdat zij meent dat de omgeving haar kwaad bedoelt; zij hoort stemmen, dat zij den boel kort en klein moet slaan; wantrouwt haar omgeving, meent dat iedereen huichelt; is bang, dat zij zich aan andere mannen zal geven, of zal gaan onaneeren. Deze dwanggedachten kwellen haar zoo, dat zij wel suicide zou willen plegen. —

Vooral in geval 68, waar we met een sterken graad van Morbus Basedowii te doen hebben, dus met hypersecretie van de schildklier, en waar bovendien nog injecties waren toegediend van pituitrine, dat als hypophyse-praeparaat eveneens wellicht door prikkeling van den sympathicus het bloedsuikergehalte kan verhoogen, verwachtten we een sterke hyperglykaemie en valt het eigenlijk eenigszins tegen, dat het percentage niet hooger is dan 0.120 *) Wij weten echter niet, in hoeverre de secretieprodukten van de hypophyse en de schildklier elkander ten opzichte van de suikerstofwisseling versterken of tegenwerken. — Dat er in geval 69 een vrij hooge hyperglykaemie bestaat, lijkt ons een

*) Volgens WILLIAMS (Endocrinology, Vol. I No. 3, blz. 312) heeft pituitrine geen merkbaren invloed op de bloedsuikerwaarden.

argument te meer, dat we hier toch te doen hebben met een Morbus Basedowii, ofschoon de andere symptomen slechts een betrekkelijk zwakke aanwijzing in die richting vormen.

Praeseniele krankzinnigheid

No. 70. H. W., 62 jaar.

10 Juli 1916 opgenomen in de kliniek. Meent sinds een paar jaar dat zijn vrouw in ongeoorloofde betrekking staat tot haar zwager; houdt dit beslist vol, omdat hij het meent gezien te hebben; de schuld zoekt hij bij zich zelf, omdat hij zijn vrouw sexueel niet voldoende kan bevredigen, zooals hij zegt. Hij zegt, vergeetachtig geworden te zijn; is treurig gestemd; begint soms te huilen. Somatisch wordt arteriosclerose gevonden. Diagnose: praeseniele benadeelingswaan.

17 Juli Bl. s. geh. 0.097 en 0.104, **0.100**%.

Urine: F —, N —.

De hoogere leeftijd, de arteriosclerose, en de treurige stemming zijn alle factoren, die verhooging van het bloedsuikergehalte konden veroorzaken, maar zelfs de combinatie van deze drie oorzakelijke momenten is in dit geval er niet toe in staat geweest.

Imbecillitas.

No. 71. Mej. P., 25 jaar.

Steeds achterlijk geweest; en moeilijk om te behandelen. Ze kan eenvoudige huiselijke bezigheden verrichten. De laatste jaren heeft ze tijden, dat ze zeer onwillig is, gilbuien heeft, zich zelf krabt en haar kleeren stuk trekt; dit duurt een paar dagen, en daarna is ze weer eenige weken vrij goed. 21 October opgenomen in de kliniek. Somatisch vertoont ze geringe asymmetrie van het gelaat. De eerste dagen is ze rustig; spreekt veel over hemel en dood gaan; vertoont een kleverigheid in haar voorstellingen, zoodat in verband met het periodisch optreden van slechte stemmingen ook aan epilepsie gedacht wordt, waar verder evenwel geen symptomen van bestaan.

Na 28 October eenige dagen gillen en krabben en gooien,

31 Oct., Bl. s. geh. 0.100 en 0.100, **0.100** %.

Deze op zich zelf staande uitkomst zegt evenmin iets voor het hooge percentage glycosurie bij zwakzinnigheid, dat SCHULTZE en KNAUER vonden, als voor de meening van RAIMANN, dat bij degeneratieve personen juist een hooge assimilatiegrens bestaat.

Andere neurologische afwijkingen.

Syringomyelie.

No. 72. Mej. D. 42 jaar.

November 1914 moest patiente, die dienstbode was, haar betrekking verlaten, omdat ze krachteloos werd in haar armen, ze liet later de dingen uit haar handen vallen, verloor het gevoel en kreeg telkens ongemerkt brandwonden.

27 Dec. 1915 opgenomen in de kliniek. Somatisch wordt gevonden: exophthalmus vooral links, ptosis en miosis aan het linker oog; vermindering of geheel verlies van het gevoel in alle drie qualiteiten over het grootste deel van den romp en de extremiteiten; eenige atrophie van de Mm. deltoidei en van de spiertjes van thenar en hypothenar van de linker hand, kracht van alle bewegingen in de bovenste extemiteiten verminderd, kracht in de onderste extremiteiten goed; buikreflex opgeheven, links Babinski en Oppenheim, enkele brandwonden.

14 Jan., Bl. s. geh. 0.15 en 0.13, **0.140 %**.

HAENEL in het handboek van LEWANDOWSKY, en OPPENHEIM in zijn leerboek van zenuwziekten geven aan dat glycosurie bij syringomyelie tot de zeldzaamheden behoort. Daarom is het merkwaardig, dat wij in ons geval een aanmerkelijke hyperglykaemie aantreffen.

Encephalomalacie.

No. 73. A., 73 jaar.

Sinds 1911 lijdende aan het hart, waardoor telkens benauwdheden optreden. Juli 1914 een week na een benauwdheid, is plotseling een totale linkszijdige hemiplegie ontstaan; de spraak is één dag gestoord geweest, het gezicht is verminderd. Wordt 4 Aug. 1914 opgenomen in de kliniek. Er wordt gevonden: totale hemiplegie

van de linker extremiteiten, en linker gelaatshelft, en paralyse van den rechter N. oculomotorius; hemianopsie voor de linker helft van het gezichtsveld, op beide oogen; buikreflex links opgeheven; kniepees- en Achillespeesreflex links verhoogd, links Babinski. Verder zijn er verschijnselen, die wijzen op een halfzijdige sympathicusstoornis; in de verlamde extremiteiten treden geen contracturen op, behalve in de vingers; het blijft een slappe verlamming; verder ontstaat er eenzijdige beharing op den linkerschouder; de temperatuur van de linker lichaamshelft is doorgaans hooger dan die van de rechter; 't verschil varieert van 0.2° tot 0.6°, na injectie van 15 mgr. pilocarpine links veel sterker zweetsecretie dan rechts. Verder een systolische souffle aan de hartpunt. De toestand blijft ongeveer gelijk. Patient ondergaat nog een operatie van een hernia incarcerata, en maakt een pneumonie door, komt beide schokken te boven.

12 April 1916. Bl. s. geh. 0.136, 0.121 en 0.116, **0.124** %.

Urine: F—

No. 74. Mej. K., 48 jaar.

In 1915 een aanval van beroerte: krachteloosheid in linker arm en been, mond naar links vertrokken, spraakstoornis, bewusteloosheid. In Maart 1916 een tweede lichtere aanval gehad, waarbij de rechterzij verlamd zou geweest zijn. Op de polikliniek in April beiderzijds Babinski en Oppenheim. 20 April in de kliniek opgenomen. Er wordt nog gevonden: lichte parese van linker arm en linker been; links een levendige kniepeesreflex; soms Babinski en Oppenheim; de tong ligt in den mond iets naar links; lichte parese van den rechter N. facialis; teekenen van verhoogde vaatspanning.

28 April. Bl. s. geh. 0.102 en 0.100, **0.101** %.

Urine: F —, N —, B 0.48 en 0.37 %

2 Mei. Bl. s. geh. 0.105 en 0.077, **0.091** %.

Haemorrhagia cerebri.

No. 75. Mevr. v. d. St., 51 jaar.

Begin Juli 1916 een aanval van bewusteloosheid, waarna ze verward blijft in haar spreken. Een paar weken te voren eenige dagen koorts gehad, met braken. Wordt 10 Juli in de kliniek gebracht. Klaagt veel over hoofdpijn, is niet georienteerd in tijd en plaats, maakt een zieken indruk. Bij somatisch onderzoek worden geen afwijkingen gevonden. Wel bestaat temperatuursverhooging, op 11 Juli tot 38.5°, op 13 Juli tot 39.2°. Reactie van Ficker en

Widal negatief; bacteriologisch bloedonderzoek negatief; 15 Juli: somnolente toestand; hoofdpijn, symptoom van Kernig; 16 Juli: nekpijn; 17 Juli: collaps; lumbaalpunctie; het punctaat bevat veel etterkokken; 20 Juli: dagelijks lumbaalpunctie; intralumbale injectie van 20 cM.³ antistreptokokkenserum; van het lumbaalvocht wordt een auto-vaccin gemaakt van staphylokokken, dat op 23, 25 en 27 Juli wordt ingespoten; temperatuur daalt tot 37.8° op 27 Juli; 4 Aug. nog een injectie van staphylokokkenvaccin, waarna de temperatuur nog iets daalt, tot 37.6°.

8 Aug. Bl. s. geh. 0.119 en 0.113, **0.116** %.

Urine: F —.

Later wordt de temperatuur weer hooger, op 29 Aug.; op 31 Aug. 40.8°; 5 Sept. succombeert patiente.

Bij sectie wordt er gevonden: matige spanning van de dura; aan de hersenvliezen en in de sulci veel bloed; ook tusschen de hemispheren; rechts op den bodem van den gyrus cinguli bestaat een haematoom en komen groote bloedstolsels uit beide zijventrikels.

Er is dus geweest een haemorrhagia cerebri met secundaire staphylokokkeninfectie. De temperatuursverhooging van einde Augustus is wellicht een gevolg van een nieuwe bloeding.

No. 76. SCH., 62 jaar, stadswerkman.

In Sept. 1916 op zijn achterhoofd gevallen, zonder veel nadeelige gevolgen. Sinds begin Oct. kan hij zeer slecht loopen, kreeg ptosis, moost ten slotte met alles geholpen worden. 11 Oct. in de kliniek opgenomen. De status praesens toont het volgende: bekloppen van het achterhoofd pijnlijk, linkszijdige hemianopsie; rechts ptosis; N. facialis links paretisch, tong wordt naar rechts uitgestoken: linker buikreflex afwezig; kracht van het linkerbeen verminderd; bij loopen sleept het linker been na; peesreflexen van het linker been hooger dan van het rechter. 21 Oct. bijna totale verlamming van linker arm en linker been, die de volgende dagen nog toeneemt.

12 Nov. Bl. s. geh. **0.087** %.

BANG geeft een geval op van apoplexie met 0.31 %, 0.20 % en 0.12 % bloedsuikergehalte, en een geval van haemorrhagia cerebri met 15 %, dus duidelijke hyperglykaemie. Er zijn geen opgaven bij vermeld omtrent de tijdsverhouding, zooals dat uit onze ziektegeschiedenissen blijkt.

In geval 74 bestaat bij een oudere encephalomalacie geen

verhooging, in geval 75 vinden wij onder den directen invloed van een haemorrhagia cerebri geen verhooging van belang, evenmin als in geval 76. Alleen bij onzen patient (No. 73), waar bijna 2 jaar te voren een apoplexie is opgetreden, en waar tevens sympathicusstoornissen aanwezig zijn, is een eenigszins duidelijke hyperglykaemie gevonden.

Tumor cerebri

No. 77. VAN W., 28 jaar, bloemistknecht.

Januari 1916 begonnen te klagen over hoofdpijn, meestal in 't achterhoofd, en misselijkheid. Later volgde vermindering van het zien, en nu en dan dubbelzien. Begin Mei een lichte aanval, waarbij hij beverig wordt. 9 Mei opgenomen in de kliniek. Somatisch wordt gevonden: beiderzijds sterke stuwingspapillen met bloedingen (6 dioptrieën); visus beiderzijds $^1/_{10}$; zeer hooge kniepees- en Achillespeesreflexen; rechts dijclonus; de rechter pupil is iets grooter dan de linker; de Röntgenfoto vertoont drukverschijnselen: kleine sella turcica met verdwenen achterwand. De diagnose wordt gesteld op een tumor cerebri zonder nadere localisatie.

13 Mei geschiedt er trepanatie, in het rechter os parietale, waarbij er een hooge druk van het cerebrum wordt gevonden; de dura blijft gesloten, er wordt niet gepuncteerd. Daarna hechting van de huid.

Eind Mei: minder hoofdpijn, geen braken; stuwingspupillen sterk verminderd van 6 tot 2 dioptrieën; lagere peesreflexen, geen dijclonus; het loopen blijft slecht gaan.

10 Mei. Bl. s. geh. 2 uur na gebruik van het ontbijt:

0.143 en 0.181, **0.162** %.

12 Mei. Nuchter: Bl. s. geh. 0.150 en 0.124, **0.137** %.

13 Mei. Bl. s. geh. 0.128, 0.154 en 0.138, **0.140** %.

Operatie van 9 tot 10 uur, waarbij weinig bloedverlies optreedt. Voor narcose wordt gebruikt 10 cm³ chlooraethyl en 100 cm.³ aether. Terwijl patient vóór de operatie rustig is, en goed bij, is hij daarna wat onrustig en heeft neiging uit bed te komen.

12.30 uur. Bl. s. geh. 0.133, 0.164 en 0.140, **0.146** %.

26 Mei. Bl. s. geh. 0.132 en 0.095 **0.113** /

Bij dezen patient, waar er een duidelijke, niet-localiseerbare tumor bestaat, met algemeene hersendrukverschijnselen, zien

wij heel duidelijk den invloed van dien druk op het bloedsuikergehalte, dat vóór de operatie constant vrij belangrijk te hoog is; tevens zien wij een paar weken na de operatie gelijk met de vermindering van de andere hersendrukverschijnselen, ook de bloedsuikerwaarde bijna tot de normale grens gedaald. Waar de tumor niet te localiseeren was, is het niet uitgemaakt, of hij plaatselijk gedrukt heeft op den bodem van den vierden ventrikel, of dat de algemeene hersendruk een prikkel voor den sympathicus geweest is, waardoor er hyperglykamie optrad.

BANG citeert een geval van LIEFMANN en STERN, die bij een hersentumor 0.24 % bloedsuiker vonden.

No. 78. Mej. F., 39 jaar.

Sinds 4 jaar duizelingen en misselijkheid; sinds 2 jaar zware hoofdpijn en duizelingen, en een gevoel van wegtrekken naar rechts; sinds 1½ jaar een dof gevoel aan de linker gelaatshelft, doofheid van het linker oor; sinds 3 maanden tintelingen in den rechterarm. Wordt 17 Jan. in de kliniek opgenomen. Somatisch onderzoek: dubbelzijdige stuwingspapil; rechts lichte ptosis; hypaesthesie van de 3 takken van den linker N. trigeminus; corneareflexie links; N. facialis geen duidelijke afwijkingen; doofheid links; smaakstoornis op de linker tonghelft; de tong wordt iets naar links uitgestoken. Geen verschijnselen van het cerebellum. De linker extremiteiten zijn iets eerder moe bij bewegingen dan de rechter. Lichte hemianaesthesie over de linker lichaamshelft.

In de urine geen albumen, geen glucose.

De diagnose wordt gesteld op een linkszijdigen acusticus-bruggehoek-tumor.

23 Febr.: Operatie, waarbij een groote tumor op de gediagnostiseerde plaats wordt verwijderd.

De hoofdpijn vermindert veel. 25 Febr. wordt er in de urine wel suiker en eiwit gevonden. Verder bestaat er nystagmus naar rechts, totale verlamming van den linker N. facialis. Temperatuur tusschen 38 en 39°. 28 Febr. Conjunctivitis en tranenvloed links. In de urine geen eiwit en geen suiker. 7 Mrt. Temperatuur stijgt tot 40.5°, en blijft eenige dagen zoo hoog; in de long enkele ronchi. 14 Mrt. wordt er uit de operatiewond een stuk necrotische huid verwijderd, en de wond behandeld met perubalsem; in de long

geen ronchi meer; temperatuur nog 40.5° en de volgende dagen nog febris intermittens. Na toediening van chinine wordt de temperatuur in April normaal; de wond geneest goed. 7 April: er bestaat een tremor van het hoofd, den linker schouder en den linker arm; nystagnus bij zien naar rechts; rechts nog eenige stuwing van de papilla N. optici; links is door de keratitis neuroparalitica het oogspiegelen onmogelijk. In de urine is wat suiker.

6 April. Bl. s. geh. 3 uur na 't gebruik van het ontbijt:
0.168 en 0.141, **0.154** %.

9 April. Bl. s. geh., nu nuchter:
0.164 en 0.135, **0.149** %.

Hier doet zich het eigenaardige feit voor, dat er vóór de operatie geen, en na de operatie, na de verwijdering van den tumor wel glycosurie bestaat, en een belangrijke hyperglykaemie, zelfs nog anderhalve maand na de operatie. Of er vóór de tumorexstirpatie verhoogd bloedsuikergehalte bestond, is niet onderzocht geworden. Welke hier de momenten zijn voor de bloedsuikerverhooging, is moeilijk te bepalen.

Meningitis serosa.

No. 79. VAN GR., 15 jaar.

12 Juli wordt patient ziek, met hoofdpijn, slechte eetlust, een zwaar ziek gevoel en braken; de hoofdpijn is 's nachts erger dan overdag. De vader heeft een luetische infectie gehad. 19 Juli opgenomen in de kliniek; temperatuur licht verhoogd. Er bestaat een gastro-enteritis en geringe albuminurie, en kryptorchisme; verder geen somatische afwijkingen. Wassermann-reactie negatief.

Den volgenden dag is de toestand al beter; de temperatuur is normaal.

21 Juli. Bl. s. geh. 0.141 en 0.122, **0.131** %.
Urine: F —, N —.

De patient vertoont geen verdere verschijnselen en wordt een week later hersteld ontslagen.

De diagnose wordt gesteld op meningismus.

In het litteratuuroverzicht werden enkele gevallen genoemd van glycosurie bij etterige en epidemische meningitis; bij bovengenoemden patient hangt wellicht de hyperglykaemie ook samen met lichte meningitische verschijnselen.

Multipele sclerose.

No 80. Mej. M., 24 jaar.

Sinds een half jaar hoofdpijn aan den linkerkant, moeheid, kan het werk niet meer doen, neiging tot braken, dubbelzien; de laatste weken verergerd; een lam gevoel in het linker been, prikkelingen in den linker arm, moeilijk loopen, duizelingen. 27 April opgenomen in de kliniek. Er wordt gevonden: wisselend strabismus convergens, beperkte abductie van beide oogen, nystagmus, beiderzijds de reflex van Babinski en Oppenheim aanwezig, voetklonus rechts. Verder duizelingen en braken. De diagnose wordt gesteld op multipele sclerose of tumor cerebri. 2 Mei Wassermann-onderzoek van het bloed valt positief uit: 0.3, waardoor de diagnose: lues cerebri mogelijk wordt. De Röntgenfoto vertoont geen afwijkingen. Onder toediening van een smeerkuur en joodkali treedt vrij spoedig verbetering op. In Juni wordt patiente veel verbeterd ontslagen, er is geen duidelijke strabismus, geringe nystagmus, abductie van beide oogen goed uitvoerbaar, rechts nog voetklonus en reflex van Babinski; patiente kan alleen staan en loopen zonder duizeligheid; dubbelzien in bepaalde richtingen; Wassermann-reactie van het bloed 0.1.

In 1916 en 1917 is patiente nog tweemaal opgenomen: in 1917 is gevonden: nystagmus in uitersten stand, hooge peesreflexen, beiderzijds Babinski, zeer lage buikreflex; de kracht in linker arm en been kleiner dan rechts; Wassermann-reactie 0. Als diagnose blijft gehandhaafd de multipele sclerose.

2 Mei 1916, Bl. s. geh., na gebruik van het ontbijt:
0.090 en 0.077, **0,083 %**.

16 Mei, na anderhalve week smeerkuur en J.K.-gebruik.
Bl. s. geh., nu in nuchteren toestand: **0.106 %**.

Daar het bloedsuikergehalte binnen de normale grenzen ligt, is hieruit niets bijzonders af te leiden.

Chorea hereditaria.

No. 81. Mej. R., 35 jaar.

Sinds 3 jaar een langzamerhand zich ontwikkellende chorea hereditaria. Haar moeder kreeg dezelfde ziekte op haar 35ste jaar, een broer en de vader van haar moeder hebben er ook aan geleden. 9 Oct. opgenomen in de kliniek. Ze vertoont choreatische bewegingen van de spieren van het gelaat, de slikspieren en de extremiteiten; de peesreflexen zijn zeer levendig.

13 Nov. Bl. s. geh. 0.119 en 0.119, **0.119 %**.

Een geringe verhooging, die op rekening geschreven zou kunnen worden van de overmatige bewegelijkheid en onrust van patiente, zoolang er geen andere verklaring gegeven kan worden.

Migraine.

No. 82. Mej. B., 50 jaar.

Sedert de laatste bevalling, voor 18 jaar, heeft patiente veel last van hoofdpijn gehad, met braken, meestal eenige dagen vóór of tijdens de menstruatie; de hoofdpijn was doorgaans eenzijdig. Voor 7 jaar waren de pijnaanvallen heviger; ze is toen bijna blind geworden; behandeld met een smeerkuur, waardoor het rechter oog wel, het linker oog niet verbeterde. De hoofdpijn is er niet door beinvloed. De laatste paar jaren zijn de aanvallen wel minder, en korter durend. Patiente heeft 5 kinderen in leven, 4 overleden, en 9 maal een abortus gehad.

5 Juni opgenomen in de kliniek. Somatisch onderzoek: pols iets gespannen; pupillen niet zuiver rond; in den linker fundus oculi litteekens van een vroegere choreoiditis; acies visus rechts $^1/_2$, na correctie 1, links $^1/_{10}$, na correctie $^1/_6$, zeer hooge peesreflexen aan alle extremiteiten, geringe knieklonus; albuminurie. Wassermann-reactie van bloed en lumbaalvocht is negatief, ook bij herhaald onderzoek. Patiente heeft heftige hoofdpijnaanvallen met braken op 6, 9 en 21 Juni; daar tusschendoor is de hoofdpijn veel geringer. In Juli blijven de aanvallen langer uit. Behandeld met aspirine, antipyrine en broomnatrium.

25 Juli, Bl. s. geh. 0.085 en 0.084, **0.084 %**.

Patiente wordt ontslagen, de aanvallen van hoofdpijn blijven telkens terugkeeren, totdat patiente op 3 April 1917 na een heftigen aanval vrij plotseling overlijdt.

Geen opmerkingen te maken.

Neuritis.

No. 83. Mevr. P., 55 jaar.

Sinds 8 jaar een vreemd gevoel in de voeten, en later een doof gevoel in de handen; klaagt den laatsten tijd over krachteloosheid in de extremiteiten. Verschillende behandelingen hebben geen succes gehad; telkens wil ze wat anders; ze is lastig tegenover haar familie.

Patiente is in 1901 een poos ziek geweest en heeft toen arsenicum

gebruikt. Overigens altijd gezond geweest. 2 kinderen. 13 Mei opgenomen in de kliniek. Somatisch wordt gevonden: iets onregelmatige, goed reageerende pupillen; kniepees- en Achillespeesreflexen beiderzijds opgeheven; lichte hypaesthesie aan de handen, op de palmair- en dorsaalvlakte, tot aan de polsen, en op de beide voetzoolen; geen atrophie, geen ontaardingsreacties; Wassermann-reactie negatief.

18 Mei, Bl. s. geh. 0.104 en 0.132, **0.118 %**.

Of er verband bestaat tusschen de neurologische afwijkingen en de betrekkelijk geringe hyperglykaemie, is niet zeker. Omdat lijders aan diabetes neiging vertoonen tot neuritis, zien sommigen in de hyperglykaemie een voorbeschikkend moment voor deze aandoening (49).

Pseudo-bulbairparalyse.

No. 84. D. K., 46 jaar, sigarensorteerder.

In 1911 begonnen met pijn en een moe gevoel onder aan den rechter voet en het rechter been, een krachteloosheid, die gevolgd werd door stijfheid; na een jaar begon de rechter arm zwak te worden, daarna het linker been, in 1915 de linker arm; in de getroffen ledematen traden trillingen en schokken op, en pijnen; sinds 3 jaar hevige pijn in den nek; hij zit daarom met het hoofd voorover; de bewegingsstoornissen zijn wisselend; de smaak is veel slechter geworden, en het slikken gaat moeilijk; vaak is patient duizelig. — Nooit ziek geweest; heeft 2 kinderen; een zuster is driemaal in een gesticht geweest; een zuster van de moeder was wat vreemd. Overigens geen hereditaire momenten.

10 Aug. 1915 opgenomen in de kliniek. Er bestaat een maskerachtig gelaat; slikken en spreken moeilijk; alle spieren van romp en ledematen en de Mm. trapezius en sternocleidomastoïdeus vertoonen verminderde kracht en sterk verhoogden tonus; de reflexen zijn zeer hoog; knie- en voetklonus; Babinski beiderzijds positief; tremores; geen ontaardingsreacties; geen sensibiliteitsstoornissen; drukpijn onder het achterhoofdsgat en tusschen de schouderbladen; Röntgenologisch geen afwijkingen; Wassermann-reactie negatief; de urine bevat geen albumen, wel glucose.

De verschijnselen zijn wisselend; soms kan patient wel een eindje loopen, stijf, voorovergebogen, en maakt dan den indruk van een lijder aan paralysis agitans; met een licht anti-diabetes-diëet wordt de urine suikervrij.

30 Juni 1916, Bl. s. geh. 0.109 en 0.146, **0.127 %**.

Hij vertrekt naar huis; wordt 24 Juli weer opgenomen. De toestand is dezelfde gebleven.

28 Juli, Bl. s. geh. 0.097 en 0.109, **0.103** %.
Urine: F +, N +, B 1.63 % en 1.77 %
2 Aug., Bl. s. geh. 0.073 en 0.096, **0.084** %.
Urine: F en N sterk +, B 2.2 % en 2.17 %.

10 uur ontbijt, bestaande uit 3 boterhammen, 1 ei, 1 kopje thee zonder suiker.

12.15 uur. Bl. s. geh. 0.121 en 0.121, **0.121** %.

12.30 uur. Middageten.

3 uur. Urine: F en N sterk +, B 1.49 %.

Terwijl bij een flinke glycosurie het bloedsuikergehalte geen verhooging vertoont, bestaat hier dus wat men noemt een *„renale diabetes"*. Door volgende onderzoekingen wordt deze vondst telkens bevestigd.

Het dieet is niet streng; patient gebruikt veel melk en eieren.

14 Sept., Bl. s. geh. **0.118** %.

Morgenurine: F +, N +, gistproef +; S. G. 1026, na vergisting 1025, overeenkomend met 0.23 % glycosurie, B. 0.604 % en 0.648 %.

10 uur: Gewoon ontbijt.

12.30 uur: Urine: F +, N +, gistproef +, S. G. 1018, na vergisting 1014, overeenkomend met 0.92 % glycosurie; B. 0.75 % en 0.704. %

25 Oct., Morgenurine: F en N sterk +.

26 Oct., Bl. s. geh. 0.104 en 0.097, **0.100** %.

't Ontbijt bestaat uit drie boterhammen en melk; daarna koffie.

12.20 uur: Bl. s. geh. 0.119 en 0.129, **0.124** %.

Middagurine: F en N +.

7 Nov., Bl. s. geh. 0.117 en 0.110, **0.113** %.

Urine: F zwak +, N +.

Ontbijt: drie boterhammen met kaas, een ei, een kop melk.

12 uur: Bl. s. geh. 0.135 en 0.144, **0.139** %.

Urine: F zwak +, N +.

We hebben hier een geval van renale diabetes of renale glycosurie, een aandoening, waar we pas de laatste jaren wat meer mee bekend zijn geworden, in ons land vooral door de dissertatie van ELZAS. Te voren waren er wel eenige gevallen gepubliceerd, met name door FRANK (50) en SALOMON (51). ELZAS was zoo gelukkig, er 9 gevallen aan toe te kunnen voegen, die hij in zijn dissertatie beschrijft. In een publicatie van WIJNHAUSEN en ELZAS uit

den jongsten tijd (52) worden nog andere gevallen genoemd van eenigszins afwijkenden aard, waarop wij thans niet verder ingaan. De gewone vorm van renale glycosurie bestaat daarin, dat er suikeruitscheiding is in de urine, die meestal niet groot is, terwijl het bloedsuikergehalte normaal is, en ook de alimentaire hyperglykaemie valt binnen de normale grenzen, dat is beneden 0.145 %; het verloop van deze aandoening is gunstig; er behoeft geen diëet voorgeschreven te worden; een anti-diabetes-diëet brengt trouwens meestal geen verandering in de suikeruitscheiding.

Waar deze gevallen van renale glycosurie betrekkelijk zeldzaam zijn, treft het wel toevallig, dat wij er bij onze zenuwpatienten ook één vonden, dat nagenoeg geheel aan de voorwaarden voldoet, Een enkele maal is het bloedsuikergehalte in nuchteren toestand wat te hoog, maar de alimentaire hyperglykaemie blijft steeds binnen de normale grenzen, terwijl de suikeruitscheiding vrij belangrijk is; tusschen het suikergehalte van bloed en urine bestaat er dus een merkwaardig contrast. De overgang van het beperkte koolhydraten-dieet, dat de patient eenigen tijd gehad heeft, toen het bloed nog niet onderzocht was, tot een gewoon dieet, scheen een gunstigen invloed te hebben op den algemeenen toestand.

Waar de pathogenese van deze aandoening nog geheel in het duister ligt, en we deze wellicht hebben te beschouwen als een abnormale secretie van de nieren, is het al te speculatief, om bij onzen patient te denken aan een verband met de zenuwafwijkingen, die juist in dit geval moeilijkheden opleverden, om een vaste diagnose te stellen.

Het geval wordt alleen als zoodanig beschreven.

V. D. W.

	BLOED		URINE.
4 Mei	0.194 en 0.176,	**0.185** °/₀.	
6 Mei			B 0.4 en 0.41, **0.405** °/₀.
11 Mei	0.232 en 0.210,	**0.221** °/₀.	
12 Mei			6 uur v. m. F —, N —? S. G. 1023 B 0,82 en 0.84, **0.83** °/₀. 3 uur n. m. F +, N +, S. G. 1018, B 1.84 en 1.89, **1 865** °/₀.
19 Mei	9.15 uur v. m. 0.192 en 0.174,	**0.183** °/₀.	19 Mei Morgenurine F —, N —, S.G. 1021, Gistproef een spoortje; B 0.206 en 0.242, **0.224** °/₀.
	10 uur Ontbijt 2 groote beschuiten, ½ L. melk.		
	11 uur 1 kop bouillon.		
	12.15 uur 0.229 en 0.211,	**0.220** °/₀.	12 uur F +, N +, S.G. 1012, Gistproef + B 0.77 en 0.54, **0 655** °/₀.

Als dieet wordt voorgesehreven:
Ontbijt: 1 dun sneetje brood met veel boter, 1 ei, rookvleesch, 1 glas melk met ⅕ L. room, thee zonder suiker.
Lunch: 1 dun sneetje brood met veel boter en vleesch, 2 eieren, 1 glas melk met ⅕ L. room.
Middageten: Soep, vleesch, groenten, weinig aardappelen, geen melkkost, room met ananas, roompudding.

6 Juni	9.30 uur 0.131 en 0.136,	**0.133** °/₀.	6 Juni Morgenurine F —, N —, S.G. 1019 B **0.24** °/₀.
	10 uur Ontbijt 2 beschuiten met boter, 1 bord havermout, 1 stukje chocolade.		
	12.45 uur 0.263 en 0.271	**0.167** °/₀.	12 uur F +, N +, S. G. 1018, B 0.43 en 0.406, **0.418** °/₀.

Ten slotte zijn er nog eenige gevallen te vermelden, waar bij de psychiatrische aandoening een duidelijke **diabetes** bestond. Deze heb ik niet ingedeeld onder de afzonderlijke psychiatrische ziektebeelden, omdat bij deze gevallen de diabetes de voornaamste factor is voor het bloedsuikergehalte. Het stofwisselingsonderzoek is bij deze patienten ook wat uitgebreider geweest, en in het bijzonder is de invloed van de voeding nagegaan.

No. 85. V. D. W., 47 jaar.

Patient is ambtenaar bij de spoorwegen in Zuid-Afrika geweest, en heeft bij periodes veel alcohol gebruikt. Als hij eenigen tijd zich daarvan onthoudt, wordt hij prikkelbaar, zenuwachtig, heeft weinig eetlust en slapelooze nachten. Dan moet hij weer alcohol gaan drinken. De laatste 9 maanden heeft hij nog al veel gedronken. Den laatsten tijd is hij bang, en wil niet alleen zijn. Vaders vader was potator. 2 Mei opgenomen in de kliniek. Er bestaan algemeene tremores, de lever is vergroot, het geheele abdomen is bij palpatie pijnlijk; de gang is onzeker, en de spraak soms ook.

De diagnose wordt gesteld op *psychopathie* (dipsomanie).

Een half jaar te voren heeft de huisarts lichte glycosurie geconstateerd, heeft daar geen dieet voor gegeven.

Tijdens de behandeling is het lichaamsgewicht, dat te voren sterk afgenomen was, van 69.2 K.G. in 5 weken gestegen tot 72.7 K.G.

Omdat we hier te doen hebben met een patient, die reeds geruimen tijd glycosurie had, en bij wien de glycosurie ook bleef bestaan, toen er al een maand lang geen alcohol gebruikt werd, hebben we dit geval gerangschikt onder de diabetes-patienten. De glycosurie is slechts een alimentaire glycosurie en toont verbetering op dieet. Het bloedsuikergehalte is in nüchteren toestand belangrijk verhoogd, maar daalt ook tijdens de behandeling, de alimentaire hyperglykaemie is op dezelfde hoogte blijven staan. Het is niet onmogelijk, dat het alcoholgebruik de stoornis van de suikerstofwisseling in de hand gewerkt heeft, maar als de alcohol alleen de oorzaak hiervan was, zou na een maand van abstinentie de alimentaire hyperglykaemie en glycosurie niet zoo groot zijn. Volgens RAIMANN treedt er namelijk bij

onthouding van alcohol steeds verbetering op en stijgt de assimilatiegrens meestal tot een hooge waarde.

No. 86. Mej. SCH., 55 jaar, keukenmeid.

Voor een jaar is diabetes geconstateerd, waarvoor ze een streng dieet kreeg; haar functie bracht haar echter te veel in de verleiding, om zich niet te streng aan dat dieet te houden. Den laatsten tijd werd ze zwakker. Een week voor de opname heeft ze een aanval van benauwdheid gehad, en daarna werd ze vreemd, sprak verward, werd druk en opgewonden; er ontwikkelde zich een duidelijke *manie*. 23 Maart wordt ze opgenomen in de kliniek. Ze is in maniakale stemming, is vroolijk, klapt in de handen, en spreekt en zingt veel. Lichamelijk vertoont ze vermagering, licht struma, hypotonie van het spierstelsel, versterkte 2de harttoon aan de punt van het sternum, albuminurie en sterke glycosurie.

24 Mrt. Bl. s. geh. 0.181, 0.213 en 0.315, **0.236** %.
Urine: albumen +, F +, aceton en diaceetzuur —. S.G. 1040
B 6.07, 6.54 en 6.09, **6.23** %.

Patiente blijft zeer druk en bewegelijk; wil na een paar dagen geheel geen voedsel meer gebruiken; ze gaat er slechter uitzien; de tong wordt zeer droog. voelt leerachtig aan. 27 en 28 Mrt. wordt ze tweemaal kunstmatig gevoed, met water, melk en eieren, waarna ze telkens braakt

29 Mrt. Bl. s. geh. 0.372, 0.373, 0.344 en 0.313, **0.350** %.
Urine: Albumen —, F +, N +, aceton +, diaceetzuur —.
S. G. 1034; na 2 × 24 uur gisten
S. G. 1012; geen reductie meer;
1034 — 1012 = 22 × 0.23 = **5.06** %
B 2.8, 3.05 en 3.11, **2.97** %.

Patiente gaat snel achteruit en overlijdt 2 April. Bij de sectie wordt gevonden: een klein, slap atrophisch pancreas, en oedema cerebri.

Deze patiente, die door het bestaan van de diabetes reeds verzwakt was, maar die door haar manie tot een buitengewone inspanning wordt gebracht (een dag voor haar opname had ze nog een spoorreis ondernomen, in de kliniek is ze de eerste dagen zeer bewegelijk geweest) en die bovendien voedsel gaat weigeren, zien we in zeer korten tijd bezwijken. Een dergelijk ongunstig verloopend geval vermeldt SEEGEN (53), die bij een diabetica den eenen dag

P.

	BLOED.	URINE.
8 Maart	**0.274** %.	
9 Maart	0.253 en 0.253, **0.253** %.	9 Maart Albumen een spoor, F +, S. G. 1025; geen diaceetzuur; B. 2.165 en 2.27, **2.22**%.
		15 Maart S. G. 1030; na gisting 1010, d. i. 20 × 0.23 = **4.6** %. B. 4.257, 4.675 en 3.982, **4.30**%.
22 Maart	0.271, 0,254 en 0.271, **0.265** %.	22 Maart S. G. 1026. Gistproef mislukt. B 2.42 en 2.46, **2.44**%.
30 Maart	0.304 en 0.28, **0.292** %.	
14 April	0.336 en 0.27, **0.303** %.	14 April S.G. 1028. F +, gistproef +
29 April 9.15 uur	0.274 en 0.296, **0.285** %.	29 April Morgenurine: S. G. 1029, na gisting 1020, d. i. 9 × 0.23 = **2.07**%.
9.30 „	3 sneedjes bruinbrood, 1 ei en melk.	B. 3.93 en 3.91, **3.92**%.
12.30 „	0.354 en 0.422, **0.388** %.	12 uur S.G. 1029, na gisting 1016, d. i. 13 × 0.23 = **2.99**%.
12.30 „	2 sneedjes bruinbrood, 1 ei en melk.	B. 4.57 en 4.94, **4.75**%.
5.30 „	0.397 en 0.380, **0.388** %.	3 uur S.G. 1027, na gisting 1014, d. i. 13 × 0.23 = **2.99**%.
5.30 „	1 bord groentesoep.	7 uur S.G. 1028, na gisting 1013, d.i. 15 × 0.23 = **3.45**%. B. 4.77 en 4.72, **4.74**%.
11 Juli 9.15 „	0.173 en 0.28, **0.228** %.	11 Juli 9.30 uur F +, N +, B 262 en 2.46, **2.54**%.
9.30 „	3 sneedjes bruinbrood, 1 ei, 1 kop thee.	2 „ F +, N +, B 4.74 en 4.64, **4.69**%.
12.40 „	0.335 en 0.426, **0.380** %.	

een manie ziet optreden, den volgenden dag apathie, na twee dagen coma, na vier dagen dood. De manie verbruikt blijkbaar zeer snel de door de diabetes reeds belangrijk verminderde lichaamskracht, en leidt snel tot algemeene uitputting. De combinatie van een niet onbelangrijken graad van diabetes met manie mag dus wel als zeer ongunstig beschouwd worden.

No. 87. P., 79 jaar, houtkoopman.

Voor 20 jaar kreeg patient een periode van opgewondenheid, gevolgd door een bui van neerslachtigheid, te zamen 2 à 3 maanden durende. Dit herhaalde zich bijna elk jaar, den laatsten tijd elk half jaar. In Mei 1915 weer een opgewonden bui, zeer prikkelbaar, soms neerslachtig, soms boos; gooit met de dingen om zich heen. Sinds 13 jaar bekend als lijder aan diabetes. Wordt 19 Aug. 1915 opgenomen in de kliniek. Hij is druk in het vertellen, huilt en lacht er tusschen door, is zeer schrikachtig, niet verward. Lichamelijk bestaat er: slecht gehoor, algemeene tremor, stijve gewrichten, enkele ronchi, arteriosclerose van de periphere vaten; albuminurie en glycosurie. Behalve op diabetes wordt de diagnose gesteld op *manisch-depressieve psychose.*

De vader heeft suicidium gepleegd, verder nog een geval van suicidium en krankzinnigheid in de familie. Patient blijft den meesten tijd wat geëxalteerd en submaniakaal, soms wat emotioneel; soms zeer prikkelbaar, wordt dan boos en kan heftig uitvaren. Begin Maart 1916 heeft hij soms heftige buien van opwinding; in de tweede helft van Maart en in April is hij vrij rustig, veroorzaakt geen moeite. Hij gebruikt doorloopend een matig dieet, bestaande uit bruin brood, 1 à 2 L. melk, 3 eieren, weinig aardappelen, veel bladgroenten, 1 bord havermout, thee zonder suiker; soms wil hij weinig eten.

In Juli is hij rustig, opgewekt, heeft geen opgewonden buien. In September wat meer prikkelbaar. Het lichaamsgewicht blijft gelijk. In November gaat hij psychisch achteruit; hij wordt suffer en zwakker, blijft meestal te bed. 16 Dec. wordt hij cyanotisch, krijgt tremores in de extremiteiten, opzetting van den buik, incontinentia urinae; hij wordt meer dyspnoisch, krijgt een onregelmatige pols; in pulmonibus fijn crepiteerende ronchi, geringe temperatuursverhooging; wordt gekweld door hevigen dorst; overlijdt 22 Dec.

In dit geval, waar de diabetes niet onbeteekenend is, maar de manisch-depressieve psychose niet gevoerd heeft

tot een groote bewegelijkheid, — er is slechts sprake van een submaniakale geëxalteerde stemming — blijkt niet, dat de exitus verhaast is door de psychose. Zoowel de diabetes als de psychose bestonden sinds jaren, de laatste met intermissies. Tijdens de maanden van ons onderzoek zien we de glycosurie, de hyperglykaemie en de veranderingen van beide onder invloed van de voeding met eenige schommelingen ongeveer op eenzelfde hoogte blijven. Daar de psychische verschijnselen ook weinig varieerden, blijkt niet, of de suikerstofwisseling en de psychose een of anderen invloed van elkander ondervonden hebben.

No. 88. Mevr. v. d. V., 66 jaar.

Patiente, die altijd wat overdreven bezorgd en tobberig is geweest, heeft in 1896, nadat ze 6 kinderen van een overleden dochter ter verzorging in huis had genomen, een aanval van zwaarmoedigheid gehad, die genas. In den winter van 1915 begon ze weer tegen de dingen op te zien, was bang, dat ze kanker zou hebben, maakte zich zeer ongerust over een blaasontsteking; zou bij haar kinderen komen inwonen, maar vond dat ze hun plannen in de war stuurde; is wel eens bang, zoo angstig te worden, dat ze een eind aan haar leven zou kunnen maken.

Het vorige jaar constateerde de medicus glycosurie en schreef een dieet voor. De fam. van patiente is zenuwachtig; een achterlijke zuster is in een gesticht overleden.

25 Maart 1916 opgenomen in de kliniek. Ze maakt een zeer neerslachtigen indruk, vertelt zich diep rampzalig te gevoelen, tobt over vroeger gepleegde onanie en meent dat hare kinderen daardoor ongelukkig zijn: ze werpt een schaduw op het leven van haar kinderen; ze kan niet meer beter worden; haar lichaam is ook niet goed meer. Steeds ligt ze in zeer gedeprimeerde stemming lusteloos te bed, en heeft voortdurend dezelfde klachten. Bij het somatisch onderzoek wordt gevonden: een gespannen pols, tremor in de handen en geen glycosurie. Later wordt wel glycosurie gevonden in de middagurine. In Maart en April blijft de toestand gelijk, in Mei begint ze iets minder lusteloos te worden; ze interesseert zich meer voor de omgeving; gaat een wandeling maken in den tuin, verlangt zeer naar huis; soms komen nog zwaarmoedige denkbeelden voor den dag. Ze maakt den indruk van een weeke, zwakke persoonlijkheid. 14 Juni vertrekt patiente naar huis, waar ze betrekkelijk spoedig suicidium heeft gepleegd, zeer tegen alle verwachting.

Mevr. v. d. V.

BLOED.				URINE.		
4 April,		0.145 en 0.171	**0.158** %	10 April,	F —.	
				11 April,	Middagurine: F +, N +, B. 0.75 en 0.7	**0.72** %
13 April,		0.143, 0.135 en 0.135	**0.138** %	13 April,	Morgenurine: F —, N —, B. 0.14 en 0.091	**0.115** %
				14 April,	Morgenurine: F —, N —, albumen —; gistproef een spoortje, B. 0.61 en 0.482	**0.546** %
					Middagurine: F +, N +, albumen —, gistproef +, S.G. 1031, na gisting 1017, d. i. 14 × 0.23	**3.22** %
					B. 3.4 en 3.45	**3.42** %
19 April,	9.30 uur,	0.156 en 0.195	**0.176** %	19 April,	Morgenurine: F —, gistproef een spoortje; S.G. 1015, na 24 uur gisten ook 1015.	
	10.— uur,	1 sneetje wittebrood met sneetje roggebrood, 1 sneetje wittebrood met kaas, 1 beker melk.				
					12.— uur, F +, N +, gistproef +, S.G. 1027, na gisting 1018, d.i. 9 × 0.23 =	**2.07** %
	12.30 uur,	1 sneetje wittebrood met kaas, 1 met vleesch, 2 bekers melk.				
	1.25 uur,	0.296 en 0.336	**0.316** %			
	2.30 uur,	1 kopje thee zonder suiker, 1 beker melk.				
	4.50 uur,	0.177 en 0.197	**0.187** %			
	5.— uur,	1 bord soep, 1 flinke portie aardappelen, vleesch en groente, en dessert.				
					7.— uur, F +, gistproef +, S.G. 1030, na gisting 1025, d. i. 5 × 0.23 =	**1.15** %
					B. 1.06 en 0.88	**0.97** %
3 Mei,	9.30 uur,	0.194 en 0.144	**0.169** %	3 Mei,	Morgenurine: Albumen —. F —, S.G. 1018, na gisting 1021.	
					B. 0.32 en 0.24	**0.28** %
	9.45 uur,	1 sneetje bruin brood met rookvleesch, 1 ei, 1 beker melk met room, 1 glas spuitwater.				
	10.45 uur,	1 beker melk.				
	12.— uur,	0.154 en 0.144	**0.149** %		12.— uur, F —, gistproef een spoortje, S.G. 1023, na gisting ook 1023.	
					B. 0.29 en 0.24	**0.265** %
	1.— uur,	1 sneetje bruin brood met rookvleesch, 1 ei, 1 beker melk met room.				
	3.— uur,	1 beker melk, 1 glas spuitwater.				
	5.15 uur,	1 bord soep, 1 flinke portie groente en vleesch, 1 aardappel, bessensap met beschuit.				
	5.30 uur,	0.136 en 0.147	**0.141** %,			
					7.— uur, F —, gistproef een spoortje, S.G. 1030, na gisting 1031.	
					B. 0.44 en 0.31	**0.375** %

Omdat de glycosurie reeds voor een jaar geconstateerd was, en nog bestaat in de dagurine, en wel in vrij sterke mate, en omdat er ook een vrij hooge hyperglykaemie is, vooral na voedselgebruik, en tevens, omdat een beperkt koolhydratendieet een gunstigen invloed heeft op het bloedsuikergehalte en de suikeruitscheiding (vergelijk de data van 3 Mei met die van 19 April) hebben we hier ook het bestaan van een echte diabetes aangenomen, waarbij de nieren reeds een zekeren graad van suikerdichtheid hebben bereikt; bij een bloedsuikergehalte van 0.158 %, zooals op 4 April, wordt er geen suiker in de ochtend-urine afgescheiden, wat volgens LIEFMANN en STERN het geval is bij een diabetes, die reeds vier à vijf jaar bestaat; volgens dezen schrijver wordt namelijk de tolerantie van het bloedsuikergehalte, waarbij dus geen glycosurie optreedt, hooger met den duur van de diabetes (54). De leeftijd en de psychose zijn in dit geval ook wel beide factoren, die de glycosurie in de hand kunnen werken, en helaas is het niet mogelijk geweest, later na te gaan, hoe de koolhydraatstofwisseling zou geworden zijn na de genezing van den depressieven toestand.

Ook bij deze patiente schijnen de diabetes en de psychose naast elkaar aanwezig geweest te zijn, zonder dat er duidelijk van eenigen wederkeerigen invloed sprake kan zijn. Daarover zou een langere nauwkeurige waarneming vooral tijdens het begin van één van beide aandoeningen, meer licht hebben kunnen geven. —

OVERZICHT VAN DE ONDERZOEKINGEN.

Melancholie.

1. Ph.	0.071	pCt.
2. F.	0.068	„
3. Mej. Gro.	**0.142**	„
4. Mev. v. d. K.	**0.114**	„
	0.063	„
5. Mej. N.	**0.135**	„
6. Mej. Bl.	**0.130**	„
	0.072	„
7. Mevr. Gr.	0.100	„
	0.087	„
	0.079	„
8. Mevr. Ga.	0.098	„
9. Mej. J.	**0.119**	„
10. Mej. v. d. Ko.	**0.131**	„
	0.126	„
	0.110	„
11. Mej. Ku.	**0.139**	„
	0.160	„
12. Mej. Ko.	0.085	„
13. Mej. Ta.	0.095	„
14. Mej. W.	0.093	„
	0.133	„
15. Mej. Do.	**0.140**	„
	0.125	„
16. L.	**0.139**	„
	0.124	„
17. v. d. W.	0.109	„

Manie.

18. Mej. D.	**0.113**	pCt.
19. K.	**0.128**	„
20. Mej. S.	**0.160**	„

Hysterie en psychopathie.

21. Mej. R.	**0.151**	pCt.
22. Mej. W.	**0.148**	„
23. Mej. C.	0.108	„
24. Mevr. v. d. K.	0.065	„
25. Wu.	0.100	„
26. I.	**0.114**	„
27. Mej. v. V.	0.077	„
28. Mej. K.	**0.114**	„
29. Mej. G.	0.099	„
30. Mej. N.	0.109	„

Dementia praecox.

31. Mej. P.	**0.12**	pCt.
32. Mej. Sl.	**0.112**	„
	0.077	„
	0.070	„
33. Mej. Di.	**0.147**	„
	0.113	„
	0.103	„
34. Mej. H.	**0.123**	„
35. Sch.	**0.122**	„
36. Bo.	0.075	„
37. Mej. B.	**0.118**	„
	0.092	„
38. Mej. K.	0.099	„
39. Mej. de B.	0.101	„
40. Mej. J.	**0.130**	„
41. Mej. K.	**0.123**	„
	0.119	„
42. Mevr. v. Q.	**0.151**	„
	0.154	„
43. Sch.	**0.162**	„

Epilepsie.

44. Mej. A.	**0.171**	pCt.
	0.146	„
45. Mej. B.	**0.111**	„
46. Mej. S. G.	0.108	„
47. Mej. V.	**0.144**	„
48. Mej. O.	**0.115**	„
	0.107	„

Dementia paralytica.

49. Mej. Sch.	**0.152**	pCt.
	0.152	„
50. H.	**0.112**	„
51. Mej. v. d. O.	**0.128**	„
	0.100	„
	0.122	„
52. Mej. v. N.	0.077	„
53. A.	0.101	„
	0.113	„
54. Sch.	0.078	„
55. E.	**0.126**	„
	0.104	„

Tabes.

56. G.	**0.112**	pCt.
57. Mej. Br.	0.062	„
58. Mej. R.	0.088	„
59. R.	**0.114**	„

Juveniele tabes.

60. De L.	**0.116**	pCt.

Juveniele paralyse.

61. F.	**0.154**	pCt.
62. M.	0.104	„

Lues cerebrospinalis.

63. v. E.	**0.130**	pCt.
64. Sch.	0.093	„

65. Traumatische neurose	**0.133**	pCt.
66. Delirium tremens	**0.128**	„
67. Polyneuritis alcoholica	**0.136**	„
68. Morbus Basedowii W.	**0.120**	„
69. „ „ P.	**0.131**	„
70. Praeseniele krankz.	0.100	„
71. Imbecillitas	0.100	„
72. Syringomyelie	**0.140**	„
73. Encephalomalacie A.	**0.124**	„
74. „ K.	0.101	„
	0.091	„
75. Haemorrhagia cerebri St.	**0.116**	„
76. „ „ Sch.	0.087	„
77. Tumor cerebri W.	**0.162**	pCt.
	0.137	„
	0.140	„
	0.146	„
	0.113	„
78. „ „ F.	**0.154**	„
	0.149	„
79. Meningitis serosa	**0.131**	„
80. Multiple sclerose	0.083	„
	0.106	„
81. Chorea hereditaria	**0.119**	„
82. Migraine	0.084	„
83. Neuritis	**0.118**	„

	Melanch.	Manie	Hyst.
Aantal patiënten	17	3	10
Hypergl. bij	10	3	4
Aantal bl. s. bep.	27	3	10
Hypergl.	14	3	4

Dem. praecox	Epil.	D. P.	Tab.	J. T.	J. P.	L. C.
13	5	7	4	1	2	2
10	4	5	2	1	1	1
20	7	12	4	1	2	2
13	5	7	2	1	1	1

OVERZICHT VAN DE ONDERZOEKINGEN.

Melancholie.

1. Ph.	0.071	pCt.
2. F.	0.068	„
3. Mej. Gro.	**0.142**	„
4. Mev. v. d. K.	**0.114**	„
	0.063	„
5. Mej. N.	**0.135**	„
6. Mej. Bl.	**0.130**	„
	0.072	„
7. Mevr. Gr.	0.100	„
	0.087	„
	0.079	„
8. Mevr. Ga.	0.098	„
9. Mej. J.	**0.119**	„
10. Mej. v. d. Ko.	**0.131**	„
	0.126	„
	0.110	„
11. Mej. Ku.	**0.139**	„
	0.160	„
12. Mej. Ko.	0.085	„
13. Mej. Ta.	0.095	„
14. Mej. W.	0.093	„
	0.133	„
15. Mej. Do.	**0.140**	„
	0.125	„
16. L.	**0.139**	„
	0.124	„
17. v. d. W.	0.109	„

Manie.

18. Mej. D.	**0.113**	pCt.
19. K.	**0.128**	„
20. Mej. S.	**0.160**	„

Hysterie en psychopathie.

21. Mej. R.	**0.151**	pCt.
22. Mej. W.	**0.148**	„
23. Mej. C.	0.108	„
24. Mevr. v. d. K.	0.065	„
25. Wu.	0.100	„
26. I.	**0.114**	„
27. Mej. v. V.	0.077	„
28. Mej. K.	**0.114**	„
29. Mej. G.	0.099	„
30. Mej. N.	0.109	„

Dementia praecox.

31. Mej. P.	**0.12**	pCt.
32. Mej. Sl.	**0.112**	„
	0.077	„
	0.070	„
33. Mej. Di.	**0.147**	„
	0.113	„
	0.103	„
34. Mej. H.	**0.123**	„
35. Sch.	**0.122**	„
36. Bo.	0.075	„
37. Mej. B.	**0.118**	„
	0.092	„
38. Mej. K.	0.099	„
39. Mej. de B.	0.101	„
40. Mej. J.	**0.130**	„
41. Mej. K.	**0.123**	„
	0.119	„
42. Mevr. v. Q.	**0.151**	„
	0.154	„
43. Sch.	**0.162**	„

Epilepsie.

44. Mej. A.	**0.171**	pCt.
	0.146	„
45. Mej. B.	**0.111**	„
46. Mej. S. G.	0.108	„
47. Mej. V.	**0.144**	„
48. Mej. O.	**0.115**	„
	0.107	„

Dementia paralytica.

49. Mej. Sch.	**0.152**	pCt.
	0.152	„
50. H.	**0.112**	„
51. Mej. v. d. O.	**0.128**	„
	0.100	„
	0.122	„
52. Mej. v. N.	0.077	„
53. A.	0.101	„
	0.113	„
54. Sch.	0.078	„
55. E.	**0.126**	„
	0.104	„

Tabes.

56. G.	**0.112**	pCt.
57. Mej. Br.	0.062	„
58. Mej. R.	0.088	„
59. R.	**0.114**	„

Juveniele tabes.

60. De L.	**0.116**	pCt.

Juveniele paralyse.

61. F.	**0.154**	pCt.
62. M.	0.104	„

Lues cerebrospinalis.

63. v. E.	**0.130**	pCt.
64. Sch.	0.093	„

65. Traumatische neurose	**0.133**	pCt.
66. Delirium tremens	**0.128**	„
67. Polyneuritis alcoholica	**0.136**	„
68. Morbus Basedowii W.	**0.120**	„
69. „ „ P.	**0.131**	„
70. Praeseniele krankz.	0.100	„
71. Imbecillitas	0.100	„
72. Syringomyelie	**0.140**	„
73. Encephalomalacie A.	**0.124**	„
74. „ K.	0.101	„
	0.091	„
75. Haemorrhagia cerebri St.	**0.116**	„
76. „ „ Sch.	0.087	„
77. Tumor cerebri W.	**0.162**	pCt.
	0.137	„
	0.140	„
	0.146	„
	0.113	„
78. „ „ F.	**0.154**	„
	0.149	„
79. Meningitis serosa	**0.131**	„
80. Multiple sclerose	0.083	„
	0.106	„
81. Chorea hereditaria	**0.119**	„
82. Migraine	0.084	„
83. Neuritis	**0.118**	„

	Melanch.	Manie	Hyst.
Aantal patiënten	17	3	10
Hypergl. bij	10	3	4
Aantal bl. s. bep.	27	3	10
Hypergl.	14	3	4

Dem. praecox	Epil.	D. P.	Tab.	J. T.	J. P.	L. C.
13	5	7	4	1	2	2
10	4	5	2	1	1	1
20	7	12	4	1	2	2
13	5	7	2	1	1	1

V. OVERZICHT EN BESPREKING DER UITKOMSTEN.

Na het vermelden van de gedane onderzoekingen bij onze patienten, rest mij thans, te trachten in het kort de resultaten van het onderzoek samen te vatten en na te gaan, in hoeverre mijn uitkomsten overeenstemmen met wat andere onderzoekers reeds gevonden hebben op het gebied van de koolhydraatstofwisseling.

In de eerste plaats is gebleken, dat bij de patienten uit onze kliniek, die voor 't grootste deel aan psychiatrische, voor een kleiner deel aan neurologische aandoeningen lijden, het voorkomen van diabetes slechts zeer gering is. Een getal van 15 diabetes-lijders op 2000 patienten is klein, als wij het vergelijken met de opgaven van anderen. Onze indruk is echter, dat de grootere getallen, die andere schrijvers hebben gepubliceerd, voor een deel worden samengesteld niet door echte diabetes-patienten, maar dat meestal alle lijders, die te een of anderen tijd glycosurie hebben vertoond, worden meegeteld. LAUDENHEIMER heeft bij zijn 1250 psychose-lijders 30 patienten met glycosurie, waarvan slechts 8 echte diabetes hebben. Dit is een verhouding, die ongeveer met de door ons gevondene overeenkomt.

Vragen wij nu, wat wij hebben kunnen vinden betreffende de onderlinge oorzakelijke verhouding tusschen de psychose en de diabetes, dan blijkt in de vier gevallen waarvan het bloedsuikergehalte bepaald is, betrekkelijk weinig van zulk verband. In drie van de vier gevallen schijnt de manisch-depressieve psychose geheel naast de diabetes te verloopen, en is er ter nauwernood van eenigen wederkeerigen invloed

op de ziekteprocessen iets te bespeuren, afgezien van het feit, dat het eene geval met manie bij een door diabetes verzwakte persoonlijkheid snel tot den dood voerde. Dat bij onzen patient met psychopathie (No. 85) het chronisch alcoholgebruik een aetiologisch moment is geweest voor de diabetes, is niet uit te sluiten, maar wordt evenmin bewezen.

Wat de regel van LAUDENHEIMER betreft, dat chronische diabetes meestal samenvalt met een chronisch-ongeneeslijke psychose, die verloopt met dementie, deze wordt door onze 15 gevallen slechts ten deele bevestigd; in een paar gevallen ging de diabetes gepaard met arteriosclerosis cerebri, in een paar gevallen met psychopathie, terwijl in de overgroote meerderheid er een manisch-depressieve psychose bestond. Hoewel deze psychose op zich zelf meestal een gunstige prognose heeft, en geheel niet leidt tot dementie, hebben wij bij onze lijders slechts een enkele maal genezing van de psychiatrische aandoening zien optreden Van onze vier in het vorige hoofdstuk beschreven gevallen is er slechts één hersteld; de andere gevallen leidden tot den dood, al moet hierbij in aanmerking genomen worden, dat de leeftijd in deze gevallen vrij hoog was; van dementie mocht evenwel niet gesproken worden. —

De patiente, die na het vertrek uit de kliniek suicidium gepleegd heeft (No. 88) komt wel overeen met de gevallen, die LEGRAND DU SAULLE beschrijft, maar hier is de suicidiumneiging geheel voortkomende uit den psychischen toestand en behoeft de diabetes niet als oorzakelijk moment te worden beschouwt. Hoogstens kan dit geval ons leeren, dat wij met de beoordeeling van de genezing nog voorzichtiger dienen te zijn, dan bij de melancholie in het algemeen. —

Ons gering percentage van diabetes-lijders komt ook overeen met de resultaten van SCHULTZE en KNAUER, die bij hun patienten geen enkel geval van diabetes vermelden, maar alle suikeruitscheiding beschouwen als een transitoire glycosurie. —

Terwijl het aantal diabetes-lijders bij onze zenuwpatienten

gering is, vinden wij echter, dat het aantal malen, dat er hyperglykaemie bestaat, vrij hoog is. Bij verschillende ziektebeelden vinden wij deze afwijking in de meerderheid der gevallen, en wel bij de melancholie, bij de manie, de dementia praecox, Morbus Basedowii, alcoholisme, dementia paralytica, traumatische neurose, en van de neurologische aandoeningen met name bij de hersentumoren, de meningitis serosa, syringomyelie, twee van de vier gevallen met haemorrhagia cerebri of encephalomalacie, en de chorea hereditaria. Van de neurologische aandoeningen vooral zijn de gevallen slechts weinig in aantal, te weinig om er algemeene regels uit af te leiden.

In 't algemeen kunnen wij zeggen, dat we meestal hyperglykaemie gevonden hebben bij die patienten, waar we het verwachtten op grond van de glycosurie, die andere onderzoekers hebben geconstateerd. Wanneer wij onze getallen vergelijken met het uitgewerkte lijstje van SCHULTZE en KNAUER of met de gespecificeerde opgaven van RAIMANN, de onderzoekers die systematisch de verschillende ziektebeelden hebben onderzocht op glycosurie en op de koolhydraatassimilatie, dan zien wij een belangrijke overeenkomst, die de waarde van onze gegevens doet stijgen. De 67 % van de glycosuriegevallen bij *melancholie*, volgens SCHULTZE en KNAUER, en de lage assimilatiegrens volgens RAIMANN stemmen overeen met de verhouding waarvan ik de hyperglykaemie gevonden heb, nl. bij 10 van de 17 patienten of 14 van de 27 onderzoekingen; eigenlijk had ik gedacht, dat het aantal malen, dat ik hyperglykaemie zou vinden grooter zou zijn, omdat het te verwachten is, dat er eerder hyperglykaemie optreedt dan glycosurie.

Wat de *manie* betreft hebben mijn onderzoekingen het onverwachte resultaat opgeleverd, dat er in alle drie gevallen een duidelijke hyperglykaemie bestond, zonder glycosurie, wat op den eersten indruk in tegenspraak schijnt te zijn met het geringe percentage (19 %) glycosurie, dat SCHULTZE en KNAUER vonden en met de duidelijk verhoogde assimi-

latiegrens volgens RAIMANN. In het vorige hoofdstuk heb ik hiervan reeds een verklaring trachten te geven.

Terwijl SCHULTZE en KNAUER bij de *hysterie* in 38 % van de proeven glycosurie vonden, heb ik hyperglykaemie in 4 van de 10 gevallen geconstateerd, wat dus geheel dezelfde verhouding is. Met uitzondering van 2 gevallen waarvan er één om een andere reden wellicht een hoog bloedsuikergehalte heeft, is de hyperglykaemie vrij gering, (0.114 %) geringer dan het gemiddelde is bij de melancholie; en voorts is nog eens op te merken, dat er in 4 gevallen met depressieve affecttoestanden geen verhoogd bloedsuikergehalte gevonden werd. Van de verschillende ziektebeelden, die ik onderzocht heb, vond ik bij de hysterie verreweg het kleinste percentage hyperglykaemie, wat dus een bewijs is, dat bij de hysterie de koolhydraatstofwisseling het minst gestoord is, en dit is weer in overeenstemming met het feit, dat bij de hysterie de lichamelijke functies in het algemeen het minst schade lijden.

Ten opzichte van de *dementia praecox* is de overeenstemming van onze cijfers minder treffend. Bij de katatone gevallen van SCHULTZE en KNAUER wordt in 41 % glycosurie opgegeven, bij de andere vormen van dementia praecox een veel lager getal, terwijl bij mijn onderzoekingen de frequentie van de hyperglykaemie boven de helft is gestegen, zelfs nog hooger ligt dan bij de melancholie. Vond ik daar 10 patienten met hyperglykaemie onder 17 gevallen, hier vind ik van de 13 patienten met dementia praecox er eveneens 10 met verhoogd bloedsuikergehalte. Wanneer we een scheiding willen maken in hebephrenie en katatonie, dan zouden we No. 32, 35, 36, 38, 39, 40 en 42 tot de hebephrene vormen moeten rekenen, en de andere zes gevallen als katatone-patienten moeten beschouwen. Nu is het wel weer opvallend, dat de patienten zonder verhooging van het bloedsuikergehalte (No. 36, 38 en 39) juist lijdende zijn aan de hebephrenie; een deel van de hebephrene en alle katatone patienten vertoonen hyperglykaemie. Dit komt wel goed overeen met de uitkomsten van SCHULTZE en

KNAUER, die ook bij de katatonie veel hooger percentage glycosurie aantroffen dan bij de hebephrenie.

Wat overigens den momenteelen toestand betreft op het tijdstip van de bloedsuikerbepaling, en de verschillende verschijnselen, die dan het meest op den voorgrond staan, daarover is in het vorige hoofdstuk al gezegd, dat er geen bepaald verband is te zien tusschen deze verschijnselen en het bloedsuikergehalte. Met name een depressieve stemming kan in geen geval een toereikende verklaring geven voor de frequentie van de verhoogde waarden.

De resultaten van mijn onderzoekingen betreffende de *epilepsie* wijken wel het meest af van die der andere onderzoekers. Terwijl SCHULTZE en KNAUER het percentage glycosurie aan den lagen kant vinden (32 %), en volgens RAIMANN het gemiddelde van de assimilatiegrens niet onbelangrijk verhoogd is, beide verschijnselen, die op het tegenovergestelde van een verhoogd bloedsuikergehalte wijzen, vind ik juist deze laatste waarde duidelijk verhoogd, nl. bij 4 van de 5 patienten, of bij 5 van de 7 onderzoekingen. Wanneer er nl. verhoogd bloedsuikergehalte bestaat, zal men eerder glycosurie en een verlaagde assimilatiegrens verwachten, zooals bij andere patienten vaak het geval blijkt te zijn.

Echter dient hierbij in aanmerking genomen te worden, dat het betrekkelijk kleine aantal patienten, waarover het onderzoek loopt: 8 bij SCHULTZE en KNAUER en 8 bij RAIMANN en 5 bij mij, het toeval niet geheel buitensluit, en verder, dat de hyperglykaemie, de glycosurie en de abnormale assimilatiegrens wel verschijnselen zijn van een afwijking in de koolhydraatstofwisseling, maar deze grootheden toch allerminst gelijkwaardig behoeven te zijn, of parallel met elkaar moeten loopen; want deze functies worden ieder weer door een geheele reeks van factoren bepaald, die niet voor iedere functie dezelfde zijn. Bij de stofwisselingsprocessen kunnen wij vaak niet zeggen, wat oorzaak is en wat gevolg; deze processen zijn zoo ingewikkeld en hangen van den toestand van zoo verschillende organen af, dat we ons, theoretisch althans, de meest verschillende

mogelijkheden kunnen denken. Hyperglykaemie zal bv. niet tot glycosurie leiden, als de overtollige suiker in de weefsels verbruikt wordt of op andere manier wordt afgebroken of ergens gedeponeerd; zoo dit niet het geval is, zal er wel glycosurie optreden. Glycosurie kan bij normaal bloedsuikergehalte een gevolg zijn van de abnormale doorlaatbaarheid van het nierepitheel; zooals we dat kennen bij de phloridzinediabetes. En de verhouding van de assimilatiegrens tot de glycosurie hangt o.a. van allerlei factoren af, die de resorptie in de ingewanden bepalen. Zoo zouden er nog tal van punten te noemen zijn. Vandaar het groote belang, dat er in gelegen is, om te trachten, deze stofwisselingsprocessen telkens op een andere wijze te benaderen, voor men eenigszins op goede gronden zich er een juiste voorstelling van zal kunnen maken.

Bij de *dementia paralytica* hebben SCHULTZE en KNAUER in 68 % van de proeven glycosurie gevonden; RAIMANN trof bij zijn 27 paralyselijders geen enkele maal glycosurie aan, en vond ook slechts een geringe verlaging van de assimilatiegrens; de meeste onderzoekers vonden in 't algemeen zelden suikeruitscheiding en daarmee komen mijn gevallen wel overeen, waar ook geen enkele maal suiker in de urine aanwezig was, terwijl het bloedsuikergehalte slechts bij 7 van de 12 proeven verhoogd was, en maar in matigen graad, het ééne geval van de patiente, die genarcotiseerd werd, uitgezonderd. De resultaten van SCHULTZE en KNAUER geven een indruk van een sterker stofwisselingsstoornis, dan dat uit de andere onderzoekingen dus blijkt.

De zeer geringe hyperylykaemie bij 2 van de 4 *tabes*-patienten is blijkbaar een bewijs, dat hier de koolhydraatstofwisseling niet noemenswaard gestoord is. Meer afwijking vertoont deze bij de *juveniele paralyse*, waar we in één van de twee gevallen een vrij hoog bloedsuikergehalte vinden, evenals bij één van de twee lijders aan *lues cerebrospinalis*.

Wat de overige ziektebeelden betreft, waarvan ik slechts een enkelen patient heb kunnen onderzoeken, daar blijkt terstond weer dat een duidelijke bloedsuikerverhooging bestaat

bij ziekten, waar meermalen glycosurie is waargenomen; met name bedoel ik de gevallen van *Morbus Basedowii*, *alcohol-psychosen* en van *tumor cerebri*, waar ik van elk twee gevallen heb kunnen waarnemen; dat in één geval van *haemorrhagia cerebri*, waar een flinke bloeding was opgetreden, die dus een aanzienlijke hersendruk zal gegeven hebben, het bloedsuikergehalte slechts 0.116 % was, was tegen de verwachting. Dat de algemeene hersendruk een aetiologisch moment is voor de hyperglykaemie, blijkt wel uit geval 77, waar bij een tumor cerebri een hoog bloedsuikergehalte bestond, dat na trepanatie, dus na opheffing van den druk, ook zonder wegneming van den tumor, bijna daalde tot het normale. Wel klopt geval 78 hier niet mee, waar juist na de operatie glycosurie en hyperglykaemie werden geconstateerd ; wellicht zijn hier andere momenten in het spel geweest.

Pro memoria wordt nog eens vermeld, dat de op zich zelf staande gevallen van *traumatische neurose*, *syringomyelie* en *meningitis serosa* een flinke verhooging van het bloedsuikergehalte vertoonen, de gevallen van *chorea hereditaria* en *neuritis* een geringe verhooging, terwijl bij de patienten met *imbecillitas*, *praeseniele krankzinnigheid*, *multiple sclerose* en *migraine* geen hyperglykaemie bestaat.

Wat het geval van *pseudo-bulbairparalyse* betreft met renale glycosurie, dit is op zich zelf hoogst merkwaardig. Aan hetgeen hieromtrent echter in het vorige hoofdstuk is opgemerkt, behoeft thans niets meer toegevoegd te worden.

Op grond van de verhouding die wij bij de verschillende ziektebeelden, tusschen de hyperglykaemie en de glycosurie hebben aangetroffen, kunnen wij thans wel tot dezen algemeenen regel besluiten, dat, enkele uitzonderingen daargelaten, bij psychiatrische en neurologische patienten de glycosurie, wanneer deze optreedt, samenhangt met en wellicht een gevolg is van hyperglykaemie.

Wanneer wij ons nu gaan afvragen, hoe we bij de verschillende ziekten de gevonden stofwisselingsafwijking moeten

verklaren, dan komen wij voor groote moeilijkheden te staan. Alle stofwisselingsprocessen in het menschelijk lichaam zijn buitengewoon samengesteld door de functies van zoovele organen, die er toe meewerken, en door de veelheid van factoren die er invloed op hebben. De aanwezigheid van suiker in het bloed vormt één station van den weg, die de koolhydraten in het lichaam afleggen van het oogenblik, dat ze per os worden opgenomen tot dat ze na ontleding worden uitgescheiden in den vorm van koolzuur en water Het bloedsuikergehalte verkeert in een bepaalden evenwichtstoestand waarop het door verschillende factoren wordt gehouden. Er bestaat een evenwichtstoestand tusschen de opname der koolhydraten en de uitscheiding van haar afbraakproducten, en een evenwichtstoestand tusschen de vastlegging van het glycogeen in lever en spieren, en de ontleding daarvan; of men kan spreken van een evenwichtstoestand tusschen assimilatie en dissimilatie. Tevens bestaat er wisselwerking van de stofwisseling der koolhydraten met die der vetten en eiwitten en is het geheel der stofwisseling afhankelijk van de te leveren energie in den vorm van warmte en arbeid.

Als wij dan verder een blik slaan op het lijstje van factoren, dat aan het einde van hoofdstuk II genoemd is, waarvan bekend is, dat zij een of anderen invloed hebben op de koolhydraatstofwisseling, welke factoren de meest mogelijke verscheidenheid vertoonen, dan zal het ons duidelijk zijn, dat we bij onze ziektebeelden niet overal dezelfde verklaring zullen vinden voor de hyperglykaemie, en daar het stofwisselingsproces zoo ingewikkeld is, en onze kennis daarvan nog zoo onvolledig, zullen wij ons met een gedeeltelijke verklaring meestal moeten tevreden stellen.

Omdat wij weten, dat de suikersteek, dat is de prikkeling van een bepaalde plaats op den bodem van den vierden ventrikel, wellicht langs den sympathicus hyperglykaemie en glycosurie opwekt, kunnen wij verwachten, dat andere processen op die plaats dezelfde afwijkingen geven, en eveneens,

dat algemeene drukverhooging der hersenen door druk op den sympathicus denzelfden invloed heeft. Dit zou een verklaring kunnen geven voor onze hooge bloedsuikerwaarden bij de *hersentumoren*, de *meningitis serosa* en de *lues cerebrospinalis*. Of de hyperglykaemie bij de gevallen van *syringomyelie*, *encephalomalacie*, *epilepsie* bij *encephalitis* en de andere gevallen van *epilepsie*, dat zijn dus de ziekten, waarbij we bepaalde afwijkingen of abnormale processen in het hersenweefsel kunnen verwachten, op gelijke wijze te verklaren is, kan zonder verdere gegevens moeilijk worden vastgesteld, hoogstens waarschijnlijk worden geacht Met name bij de epilepsie zijn de afwijkingen in de stofwisseling die gevonden zijn, van zoo verscheiden aard, zonder dat die afwijkingen ons in hun aetiologie duidelijk zijn, zoodat we ons niet anders dan zeer gereserveerd hierover kunnen uitlaten.

In hun studie over »Diabetes und Nervensystem« in het handboek van LEWANDOWSKY zeggen HARTMANN en SCHROTTENBACH, dat de glycosurie bij de verschillende hersenaandoeningen de noodzakelijkheid van een localisatie dier afwijkingen niet noodig maakt. (55) De beteekenis van den vierden ventrikel voor de glycosurie bij den mensch is geheel niet vastgesteld, met uitzondering van de glycosurie na suikersteek. Het schijnt weinig aan te komen op de plaats in de hersenen, waar de ziekte zit. De nerveuze glycosurie heeft in het ééne geval wel de beteekenis van een bulbair haardsymptoom, in het andere geval niet.

Toch dringt zich de gedachte op, dat men in de gevallen waar er sprake is van een aandoening van den vierden ventrikel of den bulbus, een duidelijker verband ziet tusschen de zenuwafwijking en de glycosurie of hyperglykaemie, en dus een stap verder gekomen is op den weg der verklaring, dan bij de niet gelocaliseerde hersenaandoeningen.

Bij de *dementia paralytica* en eveneens wellicht bij de *juveniele paralyse* zou men nog in staat kunnen zijn, de hyperglykaemie in verband te brengen met de ependymitis granulosa, die speciaal in den vierden ventrikel wordt gevonden. (56)

Wat de hyperglykaemie betreft bij den *Morbus Basedowii* die wij duidelijk gevonden hebben, deze kunnen wij natuurlijk op rekening schrijven van de afwijkingen der interne secretie, zoaals dat in hoofdstuk II is uiteengezet: de hyperfunctie van de schildklier is evenals die van de bijnieren het aetiologisch moment voor het hoogere bloedsuikergehalte.

Bij de *alcoholintoxicaties* ligt het voor de hand te vermoeden, dat bij de vergiftiging van het lichaam door den alcohol, die allerlei processen in het lichaam benadeelt, ook de koolhydraatstofwisseling hieronder te lijden heeft, zonder dat we thans nog in staat zijn, den juisten gang van dit proces in zijn onderdeelen te vervolgen. —

De hooge frequentie van de hyperglykaemie bij de *dementia praecox* vraagt eveneens om een nadere verklaring, maar ook hier tasten wij nog in het duister rond. Allerlei stofwisselingsafwijkingen zijn wel gevonden en allerlei theorieën daaromtrent opgesteld. In den laatsten tijd wordt de interne secretie betrokken in de aetiologie van de dementia praecox, en met name de werking van de glandula thyreoïdea. Door sommigen wordt deze er van beschuldigd, het schizophrene gift te leveren. Anderen meenen juist de katatonie in verband te moeten brengen met een hypofunctie. (57) BLEULER zegt er van, dat de samenhang van de schizophremie met een hyperfunctie van de thyreoïdea in den zin van den Morbus Basedowii, minder zeker is uit te sluiten, speciaal omdat de meeste Basedow-psychosen trots hun tamelijk levendige affectiviteit zooveel op de schizophrenie gelijken, dat zij er tot nu toe niet van gescheiden kunnen worden. (58) Wanneer de door ons waargenomen hyperglykaemie bij deze strijdige opvattingen eenig gewicht in de schaal zou mogen leggen, wijst zij meer in de richting van een hyperfunctie dan van een hypofunctie der schildklier. — BERKLEY zou door partieele strumectomie en toediening van joodlecithine genezing hebben gezien. (59)

Bij de *hysterie* was de stofwisselingsafwijking het geringst, zoodat we ons daar niet verder mee behoeven in te laten. —

Wel moeten wij wat nader stilstaan bij het ziektebeeld, dat ons thans nog rest: de *manisch-depressieve psychose* in zijn beide phasen, de *manie* en de *melancholie*. Zooals blijkt uit hoofdstuk II, is het juist de melancholie, die door verschillende onderzoekers werd gevonden als de voornaamste psychiatrische aandoening, die een abnormalen invloed uitoefent op de koolhydraatstofwisseling. Daar werd het vaakst glycosurie gevonden, daarbij werd de laagste assimilatiegrens geconstateerd, en om die redenen was ook mijn voornaamste belangstelling gericht op het gehalte van de bloedsuiker bij dit ziektebeeld. Tot mijn groote verwondering vond ik als resultaat, dat er een even duidelijke hyperglykaemie bestond bij de manie als bij de melancholie.

Welk verband hebben vroegere auteurs nu getracht te leggen tusschen de glycosurie en de melancholie, of de depressieve toestanden in het algemeen? In hoofdzaak bestaan daarover twee theorieën.

De ééne theorie is van RAIMANN, die aanneemt, dat er bij melancholie een verlangzaamde stofwisseling bestaat ten gevolge van de belangrijk verminderde oxydatie-energie. Hij betoogt, dar het niet noodzakelijk is, de glycosurie bij de melancholie van een enkel symptoom afhankelijk te stellen, daar de melancholie als geheel het verschijnsel verklaart. De melancholie gaat niet alleen gepaard met vasomotorische en psychomotorische storingen, maar ook met stoornissen van assimilatie en stofwisseling. Zelfs daar, waar de voedselopname voldoende is, daalt het lichaamsgewicht. RAIMANN acht het waarschijnlijk, dat de glycose, die hij aan zijn proefpersonen gaf, wel geresorbeerd wordt en vrij volledig in de bloedbaan komt, maar dat haar verbranding in het bloed langzamer en onvolkomener geschiedt, zoodat de nieren in de gelegenheid komen, overtollige suiker uit te scheiden. Op grond van deze veronderstelling moet de assimilatiegrens des te lager liggen, naarmate de stofwisselingsstoornis zwaarder is, welke laatste parallel loopt aan den ernst der geestelijke stoornis. Voor een dergelijk parallelisme tusschen psychischen

toestand en assimilatiegrens pleit sterk, dat het tegenovergestelde gevonden wordt bij de manie. Daar bestaat volgens RAIMANN een hooge assimilatiegrens. De voedingstoestand lijdt ook hier, de patient eet veel, maar verliest toch in gewicht, de stofwisselingsprocessen zijn blijkbaar versneld, de oxydatieprocessen verhoogd, de uitgaven gestegen; de glycose, die in het bloed komt, wordt sneller geassimileerd en onttrekt zich derhalve aan de uitscheiding door de nieren. RAIMANN oppert de veronderstelling, dat men zou kunnen denken aan verschillen in de psychomotiliteit, zooals hij dat noemt: dat er bij melancholie remming en spierrust bestaat, en bij manie spierbeweging; volgens onderzoekingen vermindert spierrust de suikerassimilatie, en verhoogt spierbeweging haar; maar deze verklaring is niet voldoende voor zoo groote verschillen; daarbij komt, dat een angstige melancholicus niet rustig blijft, en de maniacus door verpleging zoo rustig mogelijk wordt gehouden. Het zou juist omgekeerd kunnen zijn, dat de spierbeweging en de lichamelijke inspanning de suikerassimilatie verhoogt, omdat ze de stofwisseling aanzet, den bloedsomloop en de ademhaling doet stijgen en daardoor de oxydatieprocessen verlevendigt. — Volgens RAIMANN berust het verschillend gedrag van de suikerassimilatie bij een melancholicus en een maniacus dus op de vertraging, respectievelijk de versnelling van de stofwisseling.

Tegen deze theorie van RAIMANN zijn wel eenige bedenkingen in te brengen. SCHULTZE en KNAUER merken reeds op, dat het twijfelachtig is, of men de bij manie en melancholie verloopende chemische processen tot de bijna te eenvoudige formule van versnelling of verlangzaming van de stofwisseling mag herleiden.

Ik zou er aan toe willen voegen, dat het begrip versnelling of verlangzaming van de stofwisseling een zeer vaag begrip is, zonder dat we weten, welke processen daaraan beantwoorden. Daarom wordt er onderscheid gemaakt in assimilatie: de opbouw van de lichaamsstoffen uit de toegevoerde voedings-

middelen, en dissimilatie: de afbraak van de lichaamsstoffen; de combinatie van beide bepaalt de totale stofwisseling. Wanneer wij nu het stofwisselingsproces van een stof op een of ander intermediair stadium beschouwen, zooals b.v. de glycose, die in het bloed aanwezig is, dan weten wij wel, dat het glycosegehalte een evenwichtstoestand voorstelt tusschen assimilatie en dissimilatie, maar wanneer dat bloedsuikergehalte verhoogd is, kunnen wij niet vaststellen, of dat een gevolg is van vermeerderde assimilatie of verminderde dissimilatie, of omgekeerd. Evenmin kunnen we uit de suikeruitscheiding in de nieren een conclusie trekken omtrent het al of niet versneld zijn van de stofwisseling.

Als de veronderstelling van RAIMANN geheel waar was, dat de glycosurie bij de melancholie een gevolg is van verlangzaamde stofwisseling, dan moet de hyperglykaemie bij de melancholie eveneens een gevolg zijn van die verlangzaamde stofwisseling, maar dan zou er bij de manie, waar de stofwisseling volgens RAIMANN versneld is, geen sprake mogen zijn van hyperglykaemie, wat bij mijn patienten juist wel het geval is.

Dat glycosurie en hyperglykaemie geen teeken behoeven te zijn van een verlangzaamde stofwisseling, wordt nog door het volgende aangetoond: in hoofdstuk II zagen wij, dat in vele gevallen hyperglykaemie een gevolg is van de hypersecretie van de bijnieren, die meerdere adrenaline leveren en volgens de nieuwste beschouwingen van EPPINGER en FALTA over de interne secretie werkt de adrenaline evenals de producten van de schildklier en de hypohyse bevorderend, acceleratorisch op de stofwisseling, terwijl het pancreas vertragend zou werken.

Zoowel het wegvallen van de pancreasfunctie als de hyperfunctie van de andere drie endocrine organen geeft dus aanzetting van de stofwisseling, en in beide gevallen treffen we juist een hyperglykaemie aan.

In verband hiermee zou ik willen vermelden, dat één mijner kennissen bij zich zelf had waargenomen: dat hij

tijdens een periode van neurasthenische depressie een sterkere stofwisseling vertoonde, hetgeen bleek uit een verhoogde gaswisseling, die hij experimenteel bepaalde.

En wanneer wij onze angstige melancholici zien, die onrustig zijn, zich zelf heen en weer gooien, voortdurend in gespannen houding zitten of over den vloer loopen, en die vaak niettegenstaande een normaal voedselgebruik toch belangrijk lichter kunnen worden, ligt het meer voor de hand, hier een versnelde dan een verlangzaamde stofwisseling aan te nemen.

KRAEPELIN heeft vermindering van lichaamsgewicht waargenomen bij lichte en zware vormen van depressie, en bij zware vormen van manie, en vermeerdering bij hypomanische aanvallen, en ook meermalen bij jaren lang durende slepende depressietoestanden zonder verbetering der psychische verschijnselen.

ALLERS zegt bij zijn overzicht over de stofwisselingsonderzoekingen bij psychosen, dat de hypothese van RAIMANN van de stofwisselingsverlangzaming noch in de waargenomen feiten, noch in de resultaten van respiratieproeven een steun vindt (60).

Als de hyperglykaemie een aanwijzing zou zijn voor het verloop van de stofwisseling, zou ik in tegenstelling met RAIMANN liever willen gelooven, dat zij een teeken is van versnelde stofwisseling, die dan volgens mijn uitkomsten zoowel bij manie als bij melancholie zou bestaan.

Een andere theorie ter verklaring van den samenhang tusschen glycosurie en het depressieve affect is van LAUDENHEIMER. Bij de verschillende affecttoestanden, zoowel physiologische als pathologische doen zich een reeks lichamelijke veranderingen voor, die zonder twijfel worden opgewekt in de medulla oblongata, zooals verandering van de ademhaling, de hartactie, en de bloedcirculatie (we noemen slechts het bleek worden bij schrik, de gejaagde hartactie bij vrees of angst, het blozen bij schaamte, de belemmerde ademhaling bij boosheid). Eveneens is door de suikersteek van CLAUDE BERNARD de beteekenis van de medulla oblongata voor de glycosurie bewezen. Nu wil LAUDENHEIMER de glycosurie als

gelijkwaardig beschouwen met de genoemde lichamelijke verschijnselen, en ziet hij in de transitoire glycosurie in zekeren zin een *haardsymptoom van het angstaffect.* [1])

RAIMANN brengt hiertegen in, dat ook aangename affecten met glycosurie zouden moeten verloopen, welke tegenwerping zou bevestigd kunnen worden door de resultaten van mijn onderzoek, dat zoowel bij manie als melancholie hyperglykaemie werd gevonden.

Ter verdediging van LAUDENHEIMER'S opvatting merken SCHULTZE en KNAUER evenwel op, dat er nauwelijks één affect is, dat met zooveel en zoo intensieve lichamelijke stoornissen verloopt, als juist het angstaffect.

Het is waarschijnlijk, dat de plotselinge gemoedsaandoeningen, zooals schrik en angst, een sterken invloed kunnen hebben op het vegetatieve zenuwstelsel of op de interne secretie (wat in dit opzicht primair is, weten we niet); we hebben slechts te denken aan de zoogenaamde schrikdiabetes, de schrik-Basedow, de schrik-acromegalie; maar is het daarom zeker, dat een chronische, meestal langzaam ontstaande depressieve toestand ook dergelijke uitwerkingen heeft? Bij de heftige angsttoestanden der melancholie kunnen wij wel eens zweetsecretie en een versnelden pols waarnemen, en versnelde ademhaling, en PILCZ vond bij de melancholie den bloedsdruk verhoogd (61), welke verschijnselen misschien optreden onder invloed van den sympathicus, maar deze verschijnselen treden toch niet in zoodanige mate en frequentie

---

[1]) In een boekje van BONHOEFFER over: Die symptomatischen Psychosen 1910, staat het volgende: „Nach den Angaben von LAUDENHEIMER und RAIMANN soll weiterhin ein starker depressiver Affect als solcher transitorische Glykosurie verursachen können. *Die Autoren* meinen, dass es sich dabei um ein direktes Herdsymptom durch Reizung der Medulla oblongata analog den Vagussymptomen im Angstaffekt handle". Daar beide auteurs reeds lang voor 1910 hun theorieën hebben gepubliceerd, is het een vergissing, dat BONHOEFFER hen in één adem noemt. In het handboek der psychiatrie van ASCHAFFENBURG, waar BONHOEFFER in 1912 het gedeelte over de symptomatische psychosen heeft uitgegeven, onderscheidt hij wel hun beschouwingen.

op, als overeenkomt met de hyperglykaemie. En men zou toch moeten verwachten dat als de hyperglykaemie een gevolg is van prikkeling van den bulbus of van den sympathicus, ook de andere symptomen van den sympathicus in dezelfde mate aanwezig zullen zijn. Bij de lichtere depressietoestanden treffen wij meermalen verhoogd bloedsuikergehalte aan, zonder dat er eenig ander verschijnsel bestaat, dat wijst op een prikkeling van de medulla oblongata. Bij mijn patienten heb ik niet in byzonderheden hiernaar onderzocht, en het zou misschien de moeite loonen, een stelselmatig onderzoek in te stellen bij onze manisch-depressieve patienten naar alle symptomen, die afhankelijk zijn van het vegetatieve zenuwstelsel.

Wanneer de depressieve stemming op zich zelf het aetiologisch moment zou zijn voor de hyperglykaemie, is het wel opmerkelijk, dat bij een niet onbelangrijk deel van onze melancholieën er geheel geen verhooging van het bloedsuikergehalte bestaat, evenmin als het gevonden werd bij de depressieve vormen, die we onder de hysterie moesten rangschikken.

Over de wijze, waarop een depressietoestand zou inwerken op den bulbus, en langs dien weg een hyperglykaemie zou veroorzaken, ontbreekt ons alle inzicht. Het geldt hier de samenhang en correlatie van psychische en somatische verschijnselen, waarover wij meestal slechts eenige speculatieve opmerkingen kunnen maken.

Toch heb ik nog gedacht aan de mogelijkheid, om de hyperglykaemie bij onze psychiatrische patienten, althans ten deele, op een andere wijze te verklaren. Daar wij gezien hebben, dat de hyperglykaemie aanwezig was bij een groot deel van onze melancholische patienten en bij onze gevallen van manie, en in de meeste gevallen van dementia praecox, met name bij de katatone patienten, en daar ik de veronderstelling geuit heb, dat deze hyperglykaemie bij de manisch-depressieve psychose samenhing met een vermeerderde stofwisseling, zou ik het denkbeeld willen opperen, dat deze hyperglykaemie een gevolg is van den meerderen arbeid, die bij beweging of onrust door onze patienten wordt ver-

richt. In hoofdstuk II werd vermeld, dat matige spierinspanning het bloedsuikergehalte doet stijgen; dus als deze matige spierinspanning bij onze patienten met hyperglykaemie viel aan te toonen, zouden wij hierin een verklaring hebben, die eenvoudiger en begrijpelijker was, dan die van RAIMANN of van LAUDENHEIMER.

In deze hyperglykaemie zouden wij dan kunnen zien een zelfreguleering van het organisme, dat er voor zorgt, dat het materiaal in het bloed voorhanden is, op kosten waarvan deze meerdere arbeid moet geschieden.

Nu bestaat er zeker een vermeerderde spierbeweging bij eenige van onze melancholische patienten, die angstig zijn, geen oogenblik stil kunnen liggen, door de kamer heen en weer loopen, en dat soms den geheelen dag; en verder bij de maniakale en katatone opwindingstoestanden.

De glycosurie, die experimenteel bij katten is opgewekt, door ze kwaad te maken, en de zoogenaamde „vastbindingsdiabetes" bij katten zou eveneens verklaard kunnen worden als een gevolg van meerdere spierinspanning.

Echter vinden wij ook meermalen een hyperglykaemie bij patienten, die veel stil liggen of zelfs in een half-stuporeuzen toestand verkeeren, waar de bewegingen en de arbeid haast minimaal zijn. En ik wil ook terstond toegeven, dat deze gevallen geen steun bieden voor mijn veronderstelling. Deze kan evenmin een volledige verklaring geven van de feiten, als de andere hypothesen. Alleen in sommige gevallen van katatonen stupor zou men kunnen denken, dat de spanningstoestand, waarin de spieren verkeeren, en die heel sterk kan zijn, met het oog op de stofwisseling en het energie-verbruik dezelfde beteekenis heeft als een voortdurende beweging. —

Aan het einde van mijn studie gekomen, dringt zich een gevoel van onbevredigdheid aan mij op. Bij een overzicht over de gedane onderzoekingen en de verkregen uitkomsten is het duidelijk, dat deze verre van volledig zijn en slechts een betrekkelijke waarde hebben. Het aantal patienten van

de verschillende ziektebeelden is meestal klein; de gevonden uitkomsten toonen meermalen nog te groote verschillen. Gaarne zou ik veel vaker van iederen patient het bloedsuikergehalte hebben willen bepalen; het bleef meestal beperkt tot een of twee maal. De tijd ontbrak mij evenwel tot het doen van meerdere onderzoekingen.

Verder heeft de bestudeering van het ééne onderwerp: het bloedsuikergehalte bij psychiatrische en neurologische patienten, telkens aanleiding gegeven tot tal van nieuwe vragen, die vooral zich aan ons opdringen, als wij gaan zoeken naar het nadere verband der feiten. Om slechts enkele te noemen: hoe gedraagt zich het geheel van de stofwisselingsprocessen bij onze patienten? zijn er andere verschijnselen, die wijzen op een vermeerdering of een vermindering der stofwisseling? bestaat er wellicht verschil in de resorbeerbaarheid van de voedingsmiddelen bij de verschillende patienten? is er een systematisch onderzoek mogelijk naar de verschijnselen van den sympathicus bij onze zenuwpatienten? of zijn er verschijnselen van den kant der interne secretie, die ons verder op weg kunnen helpen?

Daar wij gezien hebben, dat de meeste vormen van hyperglykaemie afhankelijk zijn van een adrenalinaemie, zooals BANG opgeeft, ligt het wel in de eerste plaats voor de hand, na te gaan, of dat bij onze patienten ook het geval is, en zou een stelselmatig onderzoek van het adrenaline-gehalte van het bloed, en dan gecombineerd met onderzoekingen over de bloedsuiker, ons wellicht iets verder kunnen brengen, dan wij nu gekomen zijn.

En zoo zal het stofwisselingsonderzoek bij onze psychiatrische en neurologische patienten, waarvan wij nog slechts aan het begin staan, en dat ons niet anders dan eenige fragmentarische resultaten heeft opgeleverd, op velerlei wijzen gecompleteerd moeten worden, voor het ons gegeven zal zijn eenig volledig inzicht te krijgen in deze ingewikkelde processen.

LITTERATUUROPGAVE.

1. JELGERSMA, Leerboek der Psychiatrie, **1911.**
2. JUSTSCHENKO, Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen, **1914.**
3. KRAEPELIN, Psychiatrie, **1909;** deel I, blz. 74, 75.
4. JUSTSCHENKO, l. c.; blz. 27, 47, 51.
5. HAUPTMANN, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, **1915,** Band 29.
6. ITTEN, Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych., **1914,** Band 24.
7. KOWALEWSKY, Centralblatt für Nervenheilkunde, **1901,** blz. 593.
8. JUSTSCHENKO, l. c., blz. 53.
9. LEWANDOFSKY, Handbuch der Neurologie, V, Die humoralpathologische Befunde und ihre Beziehungen zur zentralen nervösen Funktionsstörung.
10. JUSTSCHENKO, l. c., blz. 119.
11. HINSDALE, Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, **1917,** II, blz. 978.
12. JUSTSCHENKO, l. c., blz. 111, 112.
13. L. BOUMAN en VAN HASSELT, Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, **1915,** I, blz. 423.
14. LAUDENHEIMER, Berliner klinische Wochenschrift, **1898.**

15. ASCHAFFENBURG, Handbuch der Psychiatrie, III, 1e Hälfte.

16. LEGRAND DU SAULLE, Gazette des Hopitaux, **1884.**

17. SCHULTZE und KNAUER, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, **1909,** Bd. 66.

18. CANNON, STOHL en WRIGHT, American Journal of Physiology, **1910,** 29, 280.

19. BÖHM en HOFFMANN, Archiv für experimentelle Path. und Pharm., **1878,** 8, 280.

20. RAIMANN, Zeitschrift für Heilkunde, **1902,** Bd. XXIII.

21. BANG, Der Blutzucker, **1913.**

22. PAUL HORN, Ueber Schreckneurosen.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, **1915,** Bd. 53.

23. SIEGMUND, Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskranken, insbesondere bei progressiven Paralyse der Irren.
Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, **1895,** Bd. 51.

24. LAUDENHEIMER, Paralytische Geistesstörung im Folge von Zuckerkrankheit.
Archiv für Psychiatrie, **1897,** Bd. 29.

25. REDLICH, Ueber einen Fall von diabetischen Hemiplegie und Aphasie.
Wiener medizinische Wochenschrift, **1892.**

26. PICHLER, Centralblatt für innere Médizin, **1903,** N°. 31.

27. TAYLOR en KINSTRY, The Lancet, **1917,** N°. 4875.

28. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, **1918,** I, blz. 259.

29. EULENBURG, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, IV Auflage. Artikel: Acromegalie, van BUSCHAN.

30. STEIGER, Zeitschrift für klinische Médizin, Bd. 84, N°. 3 en 4.

31. STADELMANN, Zeitschrift für klinische Médizin, Bd. 55.

32. MOTZFELDT, Journal of experimental Médicine, **1917,** Bd. 25.

33. BIEDL, Innere Sekretion, III Auflage, **1916.**

34. NILSSON, Deutsche Medizin. Wochenschrift, **1917,** N°. 2.

35. BLUM. Archiv für klin. Médizin, **1901,** 71, 146.

36. EPPINGER, FALTA, RÜDINGER, Zeitschrift für klinische Médizin, **1908,** 66, 1, en **1909,** 67, 880.

37. HEIBERG, Zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus, Kopenhagen, **1910,**
en: Studiën über die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Diabetes mellitus.
Virchow's Archiv für path. Anatomie, **1911,** 204.

38. WEICHSELBAUM, Ueber die veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus.
Wiener klin. Wochenschrift, **1911.**

39. DE LANGEN en SCHUT, Suikergehalte van het bloed in de tropen. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, **1918,** I, blz. 336.

40. BEST, Bijdrage tot de kennis der suikers van het bloed, Dissertatie. Utrecht, **1918.**

41. BERGSMA, Het bloedsuikergehalte en de suikerstofwisseling tijdens de zwangerschap, de baring en het kraambed. Dissertatie. Leiden, **1912.**

42. ELZAS, Hyperglykaemie en glycosurie. Dissertatie. Amsterdam, **1916.**

43. BANG, Der Blutzucker, **1913;**
en: Biochemische Zeitschrift, **1913,** 49 en 57.

44. ABDERHALDEN, Biochemische Arbeitsmethoden, II, blz. 170.

45. BANG, Der Blutzucker, blz. 108.

46. MEYER und GOTTLIEB, Experimentelle Pharmakologie, 2 Aufl., blz. 373.

47. BANG, ib. blz. 110.

48. BANG, ib. blz. 49.
BERGSMA, l. c., blz. 16.

49. DE LANGEN en SCHUT, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., **1918,** I, blz. 346.

50. FRANK, Zeitschrift für exp. Path. und Pharm., **1913.**

51. SALOMON, Deutsche Med. Wochenschrift, **1914.**

52. WIJNHAUSEN en ELZAS, Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde, **1918,** I, blz. 474.

53. Aangehaald door LAUDENHEIMER,
Berl. klin. Wochenschrift, **1898.**

54. Bij BANG, Der Blutzucker.

55. LEWANDOFSKY, Handbuch der Neurologie, Deel III, blz. 1110.

56. ib. Deel III, blz. 506.
Vgl. Hoofdstuk II.

57. Vgl. Hoofdstuk I.

58. BLEULER, Dementia praecox, blz. 378.

59. BERKLEY, Folia neurobiologica, 2.

60. ALLERS, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Referate und Ergebnisse, Band IX, **1914.**

61. KRAEPELIN, Psychiatrie, III, blz. 1234.

STELLINGEN.

I.

Bij verscheidene psychiatrische en neurologische ziekten komt vaak een lichte hyperglykaemie voor.

II.

Glycosurie of alimentaire glycosurie bij melancholische patienten mag niet opgevat worden als een bewijs van verlangzaamde stofwisseling, gelijk RAIMANN dit doet.

III.

Om een nader inzicht te krijgen in de stofwisselingsafwijkingen bij psychosen, zijn stelselmatig verrichte kreatinine- en kreatine-onderzoekingen aan te bevelen.

IV.

Belangrijk verlaagd suikergehalte in het lumbaalvocht is een zeker bewijs van een of anderen vorm van meningitis.

V.

Röntgenbestraling is de beste behandeling voor tuberculeuze lymphomen.

VI.

De meening van RUBNER, dat de stofwisselingsintensiteit van gelijksoortige dieren evenredig is met hun oppervlakten, is alleen bewezen voor warmbloedige diersoorten.

VII.

De intralumbale behandeling met neosalvarsan bij lijders aan een luetische of paraluetische aandoening van hersenen en ruggemerg is ongewenscht en overbodig.

VIII.

De zoogenaamde napjesvorm der roode bloedlichaampjes van den mensch is geen afwijkende, maar een normale.

IX.

De behandeling van placenta praevia volgens BRAXTON-HICKS verdient de voorkeur boven de spoedverlossing.

X.

Aan de hypophyse der zoogdieren moet behalve de pars glandularis en pars neuralis nog worden onderscheiden een in de subarachnoideale ruimte liggend kwabje.

XI.

Behalve de reflex van BABINSKI bestaat er geen enkel pathognomonisch symptoom voor een epileptisch toeval.

XII.

Chylurie is het beste te verklaren uit een abnormale communicatie tusschen urinewegen en chylusvaten.

XIII.

De beste behandeling van glaucoma simplex bestaat in trepanatie volgens ELLIOT, met kleine periphere iridectomie.

XIV.

Bij PAGET'S ziekte van den tepel is het mammacarcinoom primair, de huidaandoening secundair.

XV.

Het gebit der marsupialia bestaat uit elementen, die ten deele tot het melkgebit, ten deele tot het blijvende gebit behooren.

XVI.

Tegen de wijze, waarop SALTET in zijn leerboek over Gezondheidsleer de geheelonthouding bespreekt, zijn bezwaren in te brengen.

XVII.

Na een schampschot langs den schedel is trepanatie noodzakelijk.