



Chemische en klinische onderzoeken over den invloed van keukenzoutonthouding bij zwangerschapsintoxicatie en eclampsie

<https://hdl.handle.net/1874/323511>

guc. 192, 1937.

CHEMISCHE EN KLINISCHE ONDER-
ZOEKINGEN OVER DEN INVLOED
VAN KEUKENZOUTONTHOUDING
BIJ ZWANGERSCHAPSINTOXICATIE
EN ECLAMPSIE

DOOR

M. C. WESTERMANN

AMSTERDAM
SCHELTEMA & HOLKEMA'S BOEKHANDEL
EN UITGEVERSMAATSCHAPPIJ N.V.

1937

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT;

CHEMISCHE EN KLINISCHE ONDERZOEKINGEN OVER DEN
INVLOED VAN KEUKENZOUTONTHOUDING BIJ ZWANGER-
SCHAPSINTOXICATIE EN ECLAMPSIE

Diss Utrecht, 1937

CHEMISCHE EN KLINISCHE ONDER-
ZOEKINGEN OVER DEN INVLOED
VAN KEUKENZOUTONTHOUDING
BIJ ZWANGERSCHAPSINTOXICATIE
EN ECLAMPSIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VANDEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS,
DR. W. E. RINGER, HOOGLEERAAR IN
DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE,
VOLGENS BESLUIT VAN DEN SENAAAT
DER UNIVERSITEIT TEGEN DE BEDEN-
KINGEN VAN DE FACULTEIT DER GE-
NEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP 20
APRIL 1937, DES NAMIDDAGS 4 UUR

DOOR

MARCUS CORNELIS WESTERMANN

ARTS

GEBOREN TE AMSTERDAM

AMSTERDAM

SHELTEMA & HOLKEMA'S BOEKHANDEL
EN UITGEVERSMAATSCHAPPIJ N.V.

1937

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

VOORWOORD

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid, U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren en overige Docenten der Geneeskundige en Philosophische Faculteiten der Utrechtsche Universiteit mijn dank te betuigen voor het van U genoten onderwijs. Niet het minst heb ik hiervan geprofiteerd in de jaren, gedurende welke ik, na mijn opleiding tot arts, in de kliniek voor Verloskunde en Vrouwenziekten werkzaam mocht zijn. Dat mijn gedachten een oogenblik stilstaan bij de nagedachtenis van Professor K o u w e r, van wien mijn gezin en ik zoovele bewijzen van vriendschap hebben ondervonden, zal voor ieder, die deze zoo bijzondere persoonlijkheid heeft gekend, alleszins begrijpelijk zijn.

Hooggeleerde d e S n o o, hooggeachte Promotor en Leerméester, aan U ben ik meer dank verschuldigd dan alleen voor Uw hulp en steun bij het bewerken van dit proefschrift. Aan U toch heb ik mijn opleiding tot vrouwenarts te danken, doch misschien nog belangrijker voor mijn vorming is, hetgeen ik in de jaren, waarin ik dagelijks onder Uw leiding mocht werken, door Uw oorspronkelijke inzichten in zoovele geneeskundige vraagstukken, heb geleerd.

Hooggeleerde R i n g e r, slechts door Uw groote belangstelling en persoonlijke leiding, in Uw gastvrij opengestelde laboratorium bij de uitwerking der methoden van onderzoek verleend, kon de zoo noodige nauwkeurigheid der bepalingen worden verkregen, die een onmisbare basis voor dit proefschrift vormt. Ik breng U hiervoor dan ook mijn grooten dank.

De goede verstandhouding met mijn medeassistenten, in het bijzonder met U, zeergeleerden H e y s t e r, mijn opvolger en vriend, heb ik altijd op hoogen prijs gesteld.

U, zeer geachte mejuffrouw B a k k e r, ben ik zeer veel

dank verschuldigd voor de groote zorg en toewijding, waarmede Gij mij bij dit onderzoek hebt ter zijde gestaan. Het feit, dat alle chemische analyses door Uw geroutineerde en conscientieuze hand zijn verricht, verhoogt de waarde van het in deze dissertatie bewerkte cijfer-materiaal in belangrijke mate.

Tot slot een woord van dank aan allen, die mij op eenigerlei wijze behulpzaam zijn geweest bij het tot stand komen van dit proefschrift.

INHOUD

INLEIDING	1
METHODE VAN ONDERZOEK	6
HOOFDSTUK I	11
Overzicht der litteratuur.	
HOOFDSTUK II	40
Het gehalte aan Na, K en Ca van het bloedserum bij niet-zwangeren en bij normale zwangeren. De invloed van zoutloos dieet.	
HOOFDSTUK III	65
Het gehalte aan Na, K en Ca van het bloedserum bij zwangeren met intoxicatie. De invloed van zoutloos dieet.	
HOOFDSTUK IV	131
Eclampsie.	
SLOTBESCHOUWING	144
LITTERATUUR	148

INLEIDING

Wie eenmaal gezien heeft, hoe bij een zwangere of barende eclampsie uitbreekt, hoe de zoo even nog oogenschijnlijk gezonde vrouw stuip na stuip krijgt, hoe de intredende bewusteloosheid dieper en dieper, de hartswerking slechter en slechter wordt en hoe, niettegenstaande al onze pogingen, veelal reeds na enkele uren de dood van moeder en kind volgt, die is diep onder den indruk van dit tragisch gebeuren.

Hoeveel dieper moet die indruk dan nog zijn op ons, leerlingen van de Utrechtsche kliniek, doordrongen als we zijn van het feit, dat dit sterfgeval met aan zekerheid grenzende waarschijnlijkheid vermeden had kunnen worden.

Immers, we bezitten in het zoutlooze diëet een practisch onfeilbaar middel ter voorkoming van eclampsie en wanneer in de geneeskunst het „voorkomen is beter dan genezen” ooit van toepassing is, dan is het zeker bij deze ziekte, die, wanneer de krampen eenmaal zijn uitgebroken, helaas zoo vaak niet meer te stuiten valt.

Immers, noch de conservatieve therapie (Stroganoff), noch de in latere jaren veelal toegepaste „radicale therapie” (Stoeckel) zijn in staat geweest, het sterftecijfer der eclampsie belangrijk onder de 20% te drukken. Wat dit voor Nederland beteekent, bewijzen de opgaven van het Centraal Bureau voor Statistiek, waaruit blijkt, dat in Nederland in 1936 54 vrouwen aan eclampsie zijn gestorven. Het is moeilijk na te gaan, hoeveel eclampsiegevallen zich zullen hebben voorgedaan, doch, de genoemde mortaliteit in aanmerking genomen, zullen we niet ver van de waarheid af zijn met een schatting van ongeveer 300 gevallen, die dan bovendien aan vele kinderen het leven hebben gekost.

Zooals gezegd: onnoodig.

Hoe eenvoudig schijnt het, om iedere zwangere, bij wie

zich verschijnselen van intoxicatie voordoen, zoutloos diët te doen gebruiken. Hoe moeilijk blijkt het in de praktijk, om dit principe door te voeren!

Om te beginnen moeten de medici doordrongen zijn van de waarde dezer prophylaxis, immers zij vereischt een tweewekelijksche, somtijds wekelijksche controle van alle zwangeren op lichaamsgewicht, bloedsdruk en albuminurie in de laatste maanden der zwangerschap; zij vereischt in de betreffende gevallen nauwkeurige voorschriften omtrent het diët, maar ook regelmatige controle op de per dag uitgescheiden hoeveelheid keukenzout, waardoor diëtfouten, opzettelijk of onopzettelijk gemaakt, aan het licht worden gebracht.

Niet minder moet echter ook het publiek medewerken, nog veel meer dan tegenwoordig het geval is en hierin is slechts verbetering te brengen, wanneer het eigenbelang der controle wordt ingezien. Voorlichting op ruime schaal door medicus en vroedvrouw, instelling van consultatiebureaux voor zwangeren kunnen hiertoe zeer veel bijdragen.

Hoe noodzakelijk deze medewerking is, blijkt wel uit de eclampsie-gevallen der Utrechtsche Polikliniek, waar, zulks behoeft nauwelijks te worden gezegd, regelmatig en scherp wordt gecontroleerd.

Van de 21 gevallen van eclampsie, die zich desniettegenstaande in de jaren 1927 tot en met 1936 hadden voorgedaan, bleken 3 vrouwen zich aan alle controle te hebben onttrokken, terwijl 11 de voorschriften onvolledig hadden opgevolgd!

Dat het wel degelijk mogelijk is, door streng doorgevoerd zoutloos diët de eclampsie practisch zeker te voorkomen, bewijzen de cijfers der kliniek, doch tevens blijkt hieruit ook (blz. 134), dat die prophylaxis eenigen tijd noodig heeft, om zijn beschuttende werking te ontplooien.

Bij regelmatige controle der zwangeren is deze tijd — 2 à 3 dagen — echter altoos aanwezig. De ernstige vormen van intoxicatie, respectievelijk de praeclampsie vallen niet uit de lucht, zij werpen hun schaduw vooruit.

Op de genoemde statistieken van kliniek en polikliniek wordt, in het hoofdstuk eclampsie, nog nader ingegaan.

Hoe nu te verklaren, dat door de medici nog niet algemeen het groote belang van dezen prophylactischen maatregel wordt ingezien, en dat het publiek zich nog zoo vaak aan controle onttrekt of de gegeven voorschriften niet of onvoldoende naleeft.

Naar mijn meening zijn hiervoor verschillende redenen. In de eerste plaats komt de eclampsie maar zelden voor. De genoemde 54 sterfgevallen op meer dan 80000 geboorten per jaar in Nederland, beteekent slechts 1 sterfgeval op \pm 1500 bevallingen. Het publiek, hoewel de gevaarlijke zwangerschapsstuipen wel kennende, wordt dus sporadisch door een voorkomend geval opgeschrikt. De medicus, die gedurende een aantal jaren in zijn praktijk nog nooit eclampsie heeft gezien, verslapt begrijpelijkerwijze in zijn waakzaamheid, totdat plotseling het onheil daar is.

Een tweede reden is, dunkt me, dat men teveel van het zoutlooze diët verwacht. Men meent nog maar al te vaak, er een bestaande intoxicatie mee te kunnen *genezen*. Als regel gelukt het wel, het oedeem te doen verminderen, doch wanneer dan in een bepaald geval nòch bloedsdruk, nòch albuminurie erop reageeren wordt het diët, als niet afdoende, ten onrechte weder verlaten. Men verwachtte van het zoutlooze diët geen genezing van een intoxicatie, zelfs geen voorkoming daarvan, doch uitsluitend een voorkoming van de stuipen. *We bezitten in het zoutlooze diët een prophylacticum tegen eclampsie, niet tegen intoxicatie.*

Dit vermindert echter geenszins de waarde van het diët. De intoxicatie toch heeft in het algemeen een gunstige prognose, de gevaren komen pas, wanneer de stuipen uitbreken.

Een derde reden, waardoor deze prophylaxis der eclampsie nog niet algemeen doorgevoerd wordt, is mogelijk gelegen in het feit, dat het zoutlooze diët zuiver empirisch is.

Waarop berust de gunstige invloed van de keukenzoutonthouding? Indien hierop een afdoend antwoord te geven ware, zou dit zonder twijfel aan de verbreiding van dit prophylacticum een stoot in de goede richting geven. Toch, al is de wetenschappelijke basis er nog niet, de ervaring der Utrechtsche kliniek staat er borg voor, dat de S n o o

volkomen gerechtvaardigd op de Vergadering van de „Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie“ in 1933 kon zeggen: Die Prophylaxis der Eklampsie ist, wie die Erfahrung uns gelehrt hat, für die Praxis nur noch eine Organisationsfrage“.

Hoe werkt de NaCl-onthouding? Welke veranderingen doen zich hierdoor in het organisme voor en zijn dit veranderingen, die het ontstaan der eclampsie kunnen beïnvloeden?

Hier staan we al dadelijk voor de groote moeilijkheid: waardoor ontstaat eclampsie? Het feit, dat eclampsie practisch alleen voorkomt bij die vrouwen, wier organisme op de zwangerschap tevens reageert met oedeem, bloedsdrukstijging en albuminurie, heeft vaak geleid tot de verkeerde conclusie, dat de stuipen gevolg zijn van deze verschijnselen. Hiertegen pleit al dadelijk het feit, dat de genoemde symptomen niet alle tezamen aanwezig behoeven te zijn, en dat de mate, waarin zij voorkomen op het oogenblik, dat de eclampsie uitbreekt, bij verschillende vrouwen zeer sterk uiteenloopt.

Eerder zullen we moeten aannemen, dat de aanwezigheid van het ei zoowel het één als het ander te voorschijn kan roepen door de stofwisselingsproducten van de vrucht resp. de placenta. Hoe de Utrechtsche kliniek zich het verband tusschen het uitbreken der stuipen en die producten denkt, zal in het hoofdstuk over eclampsie worden behandeld.

De onder invloed van die stofwisselingsproducten zich voordoende chemische veranderingen van het bloed zijn uitvoerig onderzocht, zooals blijkt uit de omvangrijke litteratuur, die hierover bestaat.

Onderzoek naar de kationen Na, K, Ca en Mg, en hun onderlinge verhouding, maken hiervan een niet onbelangrijk deel uit, hetwelk niet verwonderlijk is, daar zich in de graviditeit zoovele met deze electrolyten samenhangende verschijnselen voordoen. De veelvuldig voorkomende oedemen, de verhoogde galvanische prikkelbaarheid der motorische zenuwen, de stoornissen in het vegetatieve zenuwstelsel, de vele aan tetanie herinnerende symptomen, zijn hiervan enkele voorbeelden.

Meestentijds was het het bloedserum, waarin naar wijzigingen in het Na-, K- en Ca-gehalte werd gezocht, en ook ik heb mij tot deze werkwijze bepaald, hoewel mij ervan bewust, dat eventueele veranderingen van de bloedsamenstelling niet met overeenkomstige veranderingen in de vochten in en om de weefselcellen behoeven gepaard te gaan.

Voor ons was de bijzondere aanleiding, om dit onderzoek ter hand te nemen, het slechts empyrisch bekend zijn van de gunstige werking van het zoutlooze diëet, waarbij we ons beperkt hebben tot de 3 ionen Na, K en Ca. Dat behalve den door ons onderzochten invloed op de genoemde electrolyten mogelijk nog tal van andere wijzigingen, in het bloed zoowel als daarbuiten, zullen kunnen voorkomen en dat dus eventueele veranderingen in de hoeveelheden of de onderlinge verhouding van het Na, het K en het Ca in het bloedserum nog niet als de oorzaak of de verklaring der gunstige werking van het zoutlooze diëet mogen worden aangemerkt, behoeft wel nauwelijks te worden gezegd.

Bovendien zullen ionen-verschuivingen als zoodanig vele andere physiologisch-chemische processen in het lichaam direct beïnvloeden, processen, die op hun beurt mogelijkwijze weer een belangrijke rol spelen in het vraagstuk, dat ons bezighoudt.

Waar het vooralsnog in de verste verte niet mogelijk is, den gecompliceerden samenhang tusschen de processen in het levende weefsel te begrijpen, kan ons onderzoek nauwelijks meer beteekenen, dan het vastleggen van een aantal nauwkeurige gegevens betreffende een klein onderdeel daarvan, hetwelk wellicht te eenigertijd in het groote verband zijn plaats zal vinden.

METHODE VAN ONDERZOEK

Het voor onderzoek afgenomen bloed werd als regel des morgens vroeg, bij de nuchtere patiente door venaepunctie onder stuwing uit een armvene verkregen. Alleen in de gevallen, waar bloedafname geschiedde met therapeutische bedoelingen (venaesectie bij eclampsie), kon aan dezen regel vanzelfsprekend niet worden vastgehouden.

Als regel stolt het bloed in de centrifugebuis, waarin ongeveer 30 cc wordt opgevangen, vrij vlug. De snelheid, waarmee dit geschiedt, is echter zeer wisselend en in de gevallen, waarin de stolling niet vlug genoeg plaats vond, werd deze bespoedigd door plaatsing in de broedstoof bij 37°, zoodat toch gewoonlijk binnen een uur de scheiding van bloedkoek en serum was voltrokken, in welken tijd het gestolde gedeelte voorzichtig van den wand werd losgemaakt.

Hierna werd het serum in een centrifugebuis van 15 cc inhoud overgeschonken en afgecentrifugeerd, tot het volkomen helder was. Op den bodem van de centrifugebuis bevindt zich dan een rest van erythrocyten, waarvan de bovenstaande vloeistof weder werd afgeschonken. Wanneer niet dadelijk met de bewerking kon worden begonnen, werd het serum bij 0° bewaard.

Het onderzoek op Na, K, en Ca werd dan op de hierna beschreven wijze uitgevoerd. Indien mogelijk werden steeds dubbel-bepalingen verricht.

NATRIUMBEPALING IN BLOEDSERUM VOLGENS DE METHODE VAN KRAMER EN GITTLEMAN, MET VERBETERING VAN M. D. ROURKE (Journal of biol. chem. 1928, 78, 337)

Principe: Het natrium wordt in alcoholische oplossing neergeslagen als natriumpyroantimoniat ($\text{Na}_2\text{H}_2\text{Sb}_2\text{O}_7 \cdot n\text{H}_2\text{O}$) het antimoon door middel van kaliumjodide gereduceerd en het vrijkomende jodium getitreerd met natriumthiosulfaat.

De verbetering van de methode door M. D. Rourke berust slechts op een temperatuursverlaging tot 10° C tijdens de toevoeging van den alcohol, waardoor verhinderd wordt, dat de eiwitten neerslaan.

Benoodigde vloeistoffen:

1. Kaliumpyroantimoniat: In een pyrex kolf van 1000 cc brengt men 500 cc aqua dest. aan de kook, voegt toe 5 gr kaliumpyroantimoniat (Kahlbaum), en laat 4—6 minuten doorkoken; daarna onmiddellijk afkoelen in stroomend water. Na de afkoeling voegt men 15 cc 10% kaliumhydroxyde toe en filtreert door een aschvrij filter in een gearaffineerde flesch. Na 24 uur ligt het onopgeloste antimoniat op den bodem en kan de bovenstaande vloeistof gebruikt worden. De vloeistof is bij kamertemperatuur 1 maand houdbaar.

2. Alcohol 95%, overgedestilleerd over KOH.

3. Alcohol 30%: 30 cc alcohol 95% met water verdunnen tot 95 cc.

4. Zoutzuur 10 N.

5. Kaliumjodide 20%.

6. Natriumthiosulfaat 0,05 N.

7. Stijfsel 1%: 1 gr oplosbaar amyllum op 100 cc water verhitten tot een heldere vloeistof verkregen is.

Methode: In een centrifugebuis van 15 cc (pyrex glas) brengt men 0,5 cc serum en vult dit aan met water tot 1 cc. Nadat 5 cc kaliumpyroantimoniat van 10° is toegevoegd en de buis in een waterbad van 10° is geplaatst, laat men druppelsgewijs uit een microburet 1,5 cc alcohol 95% toevloeien, dit laatste eveneens afgekoeld op 10°, terwijl onder de hand flink gemengd wordt met een roerstaaf. Hierna wordt de buis uit het waterbad genomen en de roerstaaf afgespoeld met niet meer dan 1 cc water. Men laat dit 45—60 minuten staan, waarna 25 minuten wordt gecentrifugeerd. De boven het neerslag staande vloeistof wordt nu afgeheveld en 5 cc alcohol 30% toegevoegd, waarna opnieuw 5 minuten wordt gecentrifugeerd en afgeheveld. Het neerslag wordt opgelost in 5 cc geconcentreerd zoutzuur (S.G. 1,18) en overgebracht in een bekersglas van 100 cc en de centrifugebuis 3 × uitgewassen met 5 cc aqua dest.

Nadat 2 cc 20% KJ is toegevoegd, wordt getitreerd met

natriumthiosulfaat 0,05 N, die men uit een microburet laat toevloeiën tot een lichtgele kleur ontstaat. Dan wordt stijfsel toegevoegd en getitreerd tot de nu donkerblauwe kleur naar kleurloos omslaat.

Berekening: Steeds werd van de nieuw bereide vloeistoffen een blinde proef gedaan en wel door in plaats van van 0,5 cc serum, uit te gaan van 0,5 cc aqua dest.

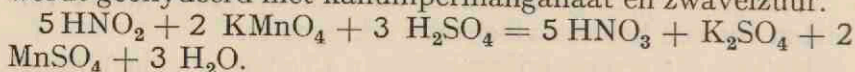
Is de bij deze proef gebruikte hoeveelheid thiosulfaat b cc en wordt bij de bepaling in 0,5 cc serum a cc thio gebruikt, dan bevat 100 cc serum:

$$\frac{a - b}{0,5} \times 0,575 \times 100 \text{ mgr. Na,}$$

immers 1 cc 0,05 N natriumthiosulfaat komt overeen met 0,575 mgr Na.

KALIUMBEPALING IN BLOEDSERUM VOLGENS DE METHODE VAN KRAMER EN TISDALL (Journal of biol. chem. 1921, 46, 339)

Principe: Het kalium wordt direct neergeslagen door middel van natriumcobaltnitriet, $K_2NaCo(NO_2)_6$. Het nitriet wordt geoxydeerd met kaliumpermanganaat en zwavelzuur.



Benodigde vloeistoffen:

1. Natriumcobaltnitriet: A. 25 gr cobaltnitraat-kristallen worden opgelost in 50 cc aqua dest. en daarna 12,5 cc ijsazijn toegevoegd.

B. 120 gr natriumnitriet (Merck, kaliumvrij) worden opgelost in 180 cc aqua dest.

Bij de geheele hoeveelheid A voegt men 210 cc oplossing B. Er ontsnapt dadelijk NO_2 , welk gas zoo snel mogelijk door doorzuigen met lucht moet worden verwijderd.

Koel bewaard, is de oplossing ongeveer 1 maand houdbaar, doch moet voor het gebruik gefiltreerd worden.

2. Zwavelzuur 4 N.

3. Kaliumpermanganaat 0.02 N, niet houdbaar. Men maakt 0.1 N oplossing en verdunt deze voor het gebruik.

Ter bepaling van de juiste normaliteit wordt het kaliumpermanganaat gesteld ten opzichte van 0.01 N natriumoxalaat.

4. Natriumoxalaat (Sörensen) 0.01 N, hetwelk door verdunning van natriumoxalaat 0.1 N (6.7 gr op 1 liter aqua dest.) wordt bereid.

Methode: In een centrifugebuis van 15 cc brengt men 1 cc serum en voegt hieraan toe, druppel voor druppel, 2 cc natriumcobaltnitriet onder voortdurend mengen.

Na 45 minuten wordt 2 cc aqua dest. toegevoegd, nogmaals gemengd en daarna 30 minuten gecentrifugeerd.

De boven het neerslag staande vloeistof wordt afgeheveld, men laat 5 cc aqua dest. langs den wand toevloeien, zonder het neerslag op te warrelen, waarna wederom 5 minuten wordt gecentrifugeerd.

Deze bewerking wordt nog driemaal herhaald, waarna de bovenstaande vloeistof volkomen kleurloos is.

Na de laatste maal afhevelen voegt men voor de titratie een overmaat (meestal is 2 cc voldoende) kaliumpermanganaat 0.02 N uit een microburet toe en 1 cc zwavelzuur 4 N. Het neerslag wordt flink gemengd met een roerstaaf, waarna wordt verhit in een waterbad van 100°, tot er geen kleurverandering meer ontstaat (duur ongeveer 1½ minuut).

Men mag niet te lang verhitten, anders ontstaat er een bruine kleur en is de bepaling onbetrouwbaar.

Een overmaat natriumoxalaat wordt toegevoegd (meestal 2 cc) en de overmaat teruggetitreerd met kaliumpermanganaat 0.02 N uit een microburet.

Berekening: 1 cc 0.01 N KMnO_4 oxydeert een hoeveelheid kaliumcobaltnitriet overeenkomende met 0.071 mgr K.

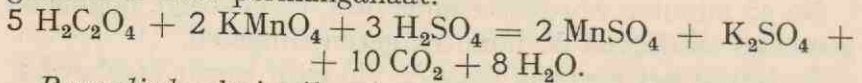
Is men uitgegaan van 1 cc bloedserum en heeft men in totaal a cc kaliumpermanganaat gebruikt en b cc oxalaat en is bij de blinde proef c cc kaliumpermanganaat gebruikt, dan bevat 100 cc serum

$$\{(a - c) 2 - b\} \times 7,1 \text{ mgr K.}$$

Opmerking: Het is van het grootste belang het serum na de stolling zoo spoedig mogelijk af te schenken, anders vindt men te hooge waarden.

CALCIUMBEPALING IN BLOEDSERUM VOLGENS DE METHODE
VAN CLARK MET VERBETERING VAN M. BÄR. (Endokrinologie
1928, 1, 90).

Principe: Het calcium wordt neergeslagen als calciumoxalaat, het neerslag opgelost in zwavelzuur en het oxaalzuur getitreerd met permanganaat.



Benodigde vloeistoffen:

1. Ammoniumoxalaat 3%.
2. Ammonia 2%.
3. Zwavelzuur 1 N.
4. Kaliumpermanganaat 0.01 N, dat niet houdbaar is en dus voor het gebruik door verdunning van 0.1 N oplossing verkregen moet worden.

Voor deze laatste oplossing is noodig 1,5804 gr kaliumpermanganaat op 500 cc aqua dest. Nadat men deze oplossing 14 dagen heeft laten staan, wordt gefiltreerd door asbest en gesteld ten opzichte van oxaalzuur 0.1 N.

Methode: In een centrifugebuis met uitgetrokken punt brengt men 2 cc serum en voegt toe 4 cc ammoniumoxalaat 3%, waarna men het mengsel 20 uur laat staan.

Nadat de wand van de centrifugebuis is afgeveegd en 30 minuten met een snelheid van 3000 toeren per minuut is gecentrifugeerd, wordt de boven het neerslag staande vloeistof afgeheveld en het neerslag opgewarrelt in 3 cc ammonia 2%, waarna wederom 20 minuten wordt gecentrifugeerd.

Deze laatste bewerking dient nog driemaal te worden herhaald. Na de laatste maal afhevelen wordt het neerslag opgelost in 4 cc zwavelzuur 1 N en geplaatst in een waterbad van 65°.

Tenslotte wordt getitreerd met kaliumpermanganaat 0.01 N

Berekening: 1 cc 0.01 N kaliumpermanganaat komt overeen met 0.2 mgr Ca.

Is men uitgegaan van 2 cc serum en heeft men a cc kaliumpermanganaat gebruikt, dan bevat het serum:

$$\frac{20a}{2} \text{ mgr Ca per 100 cc.}$$

HOOFDSTUK I

In dit hoofdstuk zal de litteratuur behandeld worden, voor zoover deze betreft het voorkomen van de te onderzoeken ionen Na, K en Ca in het bloedserum van normale niet-zwangeren, van gezonde vrouwen tijdens de zwangerschap, tijdens de baring en tijdens het kraambed en vervolgens van vrouwen met pathologische zwangerschap.

De in het bloed voorkomende minerale zouten bevatten als voornaamste kationen het Na, K, Ca en Mg.

Aangenomen mag worden, dat zoowel het natrium als het kalium in het bloedserum geheel, of althans voor het allergrootste gedeelte, in den vorm van sterk gedissocieerde zouten voorkomen (v. Slijke), terwijl van deze beide electrolyten practisch de totale hoeveelheid in diffusibelen vorm schijnt voor te komen (Rona en Gyorgy; Rona, Haurowitz en Petow).

Voor het Ca geldt het bovengezegde niet, daar een gedeelte ervan aan eiwit gebonden voorkomt en dus niet dialysabel is.

Vermoedelijk gelijkt het magnesium in dit opzicht op het calcium, doch daar door mij geen magnesium-bepalingen zijn verricht, zal dit verder buiten beschouwing worden gelaten. Ofschoon in de bloedcellen en de omgevende bloedvloeistof een gelijke osmotische druk heerscht, is de verdeling van de verschillende electrolyten over cellen en plasma zeer ongelijk. In het algemeen kan worden gezegd, dat intracellulair het kalium overweegt, terwijl extracellulair het natrium de overhand heeft.

Kramer en Tisdall berekenen, dat het Na 92% der totale in het serum aanwezige base uitmaakt, terwijl het K practisch alle base van de bloedlichaampjes vertegenwoordigt.

Sjollema geeft voor het Na op circa 90% der totale serumbase, voor het K 6%.

Het calcium komt geheel of nagenoeg geheel voor rekening van het serum, het magnesium is ongeveer gelijk over beiden verdeeld.

Kramer en Tisdall geven voor het menselijk bloed de volgende cijfers:

	mgr % serum	mgr % bl. lich.
Na	335	0
K	19.5	420
Ca	9.6	0
Mg	3.2	3

Al worden door verschillende andere onderzoekers deze getallen niet volledig onderschreven en met name de aanwezigheid van een geringe hoeveelheid natrium en calcium in de bloedlichaampjes aangenomen, in principe komen toch alle uitkomsten wel met elkaar overeen: hoog natrium- en calciumgehalte van het bloedserum, hoog kaliumgehalte van de bloedlichaampjes.

Voor verschillende diersoorten zijn deze verhoudingen dikwijls geheel anders.

Hammars ten geeft bijv. op, dat in de bloedlichaampjes van rund en kat zich wel Ca bevindt en die van varken, paard en konijn geen natrium bevatten, daarentegen de bloedlichaampjes van rund, schaap, geit, hond en kat, rijker aan Na dan aan K zijn. Dat aan deze bestaande verdeeling door het organisme streng de hand wordt gehouden, blijkt bijvoorbeeld uit proeven, waarbij door verschillende CO₂-spanningen in het bloed werd getracht hierop invloed uit te oefenen. Ofschoon bicarbonaat- en chloorverschuivingen voorkwamen, bleven verplaatsingen der genoemde electrolyten ten eenenmale uit (Doisy en Eaton). Ook experimenten, waarbij kalkzouten per os of intraveneus werden toegediend, toonden aan, dat slechts een kortdurende stijging van het bloedkalkgehalte hiervan het gevolg is (Bock, Klinke, Weber en Krause; Schultze; Hetenyi). Intusschen kan, onder pathologische omstandigheden, kalium uit de bloedcel treden, doch „it nevertheless remains true, that under all circumstances

the major portion of the potassium in the body exists in the cells, the sodium in extracellular fluids, indicating at least a relative immobilization" (v. Slijke). Wat betreft de excretie wordt opgegeven, dat Na en K hoofdzakelijk via de urine worden uitgescheiden, slechts 1—5% van het Na en 6—10% van het K in de faeces (Sjollema). Het Ca zou slechts voor 30 à 40% met de urine worden afgevoerd (Schönig).

Wanneer we de litteratuur bezien, dan hebben slechts enkele onderzoekers hun bepalingen verricht in totaal bloed, welke cijfers uit den aard der zaak sterk verschillen met de cijfers van het overgrootste deel der onderzoekers, die het bloedserum als uitgangspunt hebben gekozen, zooals ook ik heb gedaan.

De overweging hiervoor is, dat bij verandering van de hoeveelheid met het voedsel toegevoerde K, Na of Ca, hetzij door onthouding, hetzij door toevoeging (medicamenten), het vloeibare gedeelte van het bloed de baan is, waarlangs deze stoffen zullen worden getransporteerd, zoowel wanneer het transport geschiedt naar de opslagplaatsen in het lichaam, als wanneer het geschiedt naar de organen, die voor den afvoer dienen. Verder moet de uitwisseling van stoffen tusschen het bloed en de omgevende weefsels ook via het vloeibare deel van het bloed plaatsvinden en nemen, tijdens de zwangerschap, ook de chorionvlokken der placenta hieruit de voor het ei benodigde stoffen op.

Ten slotte ligt het, waar het Na- gehalte van het bloed bij zoutloos dieet wordt onderzocht, voor de hand, dat deel van het bloed als uitgangspunt te nemen, waarin zich het natrium bevindt: het bloedserum.

Het hierin aanwezige Na komt hoofdzakelijk in verbinding met chloor en als bicarbonaat in den vorm van sterk gedissocieerde zouten voor en is practisch geheel diffusibel. De beteekenis van het Na ligt in het groote quantum, waarin het zich in het bloedserum bevindt, waardoor het tezamen met het chloor, de hoofdrol bij het osmotisch evenwicht speelt.

Een tweede beteekenis komt het natrium toe in verband met de waterhuishouding van het organisme. De waterbindende werking van verschillende natriumzouten, niet alleen van het NaCl, wijst er op, dat de oedeemvorming, zooals

we die na keukenzouttoediening kennen, aan het Na is gebonden. Hausknecht bijv. beschrijft een diuretische werking van K- en Ca-chloride, daarentegen waterretentie na toediening van Na-zouten, zoowel van chloriden, als phosphaat en bicarbonaat. Kempmann en Menschel beschreven een dergelijk verschil in werking van Na- en K HCO₃ bij een patient met acute glomerulonephritis, doch zagen geen versterking der diurese door Ca- zouten. Dit antagonisme tusschen K en Na wordt ook door Blum beschreven.

Het K, dat in het serum nagenoeg geheel ultrafiltrabel en grootendeels geioniseerd voorkomt (Sjollema), heeft door zijn veel geringere hoeveelheid minder beteekenis voor het zuur-base evenwicht, dan het natrium. Wel schijnt het een werking te hebben op het vegetatieve zenuwstelsel, welke werking door het Ca antagonistisch wordt beïnvloed.

Kaliumoverwicht zou een parasymphaticusprikkeling bewerkstelligen, calciumoverwicht daarentegen een sympathicusprikkeling.

De verhouding tusschen het K en Ca in het bloedserum wordt voorgesteld door het K/Ca quotient, dat onder normale omstandigheden ongeveer 2 bedraagt.

Vergrooting van het quotient wijst dan op een kaliumoverwicht, verkleining op een calciumoverwicht.

Tusschen de 3 genoemde electrolyten komen trouwens meerdere antagonistische werkingen voor.

Seitz geeft bijvoorbeeld aan:

	Calciumoverwicht	Kaliumoverwicht
Maagdarmtractus	verslapping	tonusstijging
dwarsgestreepte spier	verslapping (opheffing v. d. kramp)	kramp
Phagocytose	bevorderend	remmend
Hart	versterking v. d. systole	versterking v. d. diastole
Vegetatief zenuwstelsel	sympathicus- prikkeling	vagusprikkeling

S j o l l e m a wijst nog op een antagonisme tusschen Ca en K wat betreft de resorptie van glucose door het darmslijmvlies: versterkt door K, verlaagd door Ca; op het antagonisme tusschen Na en K wat betreft de waterhuishouding: Na geeft retentie, K geeft „ontzwelling”; op den invloed op den bloedsdruk: Na geeft verhooging, K. geeft daling; en op den groei: bevordering en kalkafzetting in de beenderen door K, toeneming der oxydatieprocessen door Na.

Ook R o s s e n b e c k is deze meening omtrent den invloed op den groei toegedaan.

Evenals het Na komt, zooals reeds gezegd, ook het Ca vrijwel geheel in de bloedvloeistof voor, doch naast een diffusibel gedeelte, is er ook een aan eiwit gebonden deel, dat 30 à 40% van de totale hoeveelheid serumkalk bedraagt (S e i t z; P e t e r s en E i s e n s o n; R o n a en T a k a h a s h i; R o n a en P e t o w).

Een klein deel van het diffusibele gedeelte wordt beschouwd, als Ca-ion voor te komen en wel ongeveer 2 mgr% (W a r b u r g; B r i n k m a n en v. D a m). N i t s c h k e en F r e i s c h m i d t geven voor het geioniseerde deel 8 mgr.% aan, welke meening zeker niet algemeen wordt gedeeld.

K l i n k e geeft op:

totaal Ca	10—12 mgr%	
dialysabel	6—7 mgr%	waarvan echt geioniseerd 2 mgr%,
aan eiwit gebonden	4—5 mgr%	

Over de vraag hoe het niet geioniseerde, dialysabele gedeelte in oplossing wordt gehouden, loopen de meeningen nog zeer uiteen. Mogelijk is het de aanwezigheid van het parathormoon, waardoor dit gedeelte, dat ongeveer 40 à 50% van de serumkalk vertegenwoordigt, in oplossing wordt gehouden. Hiervoor zou kunnen pleiten, dat de kalkvermindering van het bloedserum na parathyreoïdectomie moet worden opgevat als voor rekening van de diffusibele kalk te komen, zonder dat de eiwitkalk hierbij verandering ondergaat (S a l v e s a n en L i n d e r). Eenstemmigheid bestaat hierover

intusschen allerminst, zooals uit het proefschrift van Z a i n a l blijkt.

De onderzoekingen naar het kalkgehalte in het bloed zijn, in vergelijking tot die naar de twee eerstgenoemde mineralen, veel grooter in aantal, omdat verschillende ziekten, zooals rachitis, osteomalacie, tetanie, die klaarblijkelijk met de kalkstofwisseling te maken hebben, reeds lang dergelijke onderzoekingen deden ter hand nemen.

Dat ook de zwangerschap voor alle drie genoemde ionen in het centrum der belangstelling staat, behoeft geen verbazing te wekken. De in dezen tijd voorkomende neiging tot keukenzoutretentie en oedeemvorming, de stoornissen in het vegetatieve zenuwstelsel, (zwangerschapsbraken, dermatographie, bloedsdrukverhooging), de behoefte van de groeiende vrucht aan kalk, de tandcaries, het verband van zwangerschap met osteomalacie en tetanie, zijn immers alle verschijnselen waarbij het Na, het K en het Ca en hun onderlinge verhouding een rol zouden kunnen spelen.

Wil men bloedanalyses van zwangeren vergelijken met die van niet-zwangeren, dan dient men factoren, die op deze vergelijking storend zouden kunnen inwerken, te elimineeren. Zoo is het bijvoorbeeld de vraag of de leeftijd van de onderzochte personen een rol speelt, daar de zwangeren zoowel naar beneden als naar boven aan leeftijdsgrenzen zijn gebonden.

C a p o heeft zich met deze vraag, voorzoover betreft het Ca en K, beziggehouden en vindt bij „ouden van dagen” een stijging van het kaliumgehalte en een daling van het calcium. Met dit laatste zijn de waarnemingen van Mirvish in overeenstemming, die een daling na het 40ste levensjaar constateerde, evenals die van K y l i n, die vóór het 21ste jaar een gemiddelde van 11.6 mgr% Ca berekent en na het 40ste jaar een gemiddelde van 10.83 mgr%.

Ook B o c k wijst op een daling van het Ca met toenemenden leeftijd. S e i t z geeft aan, dat voor het Na en het K de leeftijd van geen beteekenis is, dat het calciumgehalte er wel mede samenhangt, doch hij laat den aard van den samenhang, stijging of daling, buiten bespreking.

Of de menopauze als zoodanig van invloed is, is moeilijk

te zeggen, daar na dit tijdstip voorkomende afwijkende vondsten ook alleen van den hooger en leeftijd afhankelijk kunnen zijn.

De invloed van het climacterium is nagegaan door *Schepetinsky* en *Kafitin* (1929), die, voorzoover mij bekend, de eenigen zijn, die het Na-gehalte van het bloedserum in dezen tijd hebben onderzocht, waarbij zij geen verandering vonden, evenmin als van het K-gehalte, terwijl zij voor het Ca soms een verhooging, soms een verlaging meenden te moeten vaststellen.

De enorme individueele verschillen, die zij bij hun waarnemingen vonden (voor het Na varieerende tusschen 188 mgr% en 319.8 mgr%) doen aan de betrouwbaarheid der gevolgde methodiek twijfelen.

Schultze vond gedurende de overgangsjaren voor het K en het Ca zeer wisselende waarden, die na volledig intreden van de menopauze voor het K aan de ondergrens van het normale liggen, voor het Ca verlaagd zijn, wat hij aan den hooger en leeftijd toeschrijft.

Zonder uitzondering wordt deze Ca-verlaging ook gevonden door *Malamud* en *Mazocco* (—1.14 mgr%); *Imparato*; *Heyn* en *Haase*; *Davanzo*.

Het feit dat bij de kunstmatige menopauze, gewoonlijk dus op jongeren leeftijd door opheffing van de ovariaalfunctie bewerkstelligd, deze Ca-daling niet regelmatig wordt aangetroffen, zou er op kunnen wijzen, dat het uitsluitend de hoogere leeftijd is, die de lagere waarden na de natuurlijke menopauze verklaart.

Na de kunstmatige castratie vonden *Davanzo*; *Heyn* en *Haase*; *Delsace* en *Guillaumin* een verlaging, *Malamud* en *Mazocco* een verhooging van de serumkalk.

Ook bij de amenorrhoe op jeugdigen leeftijd door stoornis in de interne secretie werd hypercalcaemie gevonden, o.a. door *Descamps*, die drie dergelijke vrouwen onderzocht van 28,19 en 36 jaar, waarbij serumkalkwaarden werden vastgesteld van resp. 12, 7; 12, 4 en 12.7 mgr%; 2 vrouwen met oligomenorrhoe van 17 en 26 jaar oud hadden 12.2 en 13 mgr Ca per 100 cc serum.

Ook *Heyn* en *Haase* vinden deze hypercalcaemie bij 10 gevallen van amenorrhoe, waaruit een gemiddelde van 12,9 mgr% wordt berekend, tegenover een gemiddelde van 11,5 mgr% bij 31 „ovarial-gesunde” vrouwen.

Bij amenorrhoe en oligomenorrhoe door hypoplasie wordt door *Schultze* voor den kalkspiegel soms een verhooging, soms een verlaging beschreven, voor den kaliumspiegel een verlaging.

Wanneer we bij normale niet zwangere vrouwen gegevens verzamelen, die als vergelijkingsobject voor de gegevens tijdens de zwangerschap moeten dienen en we dus wellicht rekening hebben te houden met menopauze en leeftijd, dan zullen evenzeer schommelingen, door den menstrueelen cyclus veroorzaakt, in aanmerking dienen te worden genomen.

Het zijn weer *Schepetinsky* en *Kafitin*, die mededeelen, dat zij tijdens de menstruatie het Na als verlaagd beschouwen, het K eveneens, het Ca onveranderd.

Schultze vindt voor het K een praemenstrueele verlaging, die binnen de physiologische schommelingen blijft, zonder dat durante menstruationem zich veranderingen voordoen.

De praemenstrueele daling van het K wordt door *Klaus* bevestigd, terwijl *Guillaumin* en *Vignes*, zoowel als *Parhon* en *Werner* meenen, dat de kaliumspiegel door de menstruatie onbeïnvloed blijft.

Een praemenstrueele stijging werd gevonden door *Spiegler*, die als gemiddelde uit 36 waarnemingen berekent:

praemenstr.	sub menstr.	post menstr.
21.32 mgr%	18.28 mgr%	19.82 mgr%

Bij hierop volgende serieonderzoekingen van denzelfden schrijver bij 12 patienten verricht, blijkt, dat bij 75% zich genoemde menstrueele daling voordoet, terwijl in de overige 25% zelfs een lichte stijging te zien valt.

Ook bij een volgende proefreeks van 96 gevallen in het praemenstruum, 141 durante menstruationem, en 121 post menstruationem komen dezelfde uitkomsten te voorschijn, terwijl ook nu bij 25 serieonderzoekingen in ruim 75% der gevallen de daling gedurende de menstruatie voor blijkt te komen.

Spiegler betreft ook het Ca bij zijn onderzoek en berekent hiervan als gemiddelde:

praemenstr.	sub menstr.	post menstr.
11.02 mgr%	10.78 mgr%	10.90 mgr%

waaruit de conclusie wordt getrokken, dat de ovarieele cyclus geen noemenswaardigen invloed op het bloedkalkgehalte heeft. Waar echter het K wel veranderde, wordt nu de K/Ca quotient voor de verschillende fasen van den cyclus verschillend en wel:

praemenstr.	sub menstr.	post menstr.
1.93	1.69	1.90

Het relatieve calciumoverwicht, dat zich door het kleiner wordende quotient verraadt, zou volgens Spiegler zijn invloed op het vegetatieve zenuwstelsel doen gelden.

Omgekeerd concludeert Schepetinsky (1934), die de Ca-schommelingen tijdens den cyclus „binnen de grenzen van het normale vindt”, doch een praemenstrueele K-daling aantreft, juist tot een verkleining van het K/Ca quotient in het praemenstruum.

Ook door anderen is het calciumgehalte van het bloedserum in verband met den menstrueelen cyclus nagegaan.

Sherman, Gillett en Pope; Schultze; Allen en Goldthorpe; Schepetinsky en Kafitin; Obey, Steward en Greenwood; Baynton en Greisheimer, vinden evenals Spiegler geen veranderingen.

Intusschen wordt door Obey, Steward en Greenwood in een reeks van 26 vrouwen een neiging tot daling van de serumkalk in het praemenstruum aangetroffen, terwijl het omgekeerde, een neiging tot stijging in dienzelfden tijd, door Guillaumin en Vignes en door Sharlit, Coscade en Lyle wordt gemeld.

Andere onderzoekers zijn in hun bevindingen meer positief. Zoo vindt Kylin een kalkvermeerdering tijdens de menstruatie. Parhon en Werner een lichte vermindering,

evenals Ivanyi, Rodecurt en Linzenmeier, die intra menstruationem 9.54mgr% opgeven, tegenover 10.56 mgr% ante- en 10.34 mgr% post menstruationem. Hierbij zij opgemerkt, dat bij de 12 patienten, waaruit deze gemiddelden zijn berekend, er 2 zijn, waarbij de uitkomsten juist in tegengestelden zin uitvielen, zoodat wellicht beter ware geweest het gemiddelde achterwege te laten en den invloed van de menstruatie op het bloedkalk-gehalte als wisselend te qualificeeren, zooals ook geschiedt door B o c k, door M a l a m u d en door R i t t m a n, welke laatste bij 77 vrouwen durante menstruationem in 16% een gelijkblijven, in 40% een stijging en in 33% een daling beschrijft.

W i d d o w s meent in 2 gevallen een rhythmisch rijzen en dalen van de calciumspiegel te zien, doch de schommelingen zijn niet grooter dan in iedere reeks van waarnemingen, zoodat hij er geen conclusie uit trekt.

Volledigheidshalve zij hierbij nog vermeld, dat R o d e c u r t, K ö n i g en R e g e n s b u r g e r met hun ultrafiltraat-methode het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum tijdens de menstruatie hebben nagegaan. Bij 6 vrouwen werden doorlopende bepalingen verricht, waarbij bleek, dat 4 maal het Na durante menstruationem was verhoogd, 2 maal verlaagd; het K en het Ca was in alle gevallen verhoogd.

Al deze uitkomsten bijeengenomen geloof ik, dat we veilig kunnen zeggen, dat van een invloed van de verschillende fasen van den menstrueelen cyclus op het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum niets met zekerheid is aangetoond en dat de door de genoemde onderzoekers medegedeelde onregelmatigheden binnen de grenzen der physiologische schommelingen vallen. Vergeten we bovendien niet, dat aan iedere techniek onvolkomenheden kleven, die bij zulke kleine verschillen, als waar men hier waarde aan hecht, gewicht in de schaal leggen.

Bovendien dient, wanneer verschillende auteurs met elkaar vergeleken worden, de gevolgde methodiek in aanmerking te worden genomen. Dit komt het duidelijkst uit bij het calcium, waar het groote aantal onderzoekers, die volgens tabel C hoofdzakelijk met de methoden van d e W a a r d en van K r a m e r-T i s d a l l hebben gewerkt, een vergelijking der uitkomsten van beide werkwijzen toelaat.

Berekenen we voor iedere kolom der genoemde tabel het gemiddelde van alle cijfers volgens de *Waard* verkregen en vergelijken we dit met het gemiddelde van de cijfers der *Kramer-Tisdall*-methode, dan blijkt voor iedere kolom, dat eerstgenoemde werkwijze een gemiddeld 1 mgr% hogere uitkomst oplevert.

Aardig is, dat in overeenstemming met dit „statistisch” gevonden verschil, *Ivanyi* en *Rodecurt*, die beide methoden gebruikten, schrijven: „Ein Vergleich beider Methoden ergab bei der de Waardsche Methode in Durchschnitt 0.91 mgr% höhere Werte gegenüber der Methode von *Kramer-Tisdall*.”

Schepetinsky wijst terecht op de bron van fouten, die gelegen kan zijn in het vergelijken van eigen uitkomsten met de normen van anderen en meent dat ieder laboratorium zijn eigen gemiddelde moet vaststellen.

Zooals uit de Tabellen A, B en C blijkt, geven de meeste onderzoekers, die zich met het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum van zwangeren bezig houden, zelf een ter vergelijking dienend gemiddelde voor de niet-zwangeren op.

Terloops zij hierbij opgemerkt, dat leeftijd en fase van den ovarieelen cyclus, waarin deze vergelijkingspersonen verkeerden, als regel geheel buiten beschouwing worden gelaten.

Voor het Na blijken de verschillende opgaven voor normale personen slechts weinig uiteen te loopen, waarbij alleen de uitkomst van *Stander*, *Duncan* en *Sisson* wat laag uitvalt. Bij het gemiddelde van *Rossenbeck* dient gezegd, dat de schrijver zelf dit meer als een steekproef heeft bedoeld (tabel A).

Helaas zijn de waarnemingen tijdens de zwangerschap slechts gering in aantal; op de sterke daling door *Rossenbeck* gevonden en op de hieruit getrokken conclusie, wordt bij de pathologische zwangerschap nog teruggekomen.

Zooals uit de Tabel B blijkt, is het K-gehalte in de zwangerschap veel vaker voorwerp van onderzoek geweest, waarbij veelal verschil werd gemaakt tusschen 1ste en 2de helft der zwangerschap.

De juist in de eerste helft der graviditeit voorkomende stoornissen van het vegetatieve zenuwstelsel (bijv. hypereme-

sis gravidarum) is veelal de aanleiding tot deze splitsing geweest.

De moeilijkheid bij de beoordeeling is, dat de verschillen gewoonlijk klein zijn en dat, wat door den een als „binnen de physiologische grenzen” wordt beschouwd, door den ander reeds als verhooging of verlaging wordt gequalificeerd en inderdaad is het moeilijk uit te maken, waar de grenzen liggen. Men krijgt den indruk, dat juist bij het kalium de grenzen, waartusschen de opgaven der verschillende onderzoekers schommelen, het grootst zijn. Wellicht is dat gelegen in de lichte haemolyse, die bij de bloedwinning zoo gemakkelijk kan optreden. Hierbij toch wordt het bloedserum vermengd met kalium, dat nu uit de aan deze stof zoo rijke bloedlichaampjes vrij komt.

Houden we ons aan de getallen, dan zien we voor de tweede helft van de zwangerschap een stijging genoteerd door: Parhon en Werner; Voza; Spiegler; Spiegler en Scholl; Stander, Duncan en Sisson; een verlaging door: Rossenbeck; Martines en de Lauretis; Schultze; v. Oettingen.

Ook het K/Ca quotient wordt voor de zwangerschap gewoonlijk veranderd gevonden en wel meestal wat verhoogd, hetwelk zijn belangrijkste oorzaak vindt in de voor de graviditeit vrijwel algemeen aangetoonde Ca-verlaging.

Russo geeft voor het K/Ca quotient in de zwangerschap op 2.

Spiegler: normaal	1.94	
Graviditeit	M. I—IV	1.94
	M. V—VI	2.81
	M. VII—VIII	2.24
	M. IX—X	2.22

Krug daarentegen beschouwt het quotient als onder het normale gelegen. Seitz is van meening, dat het K/Ca quotient in de zwangerschap om de 2 schommelt, doch meent, dat er individueele verschillen zijn, hetgeen overeenkomt met Kylin en Myhrmann, die als normaal 1.7 tot 2.15 opgeven.

Een duidelijke, regelmatig zich voordoende verschuiving van deze verhouding is er dan ook zeker niet.

De genoemde Ca- daling zien we in tabel C, die de uitkomsten van 60 onderzoekers weergeeft, over vrijwel de geheele linie aanwezig. Het lag voor de hand deze Ca- vermindering met de behoefte van het foetus aan kalk in verband te brengen (o.a. K e h r e r). S c h ö n i g heeft hieraan een onderzoek gewijd en berekent, dat de hoeveelheid kalk, die aan het foetus wordt afgestaan hoogstens $\frac{1}{4}$ van de dagelijksch opgenomen hoeveelheid bedraagt en zelfs nog geringer is dan de hoeveelheid kalk, die in het kraambed met melk en lochia verloren gaat. Desnietteenstaande ligt in dien tijd het Ca-gehalte van het bloedserum hooger dan in de zwangerschap. S c h ö n i g voert de verlaging in de zwangerschap terug tot een hypofunctie van de glandulae parathyreoideae.

Verhooging vinden alleen R o s s e n b e c k, wiens gemiddelde uit slechts 4 waarnemingen is berekend en:

S s e r d j u k o f f en M o r o s o w a, die zelf de verandering onbetekenend vinden en tot normale waarden voor de zwangerschap concludeeren.

Volledigheidshalve zij nog gemeld, dat C o n s o l i, evenals L i n z e n m e i e r in totaal bloed een verhooging vinden, K e h r e r, eveneens in totaal bloed, voor de laatste helft der graviditeit juist weder een verlaging.

L a m e r s toonde in bloedplasma een verhooging voor de zwangerschap aan.

Combineeren we met de dus vrijwel algemeen gevonden lagere Ca-waarde, de door S e i t z en zijn medewerkers (S p i e g l e r) in de graviditeit vastgestelde verhoogde galvanische prikkelbaarheid van de motorische zenuwen en het veelvuldig voorkomen van het Chvostek'sche phaenomeen — volgens Z a n g e m e i s t e r bij $\frac{1}{3}$ van alle zwangeren aanwezig — dan dringt zich het beeld van de tetanie aan ons op, waarbij ditzelfde symptomencomplex voorkomt en als regel zien we dan ook deze ziekte onder invloed van de zwangerschap verergeren, hoewel gevallen van parathyreooprive tetanie er gunstig door werden beïnvloed (S t e n v e r s, B r o w n).

Bezien we nu de waarnemingen tijdens de baring gedaan,

dan blijkt ook al weer, dat er slechts onbeteekenende verschillen tegenover het einde der zwangerschap zijn (tabel A, B en C.).

Van heel veel belang lijken mij deze bepalingen intusschen niet. De eene baring duurt lang, gaat gepaard met krachtige onwillekeurige zoowel als willekeurige spierwerking, met sterk vochtverlies door zweeten, met braken, waardoor behalve zuurverlies ook de voedsel- en vochtopname gestoord is, terwijl de andere vrouw bevalt zonder noemenswaardige persweeën, in een kort tijdsverloop en zonder dat zij fysiek door de baring ook maar in het minst te lijden heeft. Bovendien onderzoekt de een op het hoogtepunt der weeën, de ander na de geboorte van het kind.

In het kraambed staan, wat betreft het Na, voorzoover mij bekend, alleen de waarnemingen van R o d e c u r t, K ö n i g en L i n z e n m e i e r ter beschikking, die de eerste 12 dagen post partum in het ultrafiltraat een verhooging van het Na-gehalte van het bloedserum vonden, die aan resorptie van oedeem of praeeedeem wordt toegeschreven.

Voor het K zijn geen belangrijke afwijkingen te constateeren: verhooging zoowel als verlaging worden genoemd.

Voor het Ca zou men verwachten, dat het tijdens de zwangerschap verlaagde niveau weder tot de hoogte van voordien zou zijn teruggekeerd. Inderdaad wordt door velen (tabel C) een stijging waargenomen, waartegenover echter bijna even vaak nog zelfs een daling wordt aangegeven, welke bijv. door K e h r e r wordt toegeschreven aan kalkverlies met het zog en de lochia. Intusschen vond B o c k geen verschil bij zoogende en niet-zoogende moeders.

Voor het kraambed geldt echter, dat er een aantal factoren zijn, die de uitkomsten wellicht kunnen beïnvloeden.

Ik noem hiervan slechts groot bloedverlies tijdens de baring.

E n d r e s vond bij honden $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ uur na een groot bloedverlies — 3% van het lichaamsgewicht — het calcium steeds, het kalium meestal verlaagd, terwijl het natrium niet duidelijk werd beïnvloed.

Ofschoon deze proeven maar niet rechtstreeks op de kraamvrouw mogen worden overgebracht, constateert toch R o d e c u r t na groot bloedverlies bij de baring in het puerpe-

rium een verlaging van den calciumspiegel, geen verandering echter van het K en Na. Ook I v a n y i beschrijft bij sterke nabloeding een lagen calciumspiegel in de eerstvolgende dagen.

Misschien zullen in het kraambed nog andere factoren, koorts, veel of weinig zogsecretie, aard der voeding (veel melkgebruik) en dergelijke, nog invloed op de bloedsamenstelling kunnen hebben.

Samenvattend kunnen we zeggen, dat de eenige, regelmatig gevonden verandering in de bloedsamenstelling, voor zoover dan betreft het Na-, K- en Ca-gehalte van het serum, is een met den duur der zwangerschap toenemende geringe daling van het kalkgehalte, die het K/Ca quotient een neiging tot stijging zal doen ondervinden.

Het eenige sterk sprekende verschil, de door Rossenbeck gevonden daling van het Na in de zwangerschap, meen ik door eigen onderzoekingen als onjuist te mogen qualificeeren.

Volledigheidshalve zij nog mededeeling gedaan van de in de litteratuur gevonden vergelijking tusschen moederlijk en kinderlijk bloed, zonder dat op de gevonden verschillen nader wordt ingegaan.

v. Oettingen vond voor het Na-gehalte van het moederlijk bloed 321.3 mgr%, tegenover 322.7 mgr% voor het navelstrengbloed.

Voor het kalium vond hij respectievelijk 21.2 en 22.5 mgr%. Hij acht hiermede in overeenstemming de onderzoekingen van Edelstein en Yllpö, die na verassing in het kinderlijk bloed hogere Na- en K-waarden vonden dan in het bloed van de moeder.

De verdere uitkomsten zijn in een tabel gegeven, waarin het hogere Ca-gehalte van het kinderlijk bloed wel zeer duidelijk en regelmatig te voorschijn komt.

Ook het K is voor het kinderlijk bloed regelmatig verhoogd; de enkele zeer hoge K-waarden zullen wel met de gemakkelijke haemolyse van het kinderlijk bloed samenhangen (L e e).

Onderzoekers	Moederlijk bloed		Kinderlijk bloed	
	K	Ca	K	Ca
v. Oettingen	21.2	10	22.5	11.5
Vozza	24.46	11.5	32	12.7
Krane	20.8	9.2	21.6	11.3
Bakwin en Rivkin	20.7	10.3	38.5	11.
Ivanyi		12.38		11.78
Mullen Bill		9.8		11.6
Bokelmann en Bock		9.97		11.27
Dibobes en Kvater		11.7		13.2
Sserdjukoff en Morosowa		10.73		13.54
Plassen Bogert		9.1		10.9
Hessen Matzner		9.75		10.71
Schönig		9.25		12.59

Het door Schönig gevonden verschil tusschen „Knabenblut” (12.62 mgr% Ca) en „Mädchenblut” (12.51 mgr% Ca) wordt door Timpe en Hellmuth ontkend.

Zie tabellen A, B en C op bladzijden 27, 28, 30 en 31.

Wanneer we in de litteratuur nagaan, welke veranderingen in het natrium, kalium en calciumgehalte van het bloed zijn gevonden bij de pathologische zwangerschap, dan blijkt, evenals bij de normale zwangerschap, een sterk verschil van meening bij de diverse onderzoekers te bestaan. Zelfs zijn hier de meeningsverschillen nog sterker uitgesproken dan bij de ongecompliceerde zwangerschap.

Wanneer we de over dit onderwerp handelende publicaties de revue laten passeeren, dan blijkt, dat de meeste schrijvers zich hebben ingelaten met het onderzoek van eclampsie en van patienten met hyperemesis gravidarum, terwijl verder voorkomen bepalingen bij nephropathia gravidarum, albuminurie, eclampsisme en praeclampsie, chorea gravidarum en dermatosen. Evenals bij de normale graviditeit blijkt, dat het natrium het minst vaak onderwerp van onderzoek heeft uitgemaakt, daarop volgt het kalium, terwijl het calcium in aantal waarnemingen verre bovenaan staat.

Wanneer begonnen mag worden met een overzicht van de natriumbepalingen in het bloedserum, dan trekt in de aller-

TABEL A

Onderzoeker	Methode	Gezonde, niet zwangeren		Gezonde zwangeren 1ste helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren 2de helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren dur. partu		Kraambed na normale zwangerschap	
		aant. gev.	Na (mgr%)	aant. gev.	Na (mgr%)	aant. gev.	Na (mgr%)	aant. gev.	Na (mgr%)	aant. gev.	Na (mgr%)
Kramer en Tisdall	Kramer en Tisdall		335								
Pincussen Hawk	Kramer en Gittleman		330								
Rossenbeck v. Oettingen		4	330 325.4 329.4			16	302.9 315				
Seitz			330								
Stander, Duncan en Sisson	Kramer en Gittleman		316				325				
Krebs en Briggs	Kramer en Tisdall					17	normaal				
Denis en King	"			10	normaal	18	normaal				
Rodecurt	ultrafiltraat					38	verhoogd	12	verlaagd		

in het algemeen verlaagd

eerste plaats de aandacht een zeer uitvoerig artikel van *Rossenbeck* uit het jaar 1931. Zooals reeds in het vorige hoofdstuk is gezegd, vindt deze schrijver voor het einde van de normale zwangerschap een natriumspiegel van 302,9 mgr% (terwijl hij als normaal 330 mgr% aanneemt), gepaard gaande met een vermeerdering van het chloor. Hierna worden 17 gevallen van nephropathie besproken, waarbij blijkt, dat de daling van het natrium hier nog sterker is, zoodat een gemiddelde van 293,5 mgr% wordt berekend, terwijl het chloor nog een sterkere stijging vertoont. Echter blijkt, dat deze nephropathieën slechts een overgang vormen tot de eclampsiegevallen, waarbij de Na-daling en de Cl-stijging de grootste uitslagen vertoonen. Uit 12 eclampsie-gevallen wordt een gemiddelde van 280,9 mgr% Na berekend. (Hoogste 318,1, laagste 231,8).

Een dertiende geval, waarbij een waarde van 336,7 mgr% werd gevonden, wordt buiten beschouwing gelaten, omdat hierbij het bloed onder stuwning van den arm uit de vene is genomen. Op theoretische gronden wordt aangenomen, dat door de verhoogde koolzuurspanning ook de ionenconcentraties zullen veranderen. Een contrôleonderzoek om uit te maken, of zich inderdaad hierdoor veranderingen voordeden, ontbreekt echter.

Rossenbeck berekent de mgr-aequivalenten Na en Cl, die onder normale omstandigheden resp. 143,5 en 101,5 per L. serum bedragen. De Na-verlaging en Cl-verhoging betekenen nu, dat het Na-overschot geringer wordt. Nadat dus het Cl voorzien is van Na, blijft er in de reeks normale zwangerschap-nephropathie- eclampsie een steeds geringere „Kationenrest” beschikbaar voor de binding der organische zuren en het bicarbonaat. Ook het verminderde CO₂-bindingsvermogen van het bloed in de normale en pathologische zwangerschap wordt door *Rossenbeck* hierdoor verklaard. Dat deze „Kationenrest” niet wordt aangevuld door vermeerdering der „kleine ionen” K, Ca en Mg, blijkt uit een berekening van het totaal der mgr-aequivalenten van deze 3 ionen, dat normaal bedraagt 12,16 en dat bij geen der drie groepen noemenswaardig stijgt. Bij zijn orgaananalyses vindt hij juist het omgekeerde; tijdens de zwangerschap, maar

TABEL C

Onderzoeker	Methode	Gezonde, niet zwangeren		Gezonde zwangeren, 1ste helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren, 2de helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren dur. partu		Kraambled na normale zwangerschap	
		ant	Ca (mgr%)	ant	Ca (mgr%)	ant	Ca (mgr%)	ant	Ca (mgr%)	ant	Ca (mgr%)
Cantarow	Kramer en Tisdall	31	9-11 11.3	5 6	10.61 11.23	10 16	9.45 11.2	21	9.61		
Frey Hawk Mirvish Denis en King	"		9-11 11								
Krebs en Briggs Mull en Bill Krossenbeck Parhon en Werner Vozza	Kramer en Howland Briggs Kr. en T. Kramer en Tisdall	4 14	10.5 10.7		11.2 10.4	18 17 44 16	normaal verlaagd 11.5 verlaagd	44	9.8	18	10.5 verlaagd normaal 9.9
Oberst en Plass Timpe en Hellmuth Spiegler Adler Garofolo	" " " " "	14	10.3 9.64	61 18 80	9.9 9.1 verlaagd	94 35	10 8.54	73	11.5 9.9 8.5 10.5	22	10.1 8.51 verlaagd 9.45 10.2
Aburel en Ornstein Hellmuth en Timpe Kramer en Tisdall	Grigaut de Waard Kramer en Tisdall	14 23	9.96 10.5	10 41	9.9 10.2	11 10	9.8 10	34	9.7	10 22	9.45 10.2
Damblié Krane Allen en Goldthorpe Imparato Guillaumein en Vignes Martines en de Lauritis v. Oettingen Spiegler en Scholl	" " de Waard de Waard	10 8 74 42	9.6 9.97 9.3-13.6 11.4 10 12.5 10.2	10 28	9.6 10.6	10 9	9.36 9.2	10	9.75	10	9.82
Widdows	Kramer en Tisdall	16	9.91 11.97	22 23	11.1 9.75	48 34	9.68 9.43	39	9.56	18 24	9.94 9.74
Bokelmann en Bock I Rodecurt Schönig Lourier Kyllin Sserdjukoff en Morosova Descamps Dibobes en Kvater Bakwin en Rivkin Bock Handelmann Nitsche en Frey-schmidt Feinberg en Lash	de Waard " " " Pincussen de Waard Clark Kr. en T. Kr. en Howland Kramer en Tisdall de Waard	6 12 45 13 12	10.5-11.5 11.13 11.25 11.4 11.43 9.65 10	26	12.8	60 47	9.25 12.2	7	10.73 9.7-13.6 11.7 10.3	32 24	11.02 11.83 9.57 verlaagd
Heyn en Haase Hetenyi en Liebmann Ivanyi, Rodecurt en Linzenmeier Stander, Duncan en Sisson Plass en Bogert Herzfeld en Lubowski Schultze Kyllin en Silfversvärd Rittmann v. Slyke de Wesselow Boynton en Greishemer Vogler Ruiz, Cesar en Aguilar	" " " Briggs Kr. en T. de Waard " " " Kramer en Tisdall Clark	31 13 10	11.5 10.5-12 11.97 9.9 11 9.5-10.5 10.7-12 9-11 9-11.5 10 10.89	10	11.58 normaal	32 105	11.10 9.6 9.7 boven-grens normaal	7	12.38	10	10.43
Russo Bokelmann en Bock II Weber en Krane Klinke	Kramer en Tisdall		10.1 9.2-11 10-12		9.63 normaal		9.48		9.68		9.74

TABEL C

Onderzoeker	Methode	Gezonde, niet zwangeren		Gezonde zwangeren, 1ste helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren, 2de helft v. d. zw.schap		Gezonde zwangeren dur. partu		Kraambed na normale zwangerschap	
		aant	Ca (mgr%)	aant	Ca (mgr%)	aant	Ca (mgr%)	aant	Ca (mgr%)	aant	Ca (mgr%)
Cantarow	Kramer en Tisdall	31	9-11 11.3	5	10.61 11.23	10	9.45 11.2	21	9.61	18	10.5
Frey	"		9-11	6	11.23	16	11.2				
Hawk	Kramer en Howland		11.3		11.23	18	normaal				
Mirvish	Briggs		9-11		11.23	17	verlaagd				
Denis en King	Kr. en T.	4	10.5		11.2	44	9.9	44	9.8	18	10.5
Krebs en Briggs		14	10.7		11.2	16	11.5				verlaagd
Mull en Bill	Kramer en Tisdall		11.2		10.4		11				normaal
Rossenbeck	"		10.4		10.4		9.5				9.9
Parhon en Werner	"		10.3		9.9		10				10.1
Vozza	"		9.64		9.1		8.54				8.51
Oberst en Plass	"	14	10.3	61	9.9	94	10	73	10.5	22	10.1
Timpe en Hellmuth	"		9.64	18	9.1	35	8.54				8.51
Spiegler	"		9.64	80	verlaagd	11	9.8				verlaagd
Adler	"		9.96	10	9.9	10	10				9.45
Garofolo	Grigaut	14	10.5	41	10.2	10	10	34	9.7	10	10.2
Aburel en Ornstein	de Waard	23	10.5								
Hellmuth en Timpe	Kramer en Tisdall		9.6								
Kramer en Tisdall		10	9.97			10	9.36	10	9.75	10	9.82
Damblié	"		9.97			9	9.2				
Krane	"		9.3-13.6								
Allen en Goldthorpe	"	8	11.4								
Imparato	de Waard	74	10								
Guillaumein en Vignes		42	12.5	14	11.3	14	10.8				11.7
Martines en de Lau-			10.2	28	10.6	57	9.8	49	10.7	21	10.5
retis	de Waard		10.2				10.4				
v. Oettingen			10.2				9.2				
Spiegler en Scholl			10.2				9.2				
Maceiras en Ponsse			10.2				9.2				
Widdows	Kramer en Tisdall	16	9.91	22	11.1	48	9.68	39	9.56	18	9.94
Bokelmann en Bock I			11.97	23	9.75	34	9.43			24	9.74
Rodecurt	de Waard	6	10.5-11.5			60	9.25				
Schönig	"	12	12.3	26	12.8	47	12.2				
Lourier	"		11.13								
Kylin	"		11.13								
Sserdjukoff en Moro-	Pincussen	45	11.25	19	11.78	50	11.46	7	10.73	32	11.02
sova	de Waard	13	11.4	12	10.6-11.4	31	10.16-14	7	9.7-13.6	24	11.83
Descamps	Clark	12	11.43	17	10.7	14	11.3	17	11.7		
Dibebes en Kwater	Kr. en T.		9.65					20	10.3		
Bakwin en Rivkin			9.65								
Bock	Kr. en Howland		10				9.18				9.57
Handelmann			10				11.3				verlaagd
Nitsche en Frey-			10								
schmidt			10								
Feinberg en Lash	Kramer en Tisdall	31	11.5			14	10.94				
Heyn en Haase	de Waard		10.5-12								
Hetenyi en Liebmann	"	13	11.97	10	11.58	32	11.10	7	12.38	10	10.43
Ivanyi, Rodecurt en	"		9.9								
Linzenmeier	Briggs		11			105	9.6				
Stander, Duncan en	Kr. en T.		11				9.7				
Sisson	de Waard		9.5-10.5								
Plass en Bogert	"		10.7-12								
Herzfeld en Lubowski	"		9.11								
Schultze	"		9.11.5								
Kylin en Silfversvärd	"		10.7-12								
Rittmann	"		9.11								
v. Slyke	"		9.11.5								
de Wesselow											
Boynton en Greishei-	Kramer en Tisdall	10	10								
mer	Clark		10.89								
Vogler			10.89								
Ruiz, Cesar en Aguilar											
Russo			10.1								
Bokelmann en Bock II	Kramer en Tisdall		9.2-11								9.68
Weber en Krane			10-12								
Klinke											

speciaal tijdens de eclampsie, is de Na-ionenconcentratie van de musculatuur enorm gestegen. *Rossenbeck* stelt zich dit voor als een „Abdrängung” van de Na-ionen uit het bloed naar de weefsels en stelt hiervoor de hypophysischterkwab verantwoordelijk.

Een versterking van dezen hormonalen invloed zal dan tot de bij eclampsie waargenomen veranderingen van het ionenmilieu voeren.

Voor de K- en Ca-spiegel van het bloedserum neemt *Rossenbeck* als normaal aan 20, resp. 10 mgr%.

Een verandering bij de nephropathie of bij de eclampsie wordt niet gevonden; voor deze groepen wordt wat betreft het K een gemiddelde van 19,98 en 19,2 mgr% berekend.

Het calciumgehalte is volgens schrijver eveneens ongeveer gelijk aan het gehalte buiten de zwangerschap en ligt bij de eerste, zoowel als bij de tweede groep met een gemiddelde van 10,82 mgr% resp. 11 mgr% aan de bovengrens van het normale.

Intusschen staat *Rossenbeck*, voor zoover mij bekend, met zijn cijfers voor het natrium alleen. De eenige, die, zooals reeds ter plaatse is vermeld, een verlaging in de zwangerschap heeft geconstateerd, is *von Oettingen*, die echter in dezelfde mededeeling een geval van eclampsie noemt, waarbij een natriumgehalte van 324 mgr% werd gevonden.

Stander, Duncan en Sisson hebben bij een reeks bloedanalysen o.a. ook het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum bij pathologische zwangerschappen nagegaan. De toxaemieën werden ingedeeld in nephritische toxaemieën en praeclampsieën, waarbij gewezen wordt op de moeilijkheid deze twee ziektebeelden te onderscheiden, zoowel klinisch als bloedchemisch.

Als derde groep van toxaemieën worden de eclampsieën behandeld, waarvan 20 gevallen zijn nagegaan.

Nevenstaande tabel geeft de bevindingen van deze schrijvers weer. Zij besluiten hieruit, dat zich voor de verschillende toxaemieën geen veranderingen voordoen tegenover de normale zwangerschap.

	Na	K	Ca
normale zwangerschap	325	21,2	9,6
neph. toxaemie	331	24,4	10,3
prae-eclampsie	317	23,9	10,2
eclampsie	332	21,3	10,7

Evenmin veranderingen in de anorganische bestanddeelen van het bloedserum vinden Denis en King, die bij 12 onderzochte gevallen van eclampsie en prae-eclampsie de waarden voor het Na, K en Ca binnen uitersten vonden, die ook bij niet-zwangeren als physiologische grenzen mogen worden beschouwd.

Ten slotte mogen nog worden genoemd de waarnemingen van Rodecurt, König en Linzenmeier, die hun bepalingen in het ultrafiltraat uitvoerden, zoodat geen vergelijkbare cijfers kunnen worden gegeven.

Bij 8 gevallen van eclampsie, waarbij niet duidelijk het tijdstip van bloedafname is opgegeven, werd het Na-gehalte somtijds verhoogd, somtijds verlaagd gevonden, het K- en Ca-gehalte verminderd.

Uit 2 onderzochte gevallen van eclampsisme wordt geen gevolgtrekking gemaakt.

Bij 7 patienten met hyperemesis gravidarum is het Na verhoogd, het Ca en het K verlaagd.

Behalve bij de reeds genoemde schrijvers komen K-bepalingen bij toxicosen voor bij Spiegler, die 28 gevallen van eclampsie te boek heeft gesteld. Jammer genoeg ontbreken hierbij alle gegevens omtrent tijdstip der bloedafneming, het aantal aanvallen en het verloop der ziekte en is alleen het gemiddelde van 22,66 mgr% K en 10,29 mgr% Ca opgegeven. Bij 8 nephropathieën, over welke gevallen al even weinig wordt gezegd, is het gemiddelde voor het K 24,2 mgr% en voor Ca 10,09 mgr%.

Spiegler komt tot de slotsom, dat de K-vermeerdering, die reeds in de zwangerschap voorkomt, zich bij de intoxicatie nog in belangrijk sterkere mate voordoet, terwijl het Ca-gehalte bij de intoxicatie geen verandering van beteekenis ondergaat.

Bij 8 patienten met hyperemesis gravidarum verschilt het gemiddelde van het K van 20,42 mgr% en het Ca van 10,50

mgr% niet noemenswaard met de gevonden waarden van 20,10 resp. 10,50 mgr% in de eerste maanden der ongestoorde graviditeit.

K r a n e meent bij 3 gevallen van eclampsie een regelmatige golfbeweging van het K en het Ca te hebben gezien, namelijk gedurende het praeclamptisch stadium een daling, gedurende den aanval een stijging van deze kationen, waarin hij een tegenmaatregel van het organisme ziet tegen de door den aanval te weeg gebrachte „Übersäuerung”. Na den aanval daalt de spiegel van beide ionen in het bloedserum snel en intensief, om in het kraambed tot de normale waarde terug te komen, waarbij het K zich sneller herstelt dan het Ca.

Ten slotte geven M a r t i n e s en d e L a u r e t i s, na een groot aantal bepalingen bij normale graviditeit, waarnemingen over 4 gevallen van eclampsie tijdens den partus, waarbij een K-verlaging, 16,9 mgr%, wordt gevonden door vergelijking met het gemiddelde uit 70 waarnemingen bij normale zwangeren durante partu, dat 20 mgr% bedraagt. Het Ca-gehalte is nauwelijks veranderd en bedraagt 11,9 mgr% tegenover 11,3 mgr% normaal.

Behalve de reeds ter sprake gekomen Ca-bepalingen zijn nog vele andere onderzoekingen te vinden.

Zoo noemt B o c k uitkomsten bij 2 patienten met eclampsie, 1 met praeclampsie, 1 met zware albuminurie, 1 met zeer sterke oedemen en 1 met dermatose, zonder dat iets meer dan de diagnose wordt vermeld. Het uit deze 6 waarnemingen berekende gemiddelde is laag en bedraagt 8,73 mgr%. Hij meent dit lage kalkniveau in het bloedserum niet te moeten wijten aan een tekort aan calcium, daar zelfs in de zwangerschap voldoende kalk ter beschikking staat. Deze zelfde zienswijze wordt ook verdedigd door G ü n t e r en S c h u l t z e, die den vaak bij eclampsie gevonden lagen kalkspiegel niet als bewijs voor een stoornis in de kalkstofwisseling willen beschouwen of als een bewijs voor bestaande kalkarmoede. In tegenstelling hiermede beschouwt R i s s m a n n de eclampsie als een stoornis in de mineraalstofwisseling, veroorzaakt door kalkonttrekking door het foetus, welke theorie hij grondt op bloedanalysen en de gunstige resultaten met het door hem voorgeschreven, Ca-bevattende zout, „eklampsol”.

L a m e r s beschrijft reeds in 1912 4 gevallen van eclampsie, waarbij geen noemenswaardig verschil wordt gevonden, doch met een tendens tot daling van het kalkgehalte.

In een uitvoerige mededeeling geeft K e h r e r o.a. zijn getallen over het calciumgehalte van het totaal bloed bij nephritis in de zwangerschap. Als normaal geeft hij 7.02 mgr%.

Hij geeft 3 gevallen van „acute nephritis”, waarbij het albumengehalte van de urine wordt vermeld en waarbij hij ziet, dat het lage Ca-niveau bij het verminderen van de albuminurie stijgt. Hij besluit hieruit, dat we bij nephritis in de zwangerschap in het toenemen van de bloedkalk een gunstig prognostisch teken mogen zien. Intusschen ligt bij 2 dezer patienten de tweede, hoogere, waarneming in het kraambed.

In een tabel worden dan 24 gevallen van eclampsie gegeven, waarbij eveneens een laag calciumgehalte werd gevonden, 5,48 mgr%, dat in het kraambed veel hoger wordt, doch nog onder de 7 mgr% blijft. Hij wijt deze stijging aan de snelle verbetering van de eclampsie, die als regel in het kraambed optreedt, en aan het melkdiët.

S s e r d j u k o f f en M o r o s o w a brengen na verschillende bepalingen in de zwangerschap ook waarnemingen bij:

1 geval van hyperemesis (12,56 mgr%), 1 geval van chorea gravidarum (11,6 mgr%) en 1 geval van ptyalisme (11,64 mgr%), welke drie gevallen in de eerste helft der graviditeit gelegen, vergeleken met de voor den overeenkomstigen tijd aangegeven normale waarde (11,78 mgr%) geen verschil van betekenis opleveren.

Naar aanleiding van 12 gevallen van eclampsie komen S s e r d j u k o f f en M o r o s o w a tot de conclusie: „Der Gehalt des Serum bei der Eklampsie ergibt im allgemeinen keine bestimmte Gesetzmäßigkeit im Sinne einer Hypokal-kämie” en verder: „In dieser Beziehung können wir nicht eine Gesetzmäßigkeit der Ca-Schwankungen in Zusammenhang mit der Zahl der Anfälle, ihrer Schwere und Dauer bestimmen”. De gepubliceerde cijfers, waarop deze conclusies berusten, zijn echter allerminst overtuigend.

Bij 11 gevallen van nephropathia gravidarum werd door hen regelmatig een vermindering gevonden in de tweede helft der graviditeit (gem. 8,44 mgr%), zonder dat zich eclamptische

aanvallen voordeden, waaruit de conclusie wordt getrokken, dat de eclampsie niet het gevolg is van hypocalcaemie.

Cantarow, Montgomery en Bolton hebben de verdeling tusschen het diffusibele en het niet-diffusibele gedeelte van de serumkalk nagegaan bij 7 toxaemieën. Zij vinden, dat de stijging van de totale serumkalk in deze gevallen, die een scherp contrast vormt met de daling aan het einde der normale zwangerschap, gelegen is in een vermeerdering van de niet-diffusibele kalk. De onderstaande tabel geeft een overzicht van de gevonden waarden:

	aantal gevallen	serum Ca.	Diff. gedeelte	Niet diff. gedeelte
normaal		9—11	4,5—5,5	4,7—5,75
1e helft zwangerschap	5	10,61	5,08	5,53
2e „ „	10	9,45	5,34	4,20
dur. partu	21	9,61	5,66	3,94
toxaemie (einde der zwangerschap)	7	12,36	4,74	7,62

Zij beschouwen de daling van de serumkalk aan het einde der normale zwangerschap als een vermindering van de niet-diffusibele kalk en komen hierin overeen met Bokelmann en Bock, die bij vermindering van de totale Ca-hoeveelheid aan het einde van de zwangerschap zelfs een vermeerdering van de diffusibele kalk constateeren.

Timpe en Hellmuth bestrijden deze laatste zienswijze en beschouwen het dialysabele gedeelte in zwangerschap en kraambed als onveranderd (5.4, resp. 5.3 mgr%).

Louvier bericht een Ca-verlaging van alle onderzochte gevallen van toxicose (18), uitgezonderd bij de dermatose. Bij de eclampsie vindt hij een gemiddelde van 10,5 mgr%, tegenover 12,1 mgr% aan het einde der normale graviditeit. Hoe de verdeling der toxicosen over de 18 gevallen is en hoeveel eclampsieën zijn nagegaan, staat in het referaat van het oorspronkelijk Russische artikel niet aangegeven.

Widdows geeft het gemiddelde van 9 patienten met albuminurie in de laatste zwangerschapsmaanden, waarvoor

hij een lage waarde vindt van 9,5 mgr%, terwijl 6 van deze patienten, in het kraambed vervolgd, dan een gemiddelde van 9,3 mgr% opleveren.

Patienten met eclampsie of praeclamptische symptomen, waarover verdere bijzonderheden ontbreken, geven een hoog Ca-gehalte van 10,5 mgr%, dat na den partus daalt tot 8,9 mgr%. *Widdows* ziet dit slechts als een symptoom van een verandering in de kalkstofwisseling en zou er geen conclusie uit willen trekken, speciaal niet wat betreft de therapie. Van zwangerschapstoxicose geven *Ivanyi*, *Rodert* en *Linzenmeier* 14 gevallen van eclampsie.

Uit 10 waarnemingen van even zooveel patienten uit deze serie wordt een laag gemiddelde, 8,495 mgr%, berekend.

Nadere gegevens omtrent deze patienten, tijdstip van bloedafname, aantal aanvallen enz., ontbreken hier ten eenemale. Ietwat uitvoeriger zijn 4 gevallen van eclampsie durante partu medegedeeld, waarbij het calciumgehalte van het bloedserum eveneens laag wordt gevonden gedurende het eclamp-tisch stadium en wel 10,2 mgr%, tegenover 12,4 mgr% bij normale barenden. Na de genezing steeg het kalkniveau, welke zelfde waarneming schrijvers deden bij 9 gevallen van hyperemesis gravidarum, bij wie gedurende de ziekte een gemiddelde van 10,30 mgr% werd berekend, tegenover 11,58 mgr% bij normale zwangeren in de eerste maanden.

Na nog enkele bepalingen bij eclampsisme, epilepsie, hys-terie, chronische nephritis en tetanie, komen de schrijvers tot de slotsom, dat de gevonden afwijkingen in het bloedserum zoowel oorzaak als gevolg der toxaemieën kunnen zijn en dat wellicht het afzonderlijk bepalen van de geioniseerde en de gebonden kalk deze vraag een stap nader tot de oplossing kan brengen.

Gezien de vele meeningsverschillen onderzochten *Plass* en *Bogert* het calciumgehalte van het bloedserum bij zwangeren, bij welk onderzoek ook de toxicosen werden betrokken.

Bij deze laatste groep werd in het algemeen geen verschil tegenover de eerste groep gevonden, ofschoon van tijd tot tijd wel lagere waarden voorkwamen dan bij de normale zwangeren. Een verband tusschen het kalkgehalte en het aantal eclamp-tische aanvallen werd niet gevonden.

Feinburg en Lash vestigen er nog eens de aandacht op, dat de litteratuur-aangiften op dit punt zoo slecht vergelijkbaar zijn wegens het verschil in methode van onderzoek en gebruikt materiaal en meenen, dat het door hen gevonden verschil van 0,73 mgr% voor eclampsie en prae eclampsie te gering is om van een kalkvermindering te mogen spreken en dat er geen verband bestaat tusschen eclampsie en bloedkalkgehalte.

Bij zwangerschapsnephritis worden lage waarden (9,5 mgr%) door hen gevonden.

Consoli, die analyses in totaal bloed verrichtte en bij dreigende eclampsie vond: 9,7; 10,2; 9,4; 8,7; 9,2 en 9,4, dus geen verandering ten opzichte van de normale zwangeren, stelde gedurende het eclamptisch stadium bijzonder hooge waarden vast n.l. 18,9; 15,4; 20,2; 16,5; 19,8 en 18,4 mgr%.

Hij meent dan, dat deze verhooging (die door geen enkelen anderen onderzoeker, ook bij grooter materiaal, in zulk een mate is waargenomen), het gevolg is van de aanvallen.

In een artikel van Bokelmann en Bock over het dialysabele gedeelte van de serumkalk komen ook eenige waarnemingen voor over intoxicaties, waarvan echter alleen de diagnose wordt genoemd:

één geval van hyperemesis met 8,42 mgr, 3 gevallen van eclampsie met 8,60; 8,08 en 8,93 mgr%, 1 geval van chronische nephritis in de achtste zwangerschapsmaand met 8,90 mgr%.

Alles bij elkaar dus lage waarden voor de genoemde toxicosen.

Het omgekeerde vindt Frey voor hyperemesis gravidarum, waarbij steeds hooge waarden van het Ca-gehalte werden vastgesteld, die zich op het hoogtepunt van de ziekte, bij 9 gevallen, bewegen tusschen 11.2 en 12.3 mgr% (gemiddeld 11.78 mgr%).

In 7 van deze gevallen werd, nadat verbetering van den toestand intrad, wederom onderzocht, en een daling waargenomen tot een gemiddelde van 11.58 mgr%, een waarde die toch nog boven het door Frey gevonden gemiddelde voor de eerste zwangerschapsmaanden bleef.

Tupareff vond in 10 gevallen van toxicose normale Ca-waarden.

Wanneer ten slotte nog mag worden genoemd, dat het Ca-gehalte in het bloedserum verminderd werd gevonden door Nixon bij 8 gevallen van praeclampsie en door Mirvish, v. Oettingen, zoowel als door Descamps bij eclampsie, dat Nelken en Steinitz hierbij een normalen kalkspiegel vonden en Herzfeld en Lubowski zelfs een hypercalcaemie, dan is de mij ten dienste staande litteratuur hiermede in het kort weergegeven.

Alles tezamen genomen blijken de meeningen over het voorkomen der 3 besproken kationen in het bloed bij zwangerschapstoxicosen dus nog zeer sterk uiteen te loopen, wellicht nog sterker dan bij de normale zwangerschap.

Seitz zegt hieromtrent in zijn referaat over de Biologie der placenta dan ook:

„Wenn schon in der normalen Schwangerschaft noch keine Übereinstimmung in den Resultaten vorhanden ist, so wird es nicht wundernehmen, dasz die Differenzen bei den Gestosen von denen fast nur die Eklampsie untersucht ist, noch weit gröszer sind.”

Duidelijke, regelmatig voorkomende afwijkingen tegenover de normale zwangerschap ontbreken eigenlijk geheel. Bovendien is het aantal waarnemingen, waaruit gemiddelden worden berekend, over het algemeen veel kleiner en bestaat de neiging om, met verwaarloozing van de individueele verschillen, die bij zwangerschapsintoxicatie en eclampsie toch evenzeer aanwezig zullen zijn, uit kleine verschillen conclusies te willen trekken en om vergelijkingen met andere schrijvers aan te gaan. Te meer gaan deze vergelijkingen mank, doordat veelal nauwkeurige klinische gegevens omtrent de onderzochte patienten en het tijdstip van bloedonderzoek, ontbreken.

Toxicose- en zeker eclampsie-patienten vertoonen in het verloop hunner ziekte zooveel onderlinge verschillen, die mogelijk van invloed op de uitkomsten zullen kunnen zijn, dat men hier met vergelijkingen toch wel de uiterste voorzichtigheid moet betrachten.

HOOFDSTUK II

Wanneer we in dit hoofdstuk nagaan de hoeveelheden natrium, kalium en calcium in het bloedserum van normale, niet zwangere vrouwen, van normale zwangeren en in het kraambed, dan zijn deze cijfers bedoeld om vergelijkingsmateriaal te hebben voor:

- a. den invloed van zoutloos dieet,
- b. de zwangeren met intoxicaties en eclampsie.

Vandaar dat grootendeels slechts met een vermelding der uitkomsten zal worden volstaan.

Waar aan het berekenen van „gemiddelden” altijd gevaren verbonden zijn, zal voor de voornaamste groepen een curve worden ingevoegd, die op overzichtelijker wijze dan cijfers dit kunnen doen, de spreiding der uitkomsten, waaruit het gemiddelde is berekend, aangeeft.

Bovendien zijn, ter voorkoming van foutieve conclusies, behalve reeksonderzoekingen, ook serieonderzoekingen uitgevoerd.

A. Normale niet-zwangeren.

Voor deze groep werden normale vrouwen onderzocht, uit hetzelfde milieu (mogelijk van beteekenis in verband met de voedingswijze) als waaruit onze zwangeren zijn gerecruteerd; bij allen werden de venaepuncties nuchter verricht.

Hoewel, zooals bij de litteratuurbespreking reeds is gebleken, aan den ovarieelen cyclus in dit verband geen invloed behoeft te worden toegekend, werden bepalingen, tijdens de menstruatie uitgevoerd, niet gebruikt, evenmin als die, uitgevoerd nadat de menopauze reeds was ingetreden.

De leeftijden van de onderzochte niet-zwangeren komen dan ook ongeveer overeen met die der onderzochte zwangeren, hetgeen van beteekenis is met het oog op de door verschillende auteurs aangegeven daling van het Ca-gehalte met het toenemen van den leeftijd.

Het gemiddelde van lijst I, bedraagt:

*	Na (52)	K (52)	Ca (52)	K/Ca quotient
normale niet-zwan- geren	332.2	20.46	9.99	2.04

LIJST I. NORMALE, NIET ZWANGERE VROUWEN

No.	Naam	Leef- tijd	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Opmerkingen
1	V.-V.	32	334.7	20.02	10.43	
2	B.-B.	40	330.0	20.37	9.80	
3	B.-v. V.	22	336.3	21.65	9.26	
4	B.	19	330.3	20.66	10.22	
5	B.-E.	30	328.2	21.79	10.02	
6	C.-H.	29	336.0	21.51	9.94	
7	C.-G.	40	327.8	19.48	9.01	Dur. menstr.
8	C.-v. d. G.	77	331.9	19.84	9.32	Menopauze
9	v. C.	26	329.2	19.26	10.24	
10	D.-v. H.	28	335.6	18.18	9.85	
11	v. E.-v. L.	30	336.6	20.66	9.90	Dur. menstr.
12	v. D.-J.	38	332.0	20.18	10.38	
13	v. E.-N.	30	329.4	20.42	10.32	
14	v. E.-v. d. R.	22	338.2	22.29	10.86	
15	S.-N.	21	336.0	19.88	9.65	
16	S.-S.	30	336.5	19.74	9.26	
17	R.	27	332.9	21.40	9.14	
18	R.	27	331.4	21.09	10.12	
19	R.-v. B.	34	331.5	19.98	9.07	
20	M.-R.	20	331.0	21.09	10.35	
21	V.-L.	26	334.2	19.45	9.41	
22	d. R.-S.	31	331.9	21.01	10.33	
23	v. d. L.-B.	25	327.3	20.02	9.07	
24	v. L.	19	326.6	21.94	10.14	Dur. menstr.
25	K.	27	332.1	22.93	9.20	

*) De tusschen haakjes geplaatste getallen geven het aantal waarnemingen, waaruit het gemiddelde is berekend. De uitkomsten zijn in mgr per 100 cc bloedserum aangegeven.

No.	Naam	Leef- tijd	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Opmerkingen
26	d. K.-v. S.	34	331.0	19.31	10.47	
27	J.-C.	34	326.1	19.24	9.59	
28	J.	23	332.6	19.91	9.56	
29	H.-D.	33	323.4	18.35	9.95	
30	v. H.-T.	24	326.1	19.21	9.65	Dur. menstr.
31	S.	28	330.7	20.09	10.72	
32	B.	32	331.9	19.95	9.85	
33	R.-P.	28	334.0	18.60	9.71	Dur. menstr.
34	V.-S.	53	339.6	23.00	10.14	Menopauze
35	T.-v. d. H.	28	331.0	20.16	9.91	
36	H.-d. J.	30	339.0	21.37	11.19	
37	W.	15	337.0	20.38	10.62	
38	Z.-v. S.	37	337.4	19.38	9.75	
39	v. Z.-T.	22	333.5	20.95	9.98	
40	W.-v. V.	39	326.6	21.30	9.33	Menopauze
41	W.-v. d. K.	36	327.1	22.51	9.68	
42	V.-B.	23	334.5	18.46	9.24	
43	S.-S.	30	324.5	22.29	10.10	
44	T.	22	325.7	22.68	10.97	
45	S.-v. A.	29	331.8	18.96	10.24	
46	d. V.-Z.	35	338.9	19.38	10.23	
47	d. G.	38	334.0	19.10	9.16	
48	W.	22	329.7	22.01	10.63	
49	v. H.-v. B.	36	333.7	19.31	10.21	
50	V.-d. H.	52	331.0	22.44	9.86	Menopauze
51	L.-d. G.	50	335.8	20.34	10.03	
52	v. W.-v. d. W.	45	327.5	20.73	9.80	
53	B.-W.	31	333.5	20.35	9.86	
54	v. H.-K.	24	336.0	21.30	10.87	
55	H.-v. d. S.	28	325.5	21.16	9.80	
56	D.-L.	31	334.4	21.58	10.10	
57	X.	?	330.1	19.00	10.33	
58	v. U.-v. W.	24	333.0	19.67	10.25	
59	v. R.-D.	45	326.1	20.38	9.80	
60	v. Z.-v. d. B.	47	339.0	20.24	9.78	
61	H.-B.	32	336.2	22.36	10,00	

Terloops zij opgemerkt, dat de 5 waarnemingen durante menstruationem gedaan, geen noemenswaardige verschillen opleveren, evenmin als de 4, die na de menopauze vallen.

De individueele verschillen bedragen maximaal voor het Na 15.6 mgr, voor het K 4.75 mgr., voor het Ca 2.12 mgr (Tabel I, Curve 1).

B. Normale zwangeren.

Deze werden verdeeld in 2 groepen:

1e helft en 2e helft van de zwangerschap.

De grens werd genomen na de 24ste week, welke verdeling tamelijk willekeurig is, doch het voordeel heeft, met de litteratuur vergelijkbare resultaten te geven.

Onder normale zwangeren worden verstaan vrouwen, bij wie zich noch aantoonbaar oedeem, noch bloedsdrukverhoging, noch albuminurie ontwikkeld heeft. Over de grens tegenover de intoxicatie zal bij de behandeling van die groep nader worden ingegaan.

Aan de pariteit werd geen aandacht geschonken, hetgeen volgens T i m p e en H e l l m u t h, die zich met een onderzoek hierover hebben beziggehouden, niet noodig is.

Als gemiddelde van de waarnemingen uit de 1ste helft der graviditeit vinden we: (Lijst II)

	Na (26)	K (26)	Ca (26)	K/Ca. quotient
1ste helft zwangerschap	329.9	19.23	9.82	1.96

Een sprekend verschil tegenover de niet-zwangeren komt hierin niet te voorschijn.

LIJST II. NORMALE ZWANGEREN. EERSTE
HELFT DER ZWANGERSCHAP

No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Zwanger- schapsduur in weken	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	v. D.-V.	31	V	24	325.7	18.03	9.70
2	d. W.-K.	40	XV	6	334.8	18.18	9.78
3	V.-v. R.	32	III	12	324.3	17.47	9.90
4	V.-H.	25	II	16	331.0	18.82	9.70
5	V.-v. G.	37	V	8	334.6	18.83	10.38
6	S.-v. P.	27	II	8	322.2	18.03	9.62
7	v. R.-L.	25	II	16	319.5	17.89	8.83
8	M.	21	I	24	333.0	18.81	9.42
9	d. M.	28	I	12	328.5	20.98	9.80
10	M.-R.	42	XI	12	331.4	17.75	9.87
11	M.-F.	36	X	8	333.7	17.82	10.27
12	K.	21	I	8	331.0	21.93	9.16
13	K.-K.	31	III	12	336.5	20.31	10.59
14	d. G.-v. B.	22	III	4	328.7	18.35	9.83
15	v. D.-H.	34	III	6	333.3	19.53	10.57
16	D.-W.	30	III	19	336.0	21.51	9.60
17	v. D.-v. D.	33	III	12	334.7	19.24	9.70
18	C.-B.	43	XI	12	332.3	18.96	9.45
19	B.-R.	38	IX	20	331.6	21.02	10.21
20	v. B.-Z.	35	IV	18	319.6	19.38	9.09
21	B.-K.	26	II	24	332.1	18.67	9.29
22	O.-M.	?	?	24	325.7	18.26	9.17
23	H.-v. W.	39	I	1	325.9	21.09	10.79
24	v. E.-v. A.	32	I	1	335.6	18.05	10.49
25	K.-v. B.	26	II	12	327.5	22.00	10.00
26	G.-K.	39	II	24	328.2	18.96	10.17

Voor de 2de helft der graviditeit beschikken we over een grooter aantal waarnemingen (Lijst III), dat als gemiddelde oplevert:

	Na (52)	K (41)	Ca (40)	K/Ca quotient
2e helft zwanger- schap	331.0	19.63	9.40	2.08

LIJST III. NORMALE ZWANGEREN. TWEDE
HELFT DER ZWANGERSCHAP. ALGEMEEN DIEET

No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Zwanger- schapsduur in weken	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	S.-A.	33	X	36	326.8	19.35	9.66
2	d. B.	20	I	34	320.8	20.80	8.60
3	v. D.-V.	31	V	40	336.0	21.66	9.52
4	S.-K.	32	IV	37	329.4	18.17	9.31
5	V.	25	II	32	334.2	17.96	10.19
6	v. Z.-v. H.	33	VI	30	327.5	16.47	11.71
7	Z.-W.	26	V	30	327.5	18.82	8.48
8	W.-J.	34	IV	32	336.0	16.05	9.07
9	v. d. W.-W.	25	V	28	333.7	17.05	10.05
10	V.-v. I.	29	V	35	330.9	21.51	9.29
11	S.-P.	37	VI	35	332.4	20.59	9.75
12	S.-v. K.	30	III	39	324.9	21.40	10.54
13	S.-v. A.	19	I	39	329.6	16.76	9.06
14	R.-H.	19	II	34	325.0	19.24	9.45
15	N.-V.	21	II	28	337.2	18.67	9.29
16	M.-v. d. Z.	32	VIII	34	332.8	20.02	9.21
17	M.-K.	34	VI	35	324.0	19.98	8.82
18	v. d. L.-V.	28	IV	34	331.2	20.31	9.73
19	J.-G.	32	I	34	331.2	18.32	9.33
20	H.-v. d. W.	38	X	34	335.4	19.03	9.20
21	d. G.-v. D.	25	IV	28	330.3	20.22	9.73
22	v. E.-v. M.	38	VI	30	328.0	19.89	9.13
23	v. E.-v. U.	39	II	40	330.7	20.87	9.11
24	D.	18	I	30	325.2	17.46	8.79
25	D.	19	I	38	337.6	20.31	9.75
26	v. d. B.-M.	32	IV	30	326.8	17.25	9.24
27	d. B.-v. B.	34	V	26	334.2	19.45	9.41
28	v. B.-v. Z.	27	III	30	328.0	20.24	9.23
29	v. d. B.-G.	38	V	37	324.5	20.16	9.29
30	d.B.-v.d.O.	33	III	36	324.8	20.87	8.27
31	B.-S.	23	II	34	338.9	22.52	9.56

No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Zwanger- schapsduur in weken	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
32	D.-W.	30	III	37	328.7	19.24	9.50
33	G.	17	I	34	333.3	22.72	9.22
34	v. d. B.-H.	19	I	35	337.1	22.10	9.04
35	v. W.-M.	19	I	35	326.3	20.03	9.84
36	C.	23	I	37	338.6	19.16	9.22
37	S.	20	I	38	322.8	19.53	9.61
38	v. E.-S.	46	VIII	38	321.2	21.06	9.41
39	D.-C.	38	XVII	32	332.4	18.76	9.11
40	d. H.-v. N.	28	I	29	336.6	20.95	9.37
41	v. d. S.-B.	27	I	40	338.1	19.88	
42	P.-v. d. B.	32	IV	40	334.7		
43	G.-M.	32	III	38	331.9		
44	S.-v. d. S.	34	V	36	334.4		
45	v. d. H.	28	IV	39	325.5		
46	P.-W.	20	III	36	329.4		
47	v.d.R.-v.d.S.	32	IV	32	339.0		
48	C.	22	II	34	339.0		
49	B.	21	II	40	332.6		
50	M.	21	I	37	334.0		
51	M.-P.	20	I	38	330.0		
52	B.-B.	43	IX	32	331.2		

Tabel I geeft van de verschillende groepen telkens de hoogste en laagste waarde, benevens het gemiddelde aan.

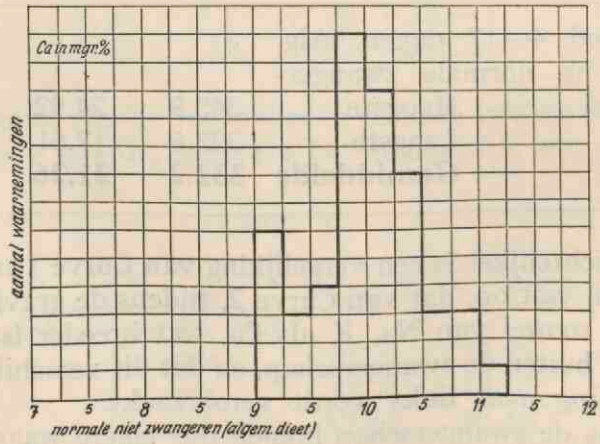
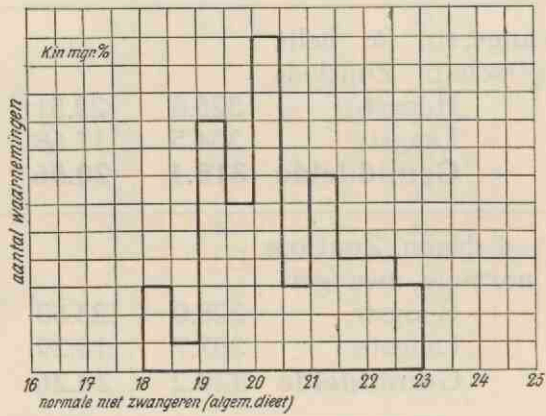
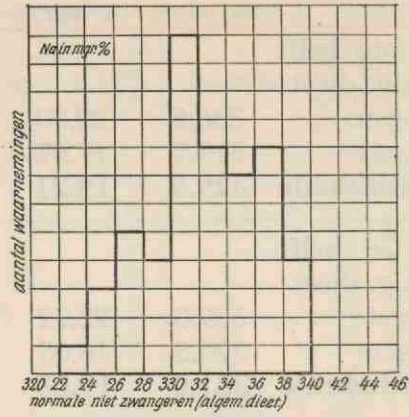
TABEL I

		Na mgr%	K mgr%	Ca mgr%
Normale, niet zwangere vrouwen:	Hoogste	339.0	22.93	11.19
	Laagste	323.4	18.18	9.07
	Gemiddelde	322.2	20.46	9.99

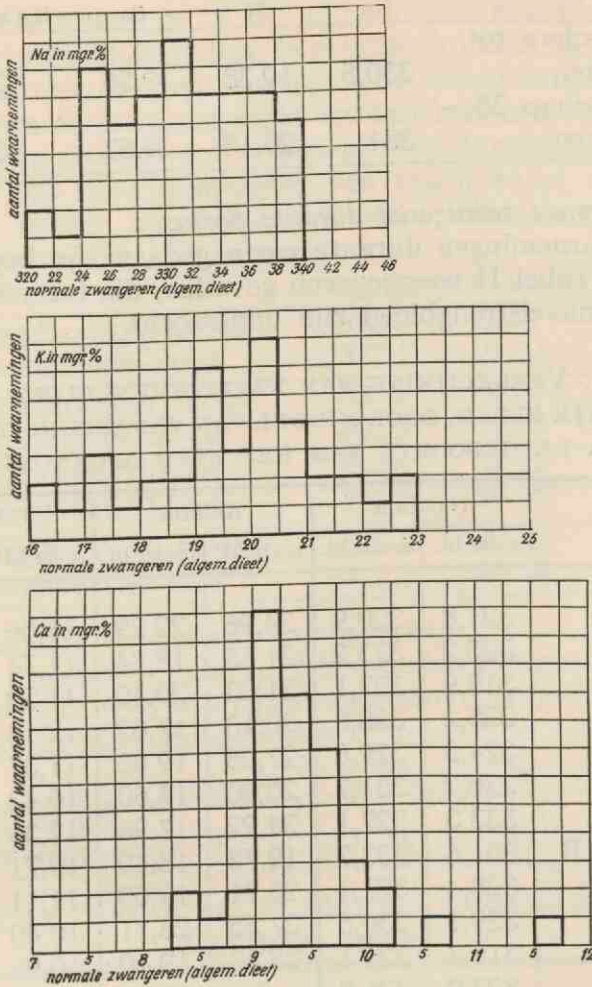
	Na mgr%	K mgr%	Ca mgr%
Normale zwangeren. 1ste helft der zwangerschap. Alg. dieet:			
Hoogste	336.5	22.00	10.79
Laagste	319.5	17.47	8.83
Gemiddelde	329.9	19.21	9.82
Normale zwangeren. 2e helft der zwangerschap. Alg. dieet:			
Hoogste	339.0	22.72	11.71
Laagste	320.8	16.05	8.27
Gemiddelde	331.0	19.63	9.40
Normale zwangeren. 2e helft der zwangerschap. Zoutloos dieet:			
Hoogste	326.6	22.51	10.72
Laagste	304.5	17.68	8.91
Gemiddelde	315.1	20.56	9.64
Kraambled 1—4 dagen. Zoutloos dieet, na normale zwangerschap:			
Hoogste	328.0	23.50	11.72
Laagste	307.7	18.39	7.52
Gemiddelde	320.2	20.26	9.73
Kraambled 4—17 dagen. Alg. dieet, na normale zwangerschap:			
Hoogste	345.9	24.92	10,93
Laagste	323.6	17.61	8.42
Gemiddelde	332.2	21.26	9.83

Overzichtelijker is een vergelijking van Curve 1 met Curve 2. Hierbij valt op, dat van Curve 2, tijdens de graviditeit, de „basis”, zoowel van Na, K als Ca, wat breder is dan van Curve 1, buiten de zwangerschap, en dat dit verschil door een verbredening naar links wordt veroorzaakt.

Tijdens de zwangerschap komen dus lagere waarden voor dan daarbuiten.



Curve 1.



Curve 2.

Groeperen we de cijfers van alle zwangeren anders, en vergelijken we de vrouwen die à terme zijn (38—40 w.) met de overigen, dan krijgen we geen verschil van beteekenis:

	Na	K	Ca	K/Ca quotient
Zwangerschap tot 38 weken	330.5	19.38	9.56	2.03
Zwangerschap 38—40 weken	331	20.18	9.57	2.11

C. Normale zwangeren durante partu.

De waarnemingen durante partu gedaan zijn beperkt tot de 14 in Tabel II weergegeven gevallen, die tot vergelijking van het navelstrengbloed zijn onderzocht.

TABEL II. VERGELIJKING VAN NAVELSTRENGBLOED MET MOEDERLIJK BLOED, DOOR MIDDEL VAN VENAEPUNCTIE DIRECT NA DE GEBORTE VAN HET KIND AFGENOMEN

	Natrium		Kalium		Calcium	
	n.str.bl.	moed.bl.	n.str.bl.	moed.bl.	n.str.bl.	moed.bl.
d. S.-V.	321,8	320,9	24,96	22,29	10,56	9,94
H.	325,2	323,2	21,65	18,74	11,74	9,74
B.	319,9	327,1	31,03	20,40	11,29	9,80
E.-S.	325,2	328,0	30,18	17,82	12,14	9,70
K.-B.	324,3	329,8	27,05	19,88	11,37	9,46
C.	328,2	331,7	20,80	17,60	10,43	9,65
M.	333,3	327,1	24,92	17,96	12,36	10,02
v. B.-v. d. B.	331,6	333,7	19,73	18,40	10,71	10,04
P.	328,4	327,1	23,71	19,03	11,11	9,58
K.-B.	329,1	330,5	27,55	23,71	10,40	8,66
v. d. V.-W.	319,7	321,1	23,50	19,10	10,96	9,03
F.-S.	323,9	326,8	?	18,74	10,83	8,40
B.-v. R.	337,4	336,0	?	18,53	10,40	9,25
S.	330,5	332,5	22,51	17,54	10,78	9,97

Overeenkomende met de litteratuur blijkt het Ca in het navelstrengbloed zonder uitzondering hooger dan in het moederlijk bloed, evenals het K, waarbij echter enkele hooge waarden worden gevonden, die vermoedelijk op het gemakkelijk haemolyseeren van het kinderlijk bloed, (waarop o.a. L e e de aandacht vestigt), zijn terug te voeren.

Vaak werd tijdens de baring getracht, het retroplacentaire bloed als vergelijkingsobject te gebruiken, doch de verschillen hiervan met het door venaepunctie terzelfdertijd verkregen bloed waren zoo aanzienlijk, dat deze laatste methode van bloedwinning steeds werd verkozen; door haemolyse en vermoedelijk ook door bijmenging van vruchtwater, slijm, en dergelijke werden verschillen gevonden, waarvan hieronder enkele voorbeelden zijn gegeven.

		Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca mgr%
A	retroplacentair bloed	323.7	23.71	10.08
	venaepunctie-bloed	327.1	21.94	9.44
B	retroplacentair bloed	328.2	30.81	5.29
	venaepunctie-bloed	321.1	19.10	9.03
C	retroplacentairbloed	333.6	31.12	6.89
	venaepunctie-bloed	329.2	20.82	9.68
D	retroplacentair bloed	308.6	20.32	10.38
	venaepunctie-bloed	312.3	20.18	9.66

D. *Kraambed na normale zwangerschap.*

In het kraambed, aansluitende aan bevallingen van normale vrouwen, werd een 55-tal waarnemingen gedaan (Lijst IV), die als gemiddelde opleveren:

	Na (55)	K (55)	Ca (55)	K/Ca quot.
kraambed (na normale zwangerschap)	332.1	21.26	9.83	2.15

LIJST IV. KRAAMBED NA NORMALE ZWANGERSCHAP.
ALGEMEEN DIEET.

No.	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Aantal dagen p. p.	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	N.-G.	29	IV	11	334.7	20.95	9.93
2	H.	22	I	5	332.6	19.38	10.05
3	v. K.	16	I	12	335.1	21.51	9.95
4	W.-d. W.	37	I	12	330.5	21.58	8.42
5	P.-d. S.	27	II	11	337.2	20.31	9.59
6	B.-d. R.	21	I	7	333.5	19.74	10.61

No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Aantal dagen P. P.	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
7	v. d. W.	26	I	9	329.4	21.80	10.44
8	W.-Y.	32	II	9	330.9	17.61	9.43
9	W.	19	I	16	329.2	24.92	10.44
10	v. V.-v. d. L.	20	I	11	328.9	21.16	9.85
11	U.-E.	23	I	17	334.6	23.12	9.99
12	S.-d. K.	23	I	12	330.1	19.38	10.18
13	v. O.-K.	35	VI	12	323.6	22.93	9.55
14	P.	19	I	12	330.7	18.18	10.13
15	v. W.-B.	22	I	17	339.3	21.12	9.96
16	B.	19	I	13	345.7	20.95	9.83
17	D.	18	I	11	330.7	19.20	10.59
18	G.-S.	21	I	13	330.5	23.57	9.22
19	J.-E.	38	I	7	345.9	20.99	10.22
20	K.	33	I	14	336.0	20.95	10.40
21	K.-v. V.	30	I	11	332.8	21.65	10.06
22	M.-K.	34	VI	10	328.9	21.51	10.62
23	M.-V.	28	IV	11	332.4	20.52	10.01
24	d. B.-v. R.	25	I	11	334.4	20.51	10.40
25	N.	22	I	6	344.1	19.74	10.00
26	N.-D.	40	VIII	12	334.9	20.95	9.32
27	B.-v. D.	30	IV	7	335.9	21.44	9.31
28	d. B.-v. M.	20	II	16	332.1	19.17	10.40
29	v. d. V.-J.	29	II	14	325.4	22.68	9.54
30	d. B.-M.	21	I	10	334.0	23.29	9.58
31	B.	20	I	10	331.4	21.37	9.95
32	C.-T.	31	II	9	326.1	21.09	9.36
33	v. D.-v. d. B.	26	II	17	332.8	21.30	9.83
34	E.-v. B.	32	V	11	328.0	21.04	9.17
35	v. d. H.-v. W.	25	I	8	331.2	21.50	9.99
36	H.-v. D.	39	IX	8	330.3	22.65	10.93
37	K.-v. V.	41	VII	8	327.5	23.57	9.39
38	v. L.-B.	34	IV	13	328.4	19.60	9.65
39	M.-B.	27	III	12	328.4	23.64	10.03
40	M.-M.	25	II	8	329.6	20.02	10.11

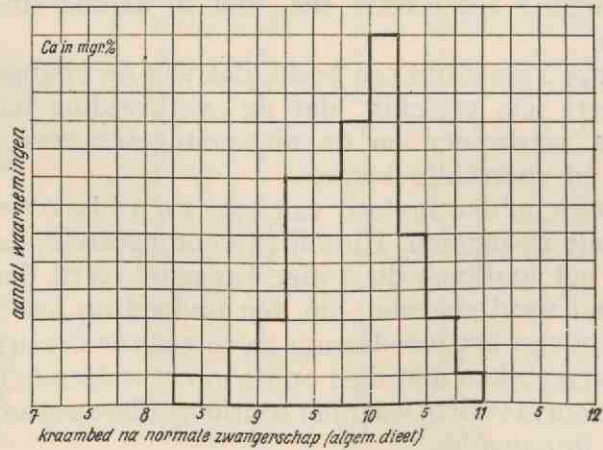
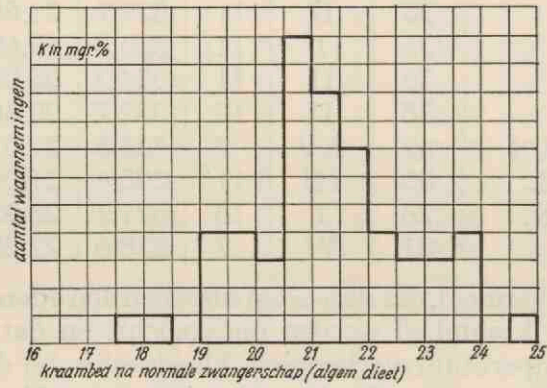
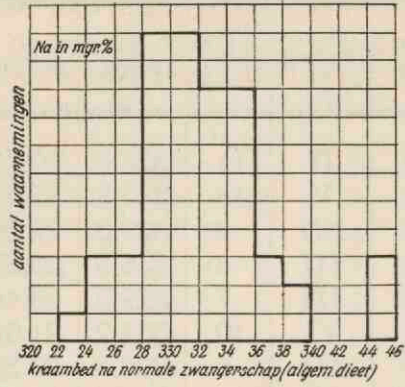
No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Aantal dagen P. P.	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
41	M.-d. R.	33	II	11	326.6	20.73	9.95
42	O.-S.	36	V	16	333.5	22.44	10.17
43	v. R.-v. O.	43	XV	9	329.8	22.29	8.92
44	S.-V.	26	III	8	336.5	20.87	9.33
45	V.-S.	38	III	7	329.0	23.46	9.32
46	H.-R.	31	VI	10	334.2	21.02	9.67
47	L.-R.	30	III	6	325.5	20.52	9.71
48	O.-J.	23	II	11	329.7	21.58	10.12
49	d. W.-M.	36	I	11	330.3	19.67	9.51
50	D.-R.	26	II	11	334.2	20.09	10.25
51	F.	38	II	12	332.7	20.66	9.22
52	v. d. V.-d. J.	42	XV	7	333.5	22.02	10.18
53	A.-v. d. B.	30	III	11	325.4	21.09	8.92
54	d. H.-v. N.	28	I	13	331.7	23.93	9.30
55	v. K.-M.	31	VI	7	338.6	22.29	10.07

Hierbij zij vermeld, dat deze allen tusschen den 4den en 17den dag van het kraambed werden onderzocht, en dat factoren als lichte temperatuursverhooging, bloedverlies bij de baring, veel of weinig zogsecretie enz. niet in aanmerking werden genomen.

De Curve 3 geeft ons een beeld, dat van de zwangerencurve in zooverre iets verschilt, dat de „verbreeding naar links” weder is verdwenen en de niet-zwangerencurve er weder meer in te voorschijn komt.

Bezien we nu den invloed van het zoutlooze dieet op normale zwangeren. Hierbij zij vooropgesteld, dat in deze gevallen het zoutlooze dieet niet was geïndiceerd, doch dat het uitsluitend werd gegeven, om den invloed op het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum na te gaan en dezen invloed te kunnen vergelijken met dien op de in het volgende hoofdstuk te bespreken gevallen, waar het zoutlooze dieet wel aangewezen was: de intoxicaties.

Wat we precies onder dit dieet verstaan, hoe lang het dient te worden gebruikt, welke veranderingen het, afgezien van



Curve 3.

de ionenverschuiving, te weeg brengt, zal dan ook op die plaats worden besproken.

a. Niet-zwangeren met zoutloos dieet werden slechts enkele onderzocht, meer om een indruk te krijgen, of zij zich, wat betreft de veranderingen in het bloedserum, gedroegen als de zwangeren.

		Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
T.	algemeen dieet	335.6	20.87	9.54
	zoutloos dieet	322.9	21.66	9.58
v. L.	algemeen dieet	331.6	22.79	9.35
	zoutloos dieet	317.6	21.44	9.48
C.	algemeen dieet	331.7	18.81	10.96
	zoutloos dieet	314.0	16.75	9.50

b. Normale zwangeren met zoutloos dieet geven de navolgende cijfers (lijst V), met als gemiddelden:

	Na (33)	K (29)	Ca (29)	K/Ca quotient
2de helft zwangerschap, zoutloos dieet	315.1	20.56	9.64	2.13

LIJST V. NORMALE ZWANGEREN. TWEDE HELFT DER ZWANGERSCHAP. ZOUTLOOS DIEET.

No.	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Zwanger-schapsduur in weken	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	H.-R.	31	VI	33	307.3	19.87	9.31
2	S.	20	I	38	305.9	20.20	9.41
3	M.-d. R.	33	II	37	316.2	20.66	9.71
4	v. L.-B.	34	IV	40	318.6	21.37	9.36
5	J.-P.	40	IX	37	308.2	18.89	9.50
6	H.-G.	33	III	40	312.3	19.60	9.65
7	v. E.-S.	46	VIII	39	304.5	21.65	9.88
8	C.	23	I	39	320.9	17.68	8.91
9	C.-F.	31	II	39	309.4	20.59	9.14
10	B.	18	I	38	309.3	21.65	10.19
11	B.-v. d. H.	19	II	40	320.9	19.81	9.35

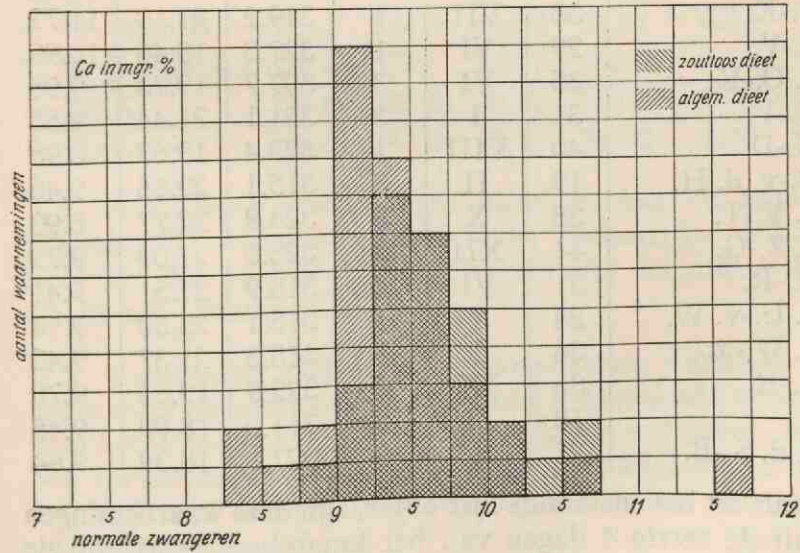
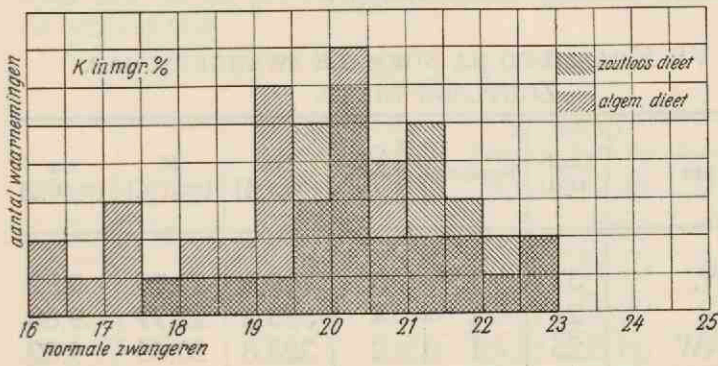
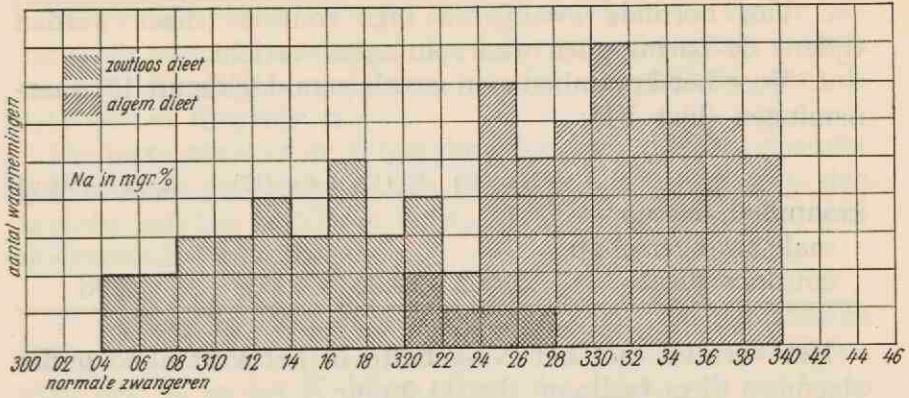
No.	Naam	Leef- tijd	Pariteit	Zwanger- schapsduur in weken	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
12	v. d. V.-J.	29	II	39	316.7	22.51	9.98
13	d. B.-v. d. O.	33	III	37	313.5	22.37	9.30
14	S.-A.	33	X	36	310.0	18.11	10.72
15	v. W.-M.	19	I	36	310.0	20.31	10.65
16	v. K.	16	I	37	323.6	20.09	9.52
17	H.	22	I	38	319.7	22.51	9.79
18	v. d. B.-H.	19	I	36	320.0	22.44	9.68
19	D.-W.	30	III	34	317.6	19.68	9.50
20	B.-S.	23	II	36	322.6	21.38	10.28
21	v. E.-v. M.	38	VI	36	312.5	19.98	9.27
22	R.-H.	19	II	38	310.8	20.24	9.64
23	I.-v. K.	30	III	40	306.2	21.00	10.13
24	J.-G.	32	I	37	313.8	19.34	9.98
25	G.	17	I	40	316.4	21.40	9.08
26	V.-v. D.	31	IV	40	318.9	20.03	9.31
27	v. W.-S.	24	I	32	324.3	21.65	9.91
28	v. W.-H.	41	X	40	317.2	20.09	9.35
29	v. E.-v. O.	29	IV	39	320.6	21.16	9.10
30	G.-M.	32	III	40	317.6		
31	v. d. H.	28	IV	40	315.8		
32	C.	22	II	36	326.6		
33	B.-B.	43	XIX	31	314.9		

Vergeleken met de overeenkomstige groep onder algemeen dieet beteekent dit een daling van den Na-spiegel van het bloedserum van 15.9 mgr. Het K- en Ca-gehalte is nauwelijks veranderd.

Duidelijker dan tabel I geeft curve 4 een overzicht van den invloed van het zoutlooze dieet.

Voor het Na zien we namelijk, hoe slechts de uiterste grenzen der curven elkaar overdekken, doch hoe de curve „zoutloos dieet” overigens geheel links van de curve „alg. dieet” is gelegen.

Voor het K en het Ca vallen ze nagenoeg geheel over elkaar: er is geen verandering door het dieet.



Curve 4.

c. Van normale zwangeren met zoutloos dieet werden tijdens de baring geen waarnemingen verricht.

d. Voor het kraambed zien we als gemiddelde uit 17 waarnemingen (lijst VI):

	Na (17)	K (17)	Ca (17)	K/Ca quotient
kraambed, na normale zwangerschap, zoutloos dieet	320.2	20.26	9.73	2.08

Het verschil met het Na-gehalte in het kraambed onder algemeen dieet bedraagt dus 11.9 mgr.

LIJST VI. KRAAMBED NA NORMALE ZWANGERSCHAP.
ZOUTLOOS DIEET.

N ^o	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Aantal dagen p. p.	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	W.-d. W.	37	I	3	319.0	22.79	9.52
2	B.-d. R.	21	I	4	323.2	22.79	9.88
3	v. d. B.-W.	25	I	2	323.8	20.66	9.82
4	F.-K.	38	VII	1	319.2	21.10	11.72
5	S.-V.	29	VI	1	327.3	18.46	10.99
6	v. O.-K.	35	VI	3	307.7	19.73	9.98
7	V.-V.	31	I	3	321.1	21.44	9.55
8	N.-D.	40	VIII	1	323.4	19.67	8.98
9	B.-v. d. H.	19	II	3	315.1	20.66	9.46
10	v. V.-T.	38	X	3	324.8	22.77	8.93
11	v. Z.-G.	41	XII	2	328.0	21.09	9.72
12	H.-R.	31	VI	4	316.9	21.51	9.41
13	v. U.-v. W.	24	I	1	315.1	23.50	9.14
14	d. W.-M.	36	I	1	318.3	21.37	9.42
15	G.-R.	36	IX	4	322.9	19.64	9.70
16	B.	18	I	3	311.0	18.90	9.45
17	v. d. S.-B.	27	I	2	327.1	18.39	9.64

Zoals uit bovenstaande lijst blijkt, zijn deze waarnemingen alle uit de eerste 4 dagen van het kraambed, terwijl op de

Lijst IV alleen latere dagen (4—17) voorkomen. Bij de bespreking van het kraambed der intoxicatiepatienten hebben we een dergelijke verdeeling, zoodat vergelijking van de uitkomsten mogelijk is.

Om na te gaan, of de vergelijking van gemiddelden ons niet tot foutieve gevolgtrekkingen voert, in het bijzonder bij den invloed van het zoutlooze dieet, werden nog een aantal serie-onderzoekingen verricht.

1. vergelijking tijdens de zwangerschap en daarbuiten (Tabel III): wisselende, doch geen belangrijke verschillen voor het Na en het K, bijna regelmatig daling van het Ca in de graviditeit.

TABEL III

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	Zwanger	Niet-Zw.	Zwanger	Niet-Zw.	Zwanger	Niet-Zw.
1. V.-v. d. L.	337.2	336.7	19.10	19.45	9.51	10.20
2. St.-v. M.	331.9	336.4	20.80	19.10	9.58	10.48
3. v. B.-v. 't H.	330.5	330.0	20.23	21.10	8.61	9.70
4. v. d. W.-V.	328.5	327.6	20.87	20.80	9.99	10.00
5. T.-P.	326.4	328.2	23.57	23.06	9.52	9.45
6. W.-v. d. B.	332.1	334.3	16.33	19.67	8.92	10.18
7. d. J.-v. d. K.	334.6	335.6	21.37	19.10	9.96	?
8. M.-K.	324.8	325.9	20.02	23.06	8.85	10.50
9. H.-E.	343.8	343.2	18.12	21.02	9.19	10.14

2. vergelijking van 2e helft zwangerschap en kraambed (Tabel IV): wisselende, doch geen belangrijke verschillen voor het Na en het K, bijna regelmatig stijging van het Ca in het kraambed.

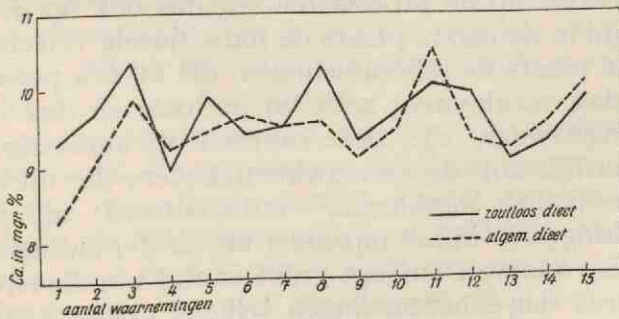
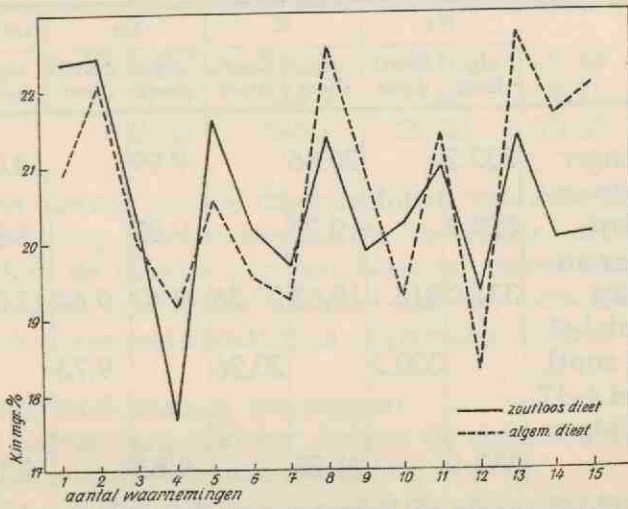
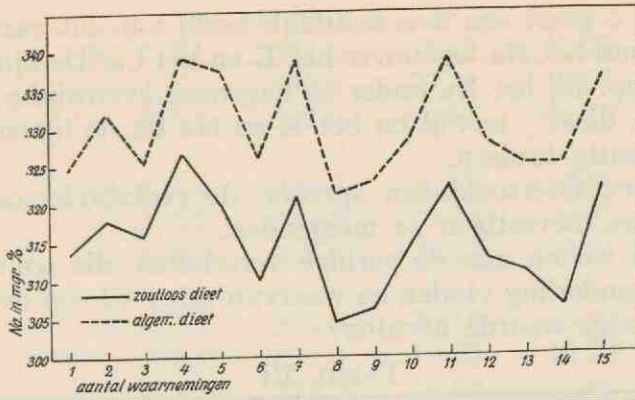
3. vergelijking tijdens de zwangerschap tusschen algemeen dieet en zoutloos dieet (Tabel V): wisselende verschillen voor het K en het Ca, doch in alle gevallen een daling van het Na, varieerend van 11.3 tot 17.7 mgr, gemiddeld 15.8 mgr of 5%, zulks in overeenstemming met de daling van 15.9 bij de reeks-onderzoekingen.

TABEL IV

No.	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Na		K		Ca	
				2e helft	kr. bed	2e helft	kr. bed	2e helft	kr. bed
1	D.	18	I	325.2	330.7	17.46	19.20	8.79	10.59
2	N.-K.	34	VI	324.0	328.9	19.98	21.51	8.82	10.62
3	A.-B.	28	I	330.2	329.6	19.83	21.82	9.72	9.96
4	Z.-v. W.	21	II	334.3	336.1	20.21	20.84	9.88	10.42
5	B.	18	I	329.3	326.2	19.18	18.89	8.93	10.32
6	v.D.-v.L.	39	VII	331.1	326.9	19.53	21.16	9.30	9.72
7	v. B.-v. S.	29	III	328.1	332.2	18.62	20.47	9.66	9.93
8	D.	23	I	333.4	334.9	20.21	19.36	10.16	9.83
9	v. K.-v. O.	26	II	329.6	331.2	21.37	20.79	9.13	9.87

TABEL V. NORMALE ZWANGEREN.

No.	Naam	Algemeen dieet			Zoutloos dieet		
		Na	K	Ca	Na	K	Ca (alles mgr %)
1	d. B.-v. d. O.	324.8	20.87	8.27	313.5	22.37	9.30
2	v. d. B.-H.	337.1	22.10	9.04	320.0	22.44	9.68
3	v. W.-M.	326.3	20.03	9.84	310.0	20.31	10.65
4	C.	338.6	19.16	9.22	320.9	17.68	8.91
5	v. E.-S.	321.2	21.06	9.41	304.5	21.65	9.88
6	S.	322.8	19.53	9.61	305.9	20.20	9.41
7	D.-W.	328.7	19.24	9.50	314.6	19.68	9.50
8	B.-S.	338.9	22.52	9.56	322.6	21.38	10.28
9	v. E.-v. M.	328.0	19.89	9.13	312.5	19.98	9.27
10	R.-H.	325.0	19.24	9.45	310.8	20.24	9.64
11	S.-v. K.	324.9	21.40	10.54	306.2	21.00	10.13
12	J.-G.	331.2	18.32	9.33	313.8	19.34	9.98
13	G.	333.3	22.72	9.22	316.4	21.40	9.08
14	V.-v. D.	336.0	21.66	9.52	318.9	20.03	9.31
15	L.-V.	335.2	22.08	10.07	322.1	20.80	9.89



Curve 5.

Curve 5 geeft een overzichtelijk beeld van dit verschil in gedrag van het Na tegenover het K en het Ca. De lijn „zoutloos” loopt bij het Na onder en nagenoeg evenwijdig aan de lijn „alg. dieet”, terwijl bij het K en het Ca de lijnen elkaar onregelmatig kruisen.

De serieonderzoekingen spreken de reeksonderzoekingen niet tegen, bevestigen ze integendeel.

Mogen we nu aan de geringe verschillen, die we voor de groepen onderling vinden en waarvan tabel VI een overzicht geeft, eenige waarde hechten?

TABEL VI

	Na		K		Ca		K/Ca quotient	
	alg. dieet	Zoutl. dieet	alg. dieet	Zoutl. dieet	alg. dieet	Zoutl. dieet	alg. dieet	Zoutl. dieet
niet zwanger	332.2		20.46		9.99		2.04	
1e helft zwangerschap	329.9		19.23		9.82		1.96	
2e helft zwangerschap	331.0	315.1	19.63	20.56	9.40	9.64	2.08	2.13
kraambed 1-4 dagen, zoutl.		320.2		20.26		9.73		2.08
kraambed 4-17 dagen, algem. dieet	332.1		21.26		9.83		2.15	

Van invloed op de uitkomsten, en dus ook op de gemiddelden, zijn in de eerste plaats de individuele verschillen. In de tweede plaats de schommelingen, die bij één persoon van dag tot dag voorkomen; zelfs bij normale en dus vrij constante levenswijze, zijn deze ruimschoots aanwezig. Hierin zijn natuurlijk ook de onnauwkeurigheden, die nu eenmaal iedere methodiek aankleven, verdisconteerd; uit de serieonderzoekingen en in het bijzonder uit die der zwangeren met intoxicatie, waarvan ons een groot aantal ten dienste staan, blijken deze dag-schommelingen telkens weer.

Bij enkele niet zwangere, gezonde proefpersonen werden op 3 achtereenvolgende dagen waarnemingen gedaan, teneinde ons hierover te oriënteren.

	Na	K	Ca
K. 6/XI	341.8	19.45	10.09
7/XI	338.8	20.24	10.01
8/XI	337.9	20.52	10.19
O. 6/XI	334.2	20.59	9.96
7/XI	333.5	19.88	9.85
8/XI	335.8	20.52	9.91
R. 6/XI	333.5	20.16	10.40
7/XI	331.0	19.53	10.23
8/XI	333.0	19.88	10.45
v. d. V. 6/XI	336.3	19.67	10.43
7/XI	334.9	21.65	9.91
8/XI	338.7	20.38	10.23

We zien hieruit, dat de dagverschillen van deze proefpersonen veelal nog grooter zijn dan de verschillen, die in Tabel VI tusschen de diverse groepen bestaan, reden waarom ik slechts waarde zou willen hechten aan die verschillen, die ook bij de serie-onderzoekingen regelmatig blijken voor te komen.

Samenvattend kunnen we zeggen:

1. Voor zoover vergelijkbaar, komen de cijfers in Tabel VI met die uit de litteratuur overeen.
2. Het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum wordt tijdens zwangerschap en kraambed vrijwel onveranderd gevonden. Alleen komen in de zwangerschap wat lagere waarden voor dan daarbuiten.
3. De door mij waargenomen, zij het ook geringe daling van het Ca-gehalte met toenemenden zwangerschapsduur, wordt dan ook alleen vermeld, omdat ze overeenkomt met de in de litteratuur algemeen geldende meening.
4. Zoutloos dieet doet in de 2e helft van de zwangerschap het Na-gehalte van het bloedserum 15.9 mgr ($\pm 5\%$) dalen, doch laat het K- en Ca-gehalte onbeïnvloed.
5. Het Na-gehalte in de eerste 4 (zoutlooze) dagen van het kraambed ligt hooger dan in de zwangerschap onder

overeenkomstig dieet, waardoor het verschil met de latere dagen van het kraambed (onder algemeen dieet) geringer is (n.l. 11.9 mgr), dan in de zwangerschap tusschen zoutloos- en algemeen dieet (15.9 mgr).

Serie-onderzoekingen heb ik hierover niet; bij de intoxicaties echter, waar hieromtrent wel serieonderzoekingen ten dienste staan, die met het bovenstaande in overeenstemming zijn, vinden we hetzelfde verschijnsel terug.

6. Aan het einde van het kraambed is onder algemeen dieet het Na-gehalte van het bloedserum weer even hoog als tevoren.

HOOFDSTUK III

Waar we in de inleiding uitdrukkelijk hebben gezegd, dat het zoutlooze diët uitsluitend als een prophylacticum tegen de eclampsie en niet tegen de intoxicatie mag worden beschouwd, rijst wellicht de vraag, waarom een zoo groote plaats aan het onderzoek van patienten met zwangerschapsvergiftiging is ingeruimd.

Inderdaad blijkt uit de litteratuur, dat in het algemeen aan het onderzoek van de eclampsie-patienten de grootste waarde is toegekend, naar mijn meening ten onrechte.

Bedenken wij, welke rol de electrolyten bij het reguleeringsmechanisme spelen, dan moeten, omgekeerd, grove stoornissen, zooals de eclampsie ze meebrengt, op de electrolyt-verhoudingen van invloed zijn.

Heftig braken met groot vochtverlies, plotselinge stoornissen in nier- en leverfunctie (oligurie tot anurie toe, icterus), stuipen met heftige spiercontracties, bewusteloosheid, kunnen toch niet ongemerkt voorbij gaan.

Trouwens de invloed van eclampsie op het vasomotorischen warmtecentrum is maar al te zeer bekend.

Het komt mij dan ook voor, dat de sterk uiteenlopende waarnemingen op het punt der ionenconcentraties bij eclampsie eerder als gevolg dan als oorzaak van de ziekteverschijnselen zullen moeten worden beschouwd. Wanneer we de eclampsie als een phase van de intoxicatie beschouwen, maar zelfs wanneer we aan deze ziekte een meer afzonderlijke plaats toekennen, dan nog blijft het feit bestaan, dat, behoudens misschien een enkele uitzondering, het complex van symptomen, dat we zwangerschapsvergiftiging noemen, aan het uitbreken der stuipen voorafgaat.

Onderzoek van patienten met intoxicatie beteekent dan ook onderzoek van die vrouwen, in wier gelederen straks de eclampsie-gevallen zullen voorkomen.

De verschijnselen van zwangerschapsvergiftiging zijn:

Oedeem, bloedsdrukverhooging en albuminurie, terwijl een aantal andere symptomen, braken, hoofdpijn, visusstoringen, meer als de voorverschijnselen voor het uitbreken der stuipen moeten worden beschouwd, en hier dan ook buiten bespreking kunnen blijven.

Doordat echter de genoemde drie symptomen lang niet altijd tegelijkertijd voorkomen en het oedeem bijvoorbeeld zich kan voordoen bij een zwangere, die we zeker niet als intoxicatiepatiënte behoeven te beschouwen, is de vraag, of we nog met een normale graviditeit of reeds met een intoxicatie te maken hebben, soms zeer moeilijk op te lossen.

Het zwangerschapsoedeem komt, in tegenstelling tot het stuwingsoedeem, dat zich om de enkels ophoopt, meestentijds aan de voorvlakte der tibiae voor, somtijds aan de vulva en den voorsten buikwand.

Afgezien van deze voorkeursplaats blijkt ook in het verdere onderhuidse celweefsel, als zoogenaamd prae-oedeem, vocht opgehoopt te zijn.

De S n o o nam bij 70% van alle zwangeren praetibiaal oedeem waar en toonde door weegproeven vóór en na de bevaling aan, dat de overige 30% bijna alle prae-oedeem hadden.

Het belang van het onderzoek op oedeem is, dat een sterkere mate van vochtretentie de eerste aanwijzing is, dat zich een intoxicatie ontwikkelt. We komen deze prae-oedeemvorming op het spoor, door in de laatste maanden van de zwangerschap regelmatig het lichaamsgewicht te bepalen, waarbij een vermeerdering van 1 kg in twee weken als de bovengrens van de normale toename wordt beschouwd.

Is er weinig verband tusschen de mate van het oedeem en den ernst der intoxicatie, de hoogte van den bloedsdruk zegt hieromtrent meer. Vanzelfsprekend heeft de bloedsdrukmeting de meeste waarde, wanneer we tevens beschikken over metingen buiten de zwangerschap of in het begin ervan, zoodat de mate van de stijging bekend is.

Een hooge bloedsdruk, zooals die voorkomt bij essentiële hypertensie of chronische nephritis, mag tot voorzichtigheid in de zwangerschap manen, een aanduiding van een intoxicatie is er niet in gelegen.

Een bloedsdrukstijging van meer dan 10 mm Hg is verdacht; kennen we de tensie buiten de zwangerschap niet en zijn er geen redenen om aan tensieverhooging door andere oorzaken dan de zwangerschap te denken, dan beschouwen we als bovengrens voor het normale een systolischen druk van 140 mm Hg, auscultatoir-, 130 mm Hg, palpatoir gemeten.

Een groot aantal vergelijkende waarnemingen in de kliniek deed een verschil van ongeveer 10 mm Hg tusschen deze twee opnemingsmethoden blijken.

Eenzelfde moeilijkheid als bij den bloedsdruk doet zich voor bij de albuminurie, immers niet iedere eiwituitscheiding in de graviditeit is noodzakelijk een gevolg van intoxicatie. Noemen we slechts de lordotische- en de bij chronische nephritis reeds bestaande albuminurie. Komt er echter in de latere maanden der zwangerschap eiwit in de daarvoor eiwitvrije urine, dan zij men op zijn hoede. Het onderzoek der urine op eiwit, dat gewoonlijk vrij plotseling verschijnt en snel toeneemt, mag echter, zooals dat vroeger het geval was, niet de eenige controle van de zwangere zijn. Wanneer we bij onze patienten alle twee weken gewicht, bloedsdruk en urine nazien, zal ons in 't algemeen geen intoxicatie van eenige beteekenis ontgaan.

Zelfs al heeft men nu de beschikking over alle genoemde gegevens, zooals dat bij de te bespreken patienten het geval is, en al houdt men zich nog zoo nauwkeurig aan de gestelde grenzen, dan nog blijkt er een aantal overgangsgevallen te zijn, die zoowel aan deze als aan gene zijde van de grens onder te brengen zijn.

Het spreekt vanzelf, dat deze de uitkomsten van het onderzoek ten zeerste zouden kunnen beïnvloeden, waarom de intoxicatiepatienten zijn gesplitst in een groep

1. lichte intoxicaties, die ik hieronder nader zal begrenzen, en een groep

2. zware intoxicaties,

waarvan we zeker zijn, dat de hierin ondergebrachte vrouwen aan een ernstige zwangerschapsvergiftiging lijdende waren.

Dat ook de grens tusschen licht en zwaar, evenals tusschen normaal en licht, zich niet als een scherpe lijn afteekent, spreekt wel van zelf.

- Ten slotte werd nog een groep
3. chronische hypertensie afgezonderd, waarin vrouwen zijn ondergebracht, bij wie bloedsdrukverhoging en albuminurie niet alleen van de zwangerschap afhankelijk konden worden gesteld, waardoor voor groep 2 alleen de zuivere intoxicaties overblijven.

In het geheel werden 112 klinisch behandelde vrouwen met intoxicatie onderzocht; groep 1 omvat hiervan 37-, groep 2 38-, groep 3 37 vrouwen.

Hierbij zij opgemerkt, dat het aantal voor bewerking te gebruiken waarnemingen hiermede niet overeenkomt. Wanneer deze b.v. zijn verricht bij een patiente, die tijdens een langdurige baring, met veel braken, in de kliniek werd opgenomen, of die kort tevoren thuis nog melk- of zoutarm diët had gebruikt: tal van dergelijke redenen maken een deel der bepalingen, in 't bijzonder die, kort na de opneming verricht, voor ons doel onbruikbaar.

Van iedere patiente werd een lijst gemaakt, waarvan tabel VII een voorbeeld laat zien en aan de hand van deze cijfers, zoomede van de gegevens van vóór de opneming en die uit de ziektegeschiedenis omtrent symptomen en verloop, de mate der intoxicatie gewaardeerd en de patiente in de een of andere groep ingedeeld *).

Groep 1 bestaat uit vrouwen, die allen te veel in gewicht waren aangekomen, die allen een bloedsdrukstijging, variërend van 10—30 mm Hg vertoonden, doch waarvan de meesten geen of een spoor-, enkelen een zeer geringe hoeveelheid ($\frac{10}{100}$) eiwit in de urine vertoonden. Bij ontslag uit de kliniek was bij allen de bloedsdrukstijging en eventueel de albuminurie verdwenen.

De bij deze groep verrichte waarnemingen gaven een gemiddelde van:

	Na (mgr%)	K(mgr%)	Ca (mgr%)	K/Ca quotient
lichte intoxicaties .	333.2	20.62	9.29	2.22

Het deel „alg. diët” van curve 8 (blz. 97) toont, tegenover de curve van de normale zwangeren met hetzelfde diët, dat de

*) Het kraambed van deze groepen zal bij de bespreking van den invloed van het zoutlooze diët worden behandeld.

basis der curve van groep 1 voor het Na en K iets naar rechts is verschoven, m.a.w. dat de Na -en K-waarden in het bloedserum iets hoger lagen. Voor het Ca blijft de in de zwangerschap gevonden daling ook hier aanwezig.

Groep 2 omvat de vrouwen met duidelijk aantoonbaar praetibiaal oedeem, bloedsdrukverhoging boven 150 mm Hg, ontstaan door een stijging, die wisselt tusschen 30 en 70 mm Hg, en op enkele uitzonderingen na albuminurie, variëerende tusschen $\frac{1}{2}$ en $12^0/_{00}$. Slechts in één geval, van gemacereerde vrucht, bereikte de bloedsdruk deze hoogte niet. Aan het einde van het kraambed bleken bloedsdruk en urine weer normaal te zijn. Een voorbeeld van deze groep wordt later, bij de bespreking van den invloed van het zoutlooze dieet, gegeven. De gemiddelden voor deze groep bedragen:

	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	K/Ca quot.
zware intoxicaties	332.5	19.92	9.22	2.05

Bij deze vrouwen met ernstige intoxicaties zien we de gemiddelden dus nauwelijks verschillen van die bij de normale zwangeren. Wel zien we dezelfde toename van hogere waarden voor Na en K als bij de vorige groep, waardoor de betreffende curven iets naar rechts verschuiven; het Ca blijft onveranderd, lager dan buiten de zwangerschap (curve 9).

Bij de derde groep bestaat oedeem en bij allen bloedsdrukverhoging, over het algemeen zeer sterk, die echter na de bevalling niet in die mate daalt, als bij de vorige groepen het geval was. Het bij allen aanwezige eiwit vermindert wel, doch aan het einde van het kraambed is de urine nog niet eiwitvrij. Blijkbaar was er dus wel een intoxicatie, doch waren de vrouwen, bij wie zich deze ontwikkelde, niet als normale zwangeren te beschouwen. Het gemiddelde bedraagt hier voor het Na, K en Ca:

	Na mgr%()	K (mgr%)	Ca (mgr%)	K/Ca quot.
chronische hypertensie	332.3	20.13	9.48	2.09

De van deze groep samengestelde curve (10) vertoont dezelfde bijzonderheden als die van de lichte en de zware intoxicaties.

Intusschen hebben alle patienten van de groepen 1, 2 en 3 een intoxicatie en wanneer we ze tezamen voegen, kunnen we ze tegenover de normale zwangeren stellen. Aangezien de intoxicaties steeds in de laatste maanden der zwangerschap liggen, kunnen we ze het best vergelijken met de in het vorige hoofdstuk genoemde groep: 2e helft van de normale zwangerschap.

We krijgen dan:

	2e helft van de normale zwangerschap			Intoxicaties		
	Na	K	Ca	Na	K	Ca
Hoogste waarde	339.0	22.72	11.71	344.9	24.42	11.62
laagste waarde	320.8	16.05	8.27	324.6	17.36	8.12
gemiddeld	331.0	19.63	9.40	332.8	20.84	9.34

Beter dan deze cijfers geeft de curve 6, waarin alle intoxicaties zijn opgenomen, een indruk van de waarden, waaruit de gemiddelden zijn berekend en de spreiding ter weerszijde van dit gemiddelde.

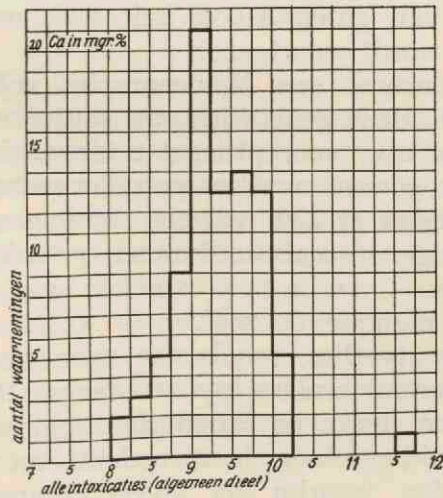
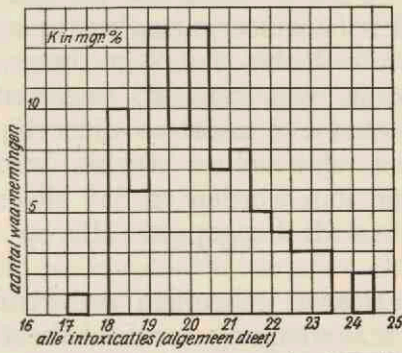
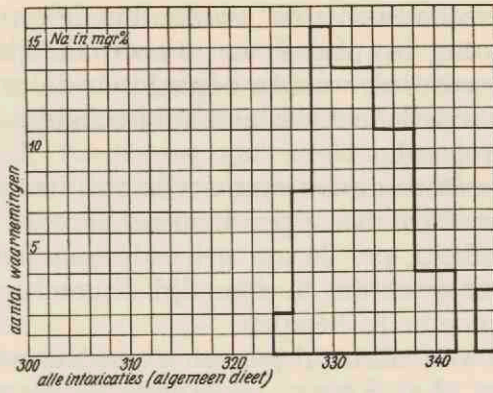
Voor het Na en K zien we de basis der curve „intoxicatie” iets meer naar rechts liggen dan bij de normale zwangerschap, voor het calcium is er geen verschil.

We kunnen op grond van deze waarnemingen dus zeggen, dat:

1. het gehalte van het bloedserum aan Na, K en Ca bij vrouwen met zwangerschapsintoxicatie op ongeveer dezelfde hoogte ligt als bij normale zwangeren.
2. de ernst der intoxicatie hierbij geen rol speelt.
3. bij alle intoxicaties wat hogere waarden voor het Na en K-gehalte voorkomen dan bij de normale zwangeren.
4. het Ca-gehalte de gewone, met den duur van de zwangerschap overeenkomende daling vertoont.

Komen we nu tot het hoofddoel van dit onderzoek, de invloed van het zoutlooze dieet.

Wanneer de op blz. 66 genoemde verschijnselen van intoxicatie zich voordoen, schrijven we onze patienten zoutloos dieet voor, hun daarbij tevens nauwkeurige instructies gevende omtrent hetgeen wel en hetgeen niet is toegestaan.



Curve 6.

De zwangerschapscontrole wordt terzelfdertijd strenger, in dien zin, dat in plaats van twee-wekelijks, wekelijks gewicht en bloedsdruk worden bepaald en de urine, behalve op eiwit, ook op de hoeveelheid uitgescheiden keukenzout wordt gecontroleerd.

Met de urometer van Strausz wordt op uiterst eenvoudige wijze de hoeveelheid NaCl per L urine bepaald en wanneer dus de hoeveelheid, per 24 uur geloosd, door patiente wordt gemeten, is het quantum in dien tijd uitgescheiden keukenzout zonder moeite te bepalen.

Bij gebruik van normaal gezouten voedsel wordt 10 à 15 gram (volgens de S n o o zelfs tot 20 gram toe) NaCl per dag uitgescheiden; wanneer nauwkeurig zoutloos dieet wordt gehouden, is dit slechts 1 à 2 gr daags.

Behalve het gebruik van gewoon, ongezouten voedsel, beschikken we nog over een zoutloos dieet bij uitnemendheid: het waterdieet, dat echter slechts kort (2 dagen) achter elkaar gegeven kan worden en dat alleen bij de ernstigste intoxicaties wordt toegepast. Hierop wordt later teruggekomen.

Vele van onze patienten gebruiken gedurende de zwangerschap weken en maandenlang zoutloos dieet, hetwelk in enkele gevallen van groep 3 ook buiten de zwangerschap, zelfs jarenlang, wordt voortgezet.

S j o l l e m a noemt een Mexicaansche volksstam, die gedurende verscheidene generaties van zoutvoorziening was afgesneden, hetgeen er voor pleit, dat toevoeging van keukenzout aan het gewone voedsel geen levensbehoefte is.

Intusschen zouden er zich volgens sommigen door sterk zoutverlies ernstige stoornissen kunnen voordoen.

B l u m en v. C a u l a e r t spreken van „Syndrome azotémique par manque de sel”.

Sterk keukenzoutverlies, zooals dat voor kan komen bij heftig en voortdurend braken (pylorusstenose), bij diarrhoea (cholera), of door sterke en langdurige acidose met overmatige Cl-uitscheiding door de nier, leidt tot een ernstig symptomencomplex, waarbij het hoge ureumgehalte van het bloed op den voorgrond staat, en dat met albuminurie en cylindrurie gepaard gaat.

Aan deze nierinsufficiëntie zou dan volgens genoemde schrijvers niet een primair nierlijden ten grondslag liggen, doch de verminderde „moleculaire concentratie” van het bloed zou voor de slechte nierfunctie verantwoordelijk moeten worden gesteld. Toediening van keuzenzout zou dan ook in deze gevallen de therapie bij uitnemendheid zijn en snelle verbetering, met daling van het ureumgehalte van het bloed, bewerkstelligen.

De meening van Blum wordt evenwel lang niet algemeen gedeeld.

Hoge beschrijft een aantal gevallen van zoutgebrek gevolgd door ureumretentie en komt tot de conclusie, dat deze voornamelijk het gevolg is van nierinsufficiëntie. Tevens constateert hij een verhoogde eiwitdestructie, die bij al zijn gevallen voorkomt en die hij van secundaire beteekenis voor het ontstaan der ureumretentie beschouwt. Volgens Hoge blijft de nierinsufficiëntie na verdwijnen van het zouttekort vrij geruimen tijd bestaan.

Borst is de meening toegedaan, dat bij patienten met zouttekort en ureumretentie de nier door het zouttekort in haar functie achterblijft. De gunstige werking van toediening van zoutsolutie acht hij dan ook in de eerste plaats aan het zout en niet aan de aanvulling van het vochttekort te danken.

Anderen zijn van meening, dat bij deze toestanden de ureumretentie in hoofdzaak een gevolg is van het vochttekort en een hierdoor ontstane stoornis in de nierfunctie, benevens vermeerderde eiwit-afbraak.

v. d. Berg, in wiens proefschrift meerdere litteratuur over dit onderwerp is te vinden, is een voorstander van deze opvatting.

Bij onze zoutloos gevoede zwangeren hebben wij intuschen nooit ernstige verschijnselen, die op een zoutverarming in het organisme wijzen, waargenomen en wij zijn dan ook nooit gedwongen geweest een eenmaal ingesteld zoutloos dieet weder door een algemeen dieet te vervangen.

Komen we nu tot de vraag, wat we onder invloed van dit dieet bij de zwangeren zien gebeuren.

Het meest opvallend is wel, dat in nagenoeg alle gevallen het *oedeem* verdwijnt, althans afneemt.

We hebben al eerder gezien, dat de invloed van het keukenzout op de waterretentie gebonden moet worden geacht aan het natrium-ion. De argumenten hiervoor zijn: de oedeemvorming bij diabetici door NaHCO_3 (S j o l l e m a), het antagonisme, dat er bij de waterregulatie bestaat tusschen Na- en K-zouten met gelijke anionen (H a u s k n e c h t; K e m p m a n n e n M e n s c h e l), de onderzoeken van B l u m, die een parallellisme tusschen Na-balans en hydratatie en een antagonisme tusschen eenerzijds Na en anderzijds K en Ca vond en die tot de uitspraak komt: „Le sodium apparaît ainsi dans NaCl comme l'élément dirigeant des phénomènes d'hydratation; c'est grâce à sa présence que le chlore agit sur les phénomènes d'hydratation”.

De oedemen der zwangeren werden en worden nog wel als stoornis in de nierfunctie beschouwd. Inderdaad worden in de zwangerschap aan de nieren hoogere eischen gesteld, doch de nieren van de normale zwangeren kunnen hieraan naar behooren voldoen.

Z a n g e m e i s t e r vond de nierfunctie in de tweede helft der zwangerschap normaal, met zelfs vermeerderde diurese. Dit laatste wordt door E c k e l t tegengesproken; hij vond bij 3 normale zwangeren geen stoornissen in het verdunnings- en concentratievermogen van de nier. Ook R u n g e en K e s s l e r vonden met de belastingsproef van V o l h a r d meestentijds een goed verdunnings- en concentratievermogen van de nier bij normale zwangeren. Ook C h o c h l o f f is deze meening toegedaan.

S e i t z is eveneens van oordeel, dat de belastingsproeven bij gezonde zwangeren meestal normaal uitvallen.

Doet zich echter het beeld van de zwangerschapsnier voor, dan is de opvatting van de meeste onderzoekers, dat slechts de uitscheiding voor water en keukenzout is gestoord.

Voor lichaamsvreemde stoffen (melksuiker, joodkali, phenolphthaleïne, methyleenblauw) is, zooals belastingsproeven uitwijzen, de uitscheiding normaal: H o l z b a c h, J a c o b i, C h o c h l o f f, v. J a s c h k e).

Dat ook voor ureum de nierfunctie bij normale zwangeren,

zoowel als bij de vrouwen met zwangerschapsintoxicatie voldoende is, blijkt uit het proefschrift van v. d. Berg. Deze vond, dat afgezien van de eclampsie, zelfs bij de ernstigste intoxicaties het ureumgehalte van het bloed als regel de bovengrens bij normale niet-zwangeren niet overschrijdt.

Bij de „zwangerschapsnier” doet zich nu de vraag voor, of deze stoornis in water- en NaCl-uitscheiding een nier-insufficiëntie is, dan wel een extra-renale oorzaak heeft.

Z a n g e m e i s t e r toonde aan, dat waterretentie in het lichaam ook dan nog aanwezig is, wanneer belastingsproeven van de nier op een ongestoorde functie wijzen. Hij meent hiervoor een verhoogde doorlaatbaarheid van de capillairwanden aansprakelijk te moeten stellen.

S e i t z meent, dat bij de „nephropathie” in de zwangerschap water en keukenzout in de weefsels worden vastgehouden.

D e S n o o heeft reeds in 1918 als zijn meening gegeven, dat de verminderde tolerantie voor keukenzout in de zwangerschap, bij goede nierfunctie, de oorzaak der oedemen is. De consequentie hiervan is, dat de oedeemvorming dus niet afhankelijk is van de hoeveelheid opgenomen water, doch slechts van de hoeveelheid opgenomen keukenzout en inderdaad worden in de Utrechtsche kliniek zwangeren met oedemen allerminst in hun wateropname beperkt.

Zelfs krijgen, zooals gezegd, de ernstigste intoxicatiepatiënten 2 dagen uitsluitend water, in welken tijd, onder loozing van groote hoeveelheden urine, de oedemen snel plegen te verminderen en het lichaamsgewicht meerdere kilogrammen daalt.

E c k e l t zegt: „Was zunächst das Oedem anbetrifft, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sein Vorkommen bei Schwangeren mit normalem Urinbefund nicht auf einer Erkrankung der Nieren beruht”.

B i c k e n b a c h, die in 1932 een overzicht geeft van de heersche opvattingen omtrent lever- en nierziekten in de zwangerschap, komt tot de volgende conclusie:

„Alle einschlägige Autoren betonen, dass die Erkrankung der Nieren nur den Ausdruck einer Allgemeinerkrankung darstellt. Blutdruckerhöhung und Oedeme sind *nicht* renal bedingt”.

Met dit laatste is echter *Heyneman* het niet eens, die meent, dat we niet het recht hebben, iederen samenhang van het oedeem met de nieren te ontkennen.

Batisweiler betwijfelt de goede functie der nieren, ook wat betreft de uitscheiding van water en keukenzout, niet en beschouwt de „Oedembereitschaft” van de weefsels als de oorzaak voor de waterretentie.

Rupp, die daarmee dicht bij de *Snoo* staat, beschouwt de zoutretentie in de weefsels als primair. Ook als de nierfunctie niet gestoord is, stroomt keukenzout bij de zwangere, in tegenstelling tot de niet-zwangere, naar de weefsels over; pas toevoeging van water geeft dan oedeem, terwijl water alleen geen oorzaak van hydrops is. Ook hij komt dus tot de conclusie, dat het bij zwangerschapsoedeem op de beperking van zout en niet op de beperking van water aankomt. Als het werkzame bestanddeel wordt door hem het Na-ion beschouwd.

Rupp is van meening, dat dit overgaan van NaCl naar de weefsels door een actieve werking van den capillairwand wordt teweeggebracht. Alleen hierdoor is het door hem vastgestelde verschil tusschen het keukenzoutgehalte van bloedserum en oedeemvloeistof te verklaren.

Bij eenvoudige filtratie zou het NaCl-gehalte van oedeemvloeistof dat van bloedserum niet te boven kunnen gaan.

Rupp is niet de eenige, die een dergelijk verschil waarnam.

Bij nierziekte was dit reeds door *Thannhauser* beschreven. *Rodecurt*, *König* en *Regensburger* onderzochten weefselvocht van zwangeren en vonden de hierin aanwezige hoeveelheden Na, K en Ca ongeveer gelijk aan die van het bloedserum.

Hierbij zij opgemerkt, dat dit vocht werd verkregen door middel van blaartrekking met cantharidinepleister, waardoor zeker geen physiologisch weefselvocht gewonnen werd.

Ook *Sjollema* vestigt er de aandacht op, „dat de concentratie van elk der ionen in de verschillende weefselsappen en -cellen normaliter ongelijk is en verschilt van die der lichaamsvloeistoffen (o.a. van die van het bloedserum)”.

De samenstelling van het bloedserum geeft dus geen juist

beeld van die der weefselsappen, die bovendien voor verschillende weefsels onderling nog weer uiteenloopen. Organ-analysen, zooals door *R o s s e n b e c k* uitgevoerd, toonen in overeenstemming hiermede dan ook de meest uiteenloopende waarden in diverse weefsels voor de verschillende electrolyten.

Volgens *S j o l l e m a* zijn de verschillen in electrolyt-concentraties in de vloeistoffen, welke de cellen der weefsels omspoelen, en de vloeistoffen in de cellen zelf grootendeels te danken aan de specifieke invloeden der membranen, die de via het bloed aangevoerde electrolyten dus in zeer uiteenloopende mate doorlaten.

Dat er dus bij de zwangeren een extra-renale oorzaak voor de oedeemvorming is, waarop het keukenzout (en hiervan speciaal het Na-ion) van invloed is, mag, gezien het bovenstaande, wel als de nagenoeg algemeen geldende meening worden beschouwd.

Hoe nu echter het Na dien invloed op de waterbeweging uitoefent, valt vooralsnog niet te zeggen. Als factoren, die op de waterbeweging van invloed zijn, worden genoemd de mechanische druk in de capillairen, de doorlaatbaarheid van den wand der haarvaten, eventueel actieve secretie hiervan, de (colloidale) waterattractie van de weefselcellen, de onkotische druk van het bloedplasma en de weefselspanning.

Hoe nu echter het Na zijn invloed uitoefent en zelfs of deze via één of meer van deze factoren werkt, is nog een open vraag. „Ein Einblick in die vitalen Vorgänge des Austauschs von Wasser und echt gelösten Substanzen zwischen Blut und Gewebe, in die gewaltige Arbeitsleistung der lebenden Zelle, ist uns noch versagt.“ (*R u n g e* en *K e s s l e r*).

In verband met het bovenstaande kunnen we aan de hand van ons eigen materiaal nagaan, of er bij zwangeren met oedeem wellicht veranderingen in de bloedsamenstelling zijn, voorzoover betreft het Na- (en het K- en Ca-)gehalte van het bloedserum.

We zijn in staat 67 zwangeren met oedeem, alle tot de

intoxicatiepatienten behoorende, te vergelijken met normale vrouwen uit ongeveer dezelfde periode der graviditeit:

	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	K/Ca quot.
normale zwangeren				
2e helft zw.sch.	331.0	19.63	9.40	2.08
zwangeren met oedeem	332.7	20.26	9.35	2.17

Om na te gaan, of de mate van oedeem nog eenigen invloed had, werden ze klinisch gesplitst in: licht, matig en sterk oedeem, waarbij de volgende getallen te voorschijn kwamen:

	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	K/Ca quot.
licht oedeem	332.2	21.06	9.48	2.22
matig oedeem	333.1	19.33	9.33	2.07
sterk oedeem	333.2	20.31	9.41	2.16

Eenige samenhang tusschen de mate van oedeem en het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum is hier niet te zien.

De invloed van zoutloos dieet op deze zwangeren bleek in zooverre van dien op normale zwangeren te verschillen, dat er bij de laatsten een daling is van 15.9 mgr, bij de oedeem-patienten een geringere daling van 13.5 mgr.

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	alg. dieet	zoutl.	alg. dieet	zoutl.	alg. dieet	zoutl.
normale zwangeren	331.0	315.1	19.63	20.56	9.40	9.64
zwangeren met oedeem	332.7	319.2	20.26	20.59	9.35	9.47

Gaan we nu na, of er samenhang was tusschen de vermindering van het oedeem en de bloedsamenstelling, dan blijkt, dat 7 van de oedeem-patienten, niettegenstaande zoutloos dieet, nog in gewicht waren toegenomen. De invloed van het dieet op de bloedsamenstelling was evenwel geheel gelijk aan wat we gewend zijn te zien.

Deze 7 patienten waren op het moment dat de invloed van het zoutlooze dieet op de bloedsamenstelling werd nage-

gaan, gemiddeld 0.9 kg in gewicht aangekomen; de daling van het Na-gehalte was gemiddeld 16.4 mgr.

Een voorbeeld hiervan is Patiente M.-E., 23 jaar oud, I Para, die 15 April 1930, ongeveer 38 weken zwanger, wegens haar intoxicatieverschijnselen, werd opgenomen (zie tabel VII).

Er was sterk praetibiaal oedeem, de bloedsdruk was bij opneming 155 mm Hg (palpatoir), er was $1\frac{1}{2}\%$ eiwit in de urine, het sediment bevatte geen bijzonderheden. Subjectieve klachten waren er niet.

Zooals de tabel laat zien, is de hoeveelheid urine de eerste dagen na opneming niet bijzonder groot, evenmin als de uitgescheiden hoeveelheid keukenzout. Het lichaamsgewicht stijgt tot 18 April met 1 kg, het Na-gehalte van het bloed daalt echter zelfs zeer sterk.

Als er dan 19 April en de daarop volgende dagen groote hoeveelheden urine komen, daalt het gewicht, welke daling regelmatig blijft aanhouden tot haar bevalling op 27 April, waarbij een levend voldragen kind van 3480 gram wordt geboren. De placenta is normaal, bevat geen infarcten.

Aan het einde van het kraambed is de bloedsdruk gedaald, in de urine is nog een spoor eiwit, in het sediment zijn geen afwijkingen.

Een tweede voorbeeld is patiente V.-L., 37 jaar oud, VI Para, 14 October 1931 opgenomen (zie tabel VIII).

Het verschil met de vorige patiente is, dat op het tijdstip der bevalling, als patiente reeds bijna 4 weken zoutloos diëet heeft gehouden, het lichaamsgewicht nog hooger is dan bij de opneming. Niettegenstaande een stijging van 1 kilogram is het Na-gehalte van het bloed aanzienlijk gedaald. Op 10 November bevalt zij à terme van een levend kindje, dat 2970 gram weegt; de placenta is klein, 330 gram, en bevat meerdere infarcten.

Nadat zij in het kraambed algemeen dieet krijgt, stijgt het Na-gehalte weder tot het normale peil. Het blijkt echter, dat de bloedsdruk in het kraambed niet daalt in vergelijking tot de zwangerschap. Wij hebben hier dan ook te doen met een patiente, die, al is er nooit meer dan een spoor eiwit waargenomen, tot de groep 3, de chronische hypertensie, moet worden gerekend.

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aar toonb oede
1930 Toc. 176	M.-E.	23	I	15/IV 16/IV 17/IV 18/IV 19/IV 20/IV 21/IV 22/IV 23/IV 24/IV 25/IV 26/IV	water zoutloos	68 67.7 68.3 69 68.7 68.2 67 66.3 65.6 64.9 64.4 64.3	+
		bevallen		27/IV 28/IV 29/IV 30/IV 1/V 2/V 7/V 14/V 25/V	algemeen		

ds- k	Urine				Bloed		
	Hoeveel- heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
		1 1/2	geen bijz.				
	350	1 3/4		4	326.4	23.08	8.46
	800	1 1/4		3			
	1000	1		2	304.8	21.70	9.09
	2400	1 1/2		2			
	3650	1/4		2			
	2200	1/2		2 1/2			
	1400	1/2		2 1/2	310.3	22.65	9.06
	1050	1 1/2		2 1/2			
	1200	1 1/4		2 1/2			
	1050	1 1/4		2			
		+		2 1/2			
		1/2		1 1/2			
	1550	1/2		3 1/2	312.8	21.60	9.39
	1400	1/2		4 1/2			
	1300	sp		4			
	900	+		7			
	1000	sp		7			
	1600	sp		6	334.6	23.12	9.99
	800	sp		5			

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leeftijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan- toonbaar oedeem	Bloeds- druk	Urine				Bloed					
									Hoeveel- heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)			
1931 Toc. 395	V.-L.	37	VI	14/X	zoutloos	66.3	neg.	165/80		sp	geen bijz.		326.0	18.20	9.16			
				15/X		66.5		170/110	375	sp		1						
				16/X		66.5		150/90	600	sp		1						
				17/X		66.7		160/85	600	sp		1						
				18/X		67.3		172/100	1200	sp		1/2						
				19/X		66.8		196/108	1700	sp		1				309.3	19.53	8.90
				27/X		66.5		168/98	1800	sp		1						
				10/XI		66.9		165/104	1000	neg.		1/2						
				11/XI				148/90	800	sp		1						
				12/XI				146/90	3000	+		1						
				13/XI		166/90	1200	sp	1									
				14/XI		168/100	1300	sp	1									
				15/XI		175/82	1200	sp	1									
				16/XI	algemeen	178/100	1000	sp	2									
				17/XI		162/98	1200	sp	4									
				18/XI		160/80	3100	sp	5									
				21/XI		164/78	2100	sp	6	327.3	20.30	10.53						

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbare oedeem	Bloeds-druk	Urine				Bloed		
									Hoeveel-heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1931 Toc. 235	F.-d. G.	40	IV	18/VI	zoutloos	74.4	++	150/85					330.2	18.95	8.82
				19/VI		73.9		170/95							
				20/VI		72.8		165/96	500	sp	geen bijz.	10 1/2			
				21/VI		71.7		150/85	1400	sp		5 1/2			
				23/VI		69.5		140/90	1100	sp		4			
				25/VI		68.3		135/85	800	sp		4 1/2			
				27/VI		67.8		150/90	1200	sp		3			
				29/VI		67.2		165/120	1000	sp		4			
				1/VII		66.8		165/100	700	sp		2 1/2			
				2/VII		66.1			900	sp		2			
				3/VII				700	sp		1	315.6	20.20	9.12	
				4/VII				800	sp		1				
				5/VII				700	bl.		2				
				6/VII				110/70	2000	sp	1 1/2				
				7/VII				120/70	2000	sp	1				
				8/VII	algemeen			145/90	1600	sp	1				
				9/VII				120/80	800	sp	2 1/2				
				10/VII				130/80	1800	sp	8 1/2				
				11/VII				110/75	2000	sp	7 1/2				
				12/VII				120/75	2500	sp	6 1/2				329.6
13/VII		120/70	1700	sp		5 1/2									
14/VII		120/80	1800	sp		6 1/2									
15/VII															

TAB IX

No. ziektege-schiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonba- oedeem	Bloeds- druk	Urine				Bloed		
									Hoeveel- heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1931 Toc. 235	F.-d. G.	40	IV	18/VI	zoutloos	74.4	++	150/85					330.2	18.95	8.82
				19/VI		73.9		170/95							
				20/VI		72.8		165/96	500	sp	geen bijz.	10 1/2			
				21/VI		71.7		150/85	1400	sp		5 1/2			
				23/VI		69.5		140/90	1100	sp		4			
				25/VI		68.3		135/85	800	sp		4 1/2			
				27/VI		67.8		150/90	1200	sp		3			
				29/VI		67.2		165/120	1000	sp		4			
				1/VII		66.8		165/100	700	sp		2 1/2			
				2/VII		66.1			900	sp		2			
				3/VII				700	sp		1	315.6	20.20	9.12	
				4/VII				800	sp		1				
				5/VII				700	bl.		2				
				6/VII				2000	sp		1 1/2				
				7/VII				2000	sp		1				
				8/VII	algemeen			1600	sp		1				
				9/VII				800	sp		2 1/2				
				10/VII				1800	sp		8 1/2				
				11/VII				1800	sp		7 1/2				
				12/VII				2000	sp		6 1/2				
13/VII		2500	sp		6 1/2	329.6	19.88	10.21							
14/VII		1700	sp		5 1/2										
15/VII		1800	sp		6 1/2										

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem
1929 Toc. 346	V.-F.	38	II	18/IX	water	126.4	++
				19/IX		124.4	
				20/IX	zoutloos	123.5	
				21/IX		122	
				22/IX		122.1	
				23/IX		121.3	
				24/IX		121.1	
				25/IX		120.9	
				26/IX		120.8	
				29/IX		118.6	
				3/X		116	
				4/X	bevallen		
				5/X			
				6/X			
				7/X			
8/X	algemeen						
9/X							
10/X							
14/X							

Bloeds-druk	Urine				Bloed		
	Hoeveel-heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
175		1/4	geen bijz.	11	328.3	19.63	8.58
155	475	1/4		11			
165	550	1/4		10	318.3	20.66	8.98
160	900	sp		3 1/2			
155	700	sp		5 1/2			
155	1000	sp		3 1/2			
160	1100	sp		3 1/2			
155	1700	sp		2 1/2			
145	1700	sp		2 1/2	319.6	21.33	8.88
140	1900	sp		2 1/2			
150	2000	sp		1 1/2			
150		sp		3	310.5	23.43	9.62
150	1800			1/2			
150	1400	sp		1/2			
145	1000	sp		1/2			
130	1100	sp		1 1/2			
125	1250	sp		8 1/2			
115	1000	sp		10 1/2	329.1	23.57	9.36
120	1200	sp		11			

TAFEL

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem	Bloeds-druk	Urine				Bloed			
									Hoeveel-heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	
1929 Toc. 346	V.-F.	38	II	18/IX	water	126.4	++	175		1/4	geen bijz.	11	328.3	19.63	8.58	
				19/IX		124.4		155	475	1/4		11				
				20/IX	zoutloos	123.5		165	550	1/4		10	318.3	20.66	8.98	
				21/IX		122		160	900	sp		3 1/2				
				22/IX		122.1		155	700	sp		5 1/2				
				23/IX		121.3		155	1000	sp		3 1/2				
				24/IX		121.1		160	1100	sp		3 1/2				
				25/IX		120.9		155	1700	sp		2 1/2				
				26/IX		120.8		145	1700	sp		2 1/2	319.6	21.33	8.88	
				29/IX		118.6		140	1900	sp		2 1/2				
				3/X		116		150	2000	sp		1 1/2				
				4/X	bevallen			150		sp		3	310.5	23.43	9.62	
				5/X				150	1800			1/2				
				6/X				150	1400	sp		1/2				
7/X			145	1000	sp		1/2									
8/X	algemeen		130	1100	sp		1 1/2									
9/X			125	1250	sp		8 1/2									
10/X			115	1000	sp		10 1/2	329.1	23.57	9.36						
14/X			120	1200	sp		11									

Bij de 60 overige vrouwen, wier oedeem op de gewone wijze op het dieet reageerde, was, op het moment, dat de invloed van het zoutlooze régime op de bloedsamenstelling werd nagegaan, het lichaamsgewicht gemiddeld 3.15 kg-, het Na-gehalte 13.3 mgr gedaald.

Een voorbeeld van een dergelijke patiente is Mej. F.-de G., schippersvrouw, 40 jaar oud, IV Para, die op 18 Juni 1931 wegens sociale omstandigheden wordt opgenomen. Zij blijkt sterke praetibiale oedemen te hebben, een systolischen bloedsdruk, die auscultatoir gemeten om de 160 schommelt, en slechts een spoor eiwit in de urine, waarvan het sediment geen bijzonderheden bevat (Zie tabel IX).

Onder zoutloos dieet (en bedrust) daalt het lichaamsgewicht regelmatig, zoodat, als zij op 3 Juli bevalt van een levend voldragen kind van 4210 gram, het gewicht met 8.1 kg is verminderd. Opvallend is, dat zij al dien tijd nog vrij groote hoeveelheden keukenzout blijft uitscheiden.

Het Na-gehalte van het bloed vertoont de gewone daling van ongeveer 15 mgr%. Nadat zij weder vanaf den vierden dag van het kraambed algemeen dieet krijgt — men ziet de direct hieraan aansluitende vermeerdering van de keukenzout-uitscheiding — stijgt het Na-gehalte van het bloed weder tot het gewone niveau.

Eenigszins afwijkend is patiente V.-F., 38 jaar oud, II Para, inzooverre, dat zij met intoxicatie-verschijnselen wordt opgenomen; er is niet alleen sterk praetibiaal oedeem, doch ook het gezicht is opgezet, vlekkerig, met duidelijke vaat-teekening, terwijl zij over hoofdpijn klaagt en den dag van opneming, 18 September 1929, meerdere malen braakt (Zie tabel X).

De bloedsdruk is 175 palpatoir, er is $\frac{10}{1000}$ eiwit, zonder afwijkingen in het urine-sediment. 2 dagen waterdieet en bedrust doen het gewicht 2.9 kg- en het Na-gehalte van het bloedserum 10 mgr% dalen. Hierna blijft zij onder zoutloos dieet regelmatig afvallen, zoodat zij den dag voor haar bevalling, 3 October, 10.4 kg minder weegt dan bij de opneming. Het kind is voldragen en weegt 5000 gram.

Als zij 14 October weder op is, is de bloedsdruk normaal, de urine bevat nog een spoor eiwit, het sediment vertoont

geen afwijkingen, het Na-gehalte is, bij algemeen dieet, weder gestegen. Ook hier worden voor de baring nog voortdurend vrij groote hoeveelheden NaCl met de urine uitgescheiden.

Om na te gaan, of de mate van het oedeem, beoordeeld naar de mate van het gewichtsverlies, van invloed was, werden de 60 vrouwen in 3 groepen verdeeld:

- a. Gewichtsverlies tot 2 kg (24).
- b. " van 2 tot 4 kg (19).
- c. " van 4 tot 10.4 kg (17).

De Na-vermindering van Groep a. was: 13,7 mgr, van Groep b: 12.9 mgr en van Groep c 13.0 mgr.

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)		Na-daling door dieet
	alg. d.	zoutl. d.	alg. d.	zoutl. d.	alg. d.	zoutl. d.	
Gewichtsverlies tot 2 kg (24)	332.0	318.3	21.01	20.67	9.50	9.54	13.7
Gewichtsverlies 2—4 kg (19)	333.4	320.5	19.44	20.28	9.37	9.56	12.9
Gewichtsverlies 4—10.4 kg (17)	333.2	320.2	19.93	20.73	9.10	9.29	13.0
Tezamen (60)	332.8	319.5	20.21	20.56	9.35	9.47	13.3

Volledigheidshalve zij nog gezegd, dat, waar de onderzochte zwangeren met intoxicatie, behalve zoutloos dieet, ook bedrust hebben gehouden, de gewichtsvermindering ook aan deze rust toegeschreven zou kunnen worden.

De ervaring met de poliklinisch gecontroleerde patienten met lichte intoxicaties, die dus ambuland zijn, leert wel, dat ook deze vrouwen, alleen door het dieet, evenzeer in gewicht afnemen. Het gewichtsverlies door zoutloos dieet, ook bij niet-zwangeren, als gevolg van waterverlies, is trouwens algemeen bekend. Rupp geeft aan, dat dit ongeveer 2 kg bedraagt.

We kunnen onze waarnemingen tot hertoe samenvatten, door te zeggen: dat zwangeren met oedeem nagenoeg dezelfde

gehalten aan Na, K en Ca in het bloedserum hebben als normale zwangeren; dat het zoutlooze dieet bij zwangeren met oedeem het Na in het bloedserum iets minder doet dalen dan bij normale zwangeren, dat die daling onafhankelijk schijnt van de mate van gewichtsverlies, die zich door het gebruik van zoutloos dieet voordoet.

In hoeverre de *bloedsdruk daling*, die we na opneming in de kliniek bij de intoxicatie-patienten als regel zien optreden, afhankelijk is van het zoutlooze dieet, of dat hierbij de bedrust de grootste rol speelt, is moeilijk te zeggen.

Om een indruk te krijgen van den invloed van het dieet op den bloedsdruk, werd bij ongeveer 600 vrouwen met zoutloos dieet, die poliklinisch werden gecontroleerd, de bloedsdruk genoteerd op het moment, dat het dieet werd voorgeschreven en 2 weken daarna.

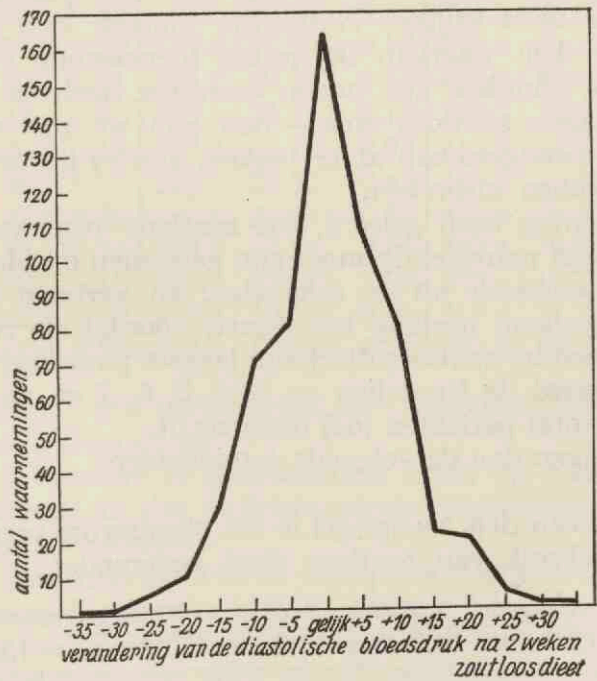
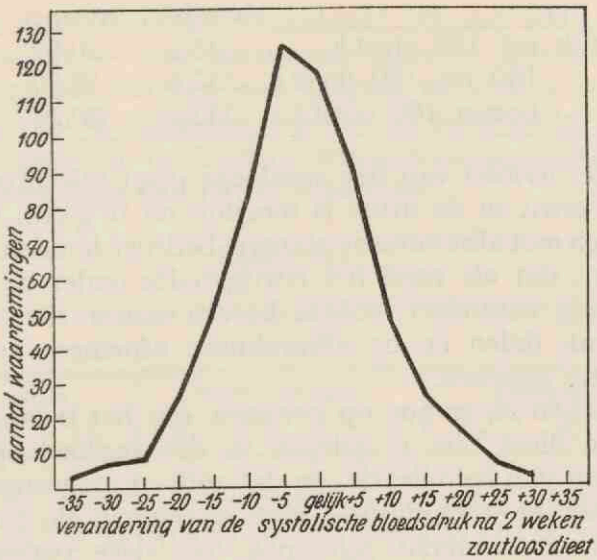
Uit den aard der zaak waren dit alle vrouwen met lichte intoxicaties, daar anders tevens bedrust zou zijn voorgeschreven; er werd op gelet, dat slechts die vrouwen in het onderzoek werden betrokken, die hun dieet-voorschriften goed bleken na te komen.

De curve 7 doet zien, dat de systolische bloedsdruk in 117 gevallen gelijk was gebleven, in een iets grooter aantal (125) gevallen licht was gedaald en in een iets kleiner aantal gevallen (90) licht was gestegen.

Voor den diastolischen bloedsdruk blijkt het aantal lichte stijgingen (108) grooter te zijn dan de lichte dalingen (82), terwijl het aantal malen, dat de druk gelijk gebleven was, hier verreweg het grootst is (164).

Sterke veranderingen komen in beide curven veel minder vaak voor.

Hoewel, gezien de geringe verschillen in het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum voor de groepen 1, 2 en 3 onderling, het al niet waarschijnlijk was, dat er verband zou zijn tusschen de hoogte van den bloedsdruk en dat gehalte, werd dit toch even nagegaan. Onderstaand tabelletje toont, dat er geen noemenswaard onderscheid is bij verschillende hoogte van bloedsdruk:



Curve 7.

	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
Bloedsdruk tot 150 (syst.)	333.2	20.62	9.29
„ 150 tot 180 (syst.)	332.6	19.80	9.32
„ boven 180 (syst.)	333.2	20.24	9.39

Ook de invloed van het zoutlooze dieet alléén op de hoeveelheid eiwit in de urine is moeilijk na te gaan, daar onze zwangeren met albuminurie als regel bedrust houden. De ervaring leert, dat als regel het eiwitgehalte onder de behandeling weinig verandert, enkele keeren echter zien we èn de bloedsdruk dalen èn de albuminurie afnemen, kortom, de intoxicatie genezen.

Intusschen zij er nog op gewezen, dat het belang van het zoutlooze dieet niet is gelegen in den invloed op de verschijnselen van intoxicatie, en dat zelfs al reageeren oedeem, bloedsdruk en albuminurie niet en nemen de intoxicatieverschijnselen wellicht zelfs nog toe, deze patienten *geen* eclampsie meer krijgen. Natuurlijk kunnen zich dreigende verschijnselen, waarvan ik slechts toenemende visusstoornissen tot blindheid toe, noem, voordoen, doch na minstens 2 à 3 dagen zoutloos eten + rust zijn we zoo noodig in staat de zwangerschap af te breken, zonder gevaar dat nog stuipen zullen uitbreken.

De ervaring heeft geleerd, dat zoutloos- resp. waterdieet, 2 à 3 dagen nauwkeurig moet zijn gehouden om de kans op stuipen practisch uit te schakelen. In verband hiermede werd nagegaan, hoelang het duurt, voordat de Na-spiegel in het bloed bij zoutloos dieet zijn laagste punt heeft bereikt. Hiertoe werd de Na-daling na 3, 4, 5, 6, 7 en meer dagen bij een aantal patienten (63) onderzocht.

We krijgen dan de volgende gemiddelden:

Daling van den Na-spiegel in het bloedserum van zwangeren na gebruik van zoutloos dieet gedurende:

3 dagen	4 dagen	5 dagen	6 dagen	7 dagen	meer dan 7 dagen
8.9 mgr	12.3 mgr	14.3 mgr	13.0 mgr	13.7 mgr	13.7 mgr

Intusschen bleek deze daling na 2 dagen *waterdiëet*, gemiddeld 14.8 mgr te bedragen.

Dat het zoutlooze dieet gemiddeld dus een iets geringere daling dan het — veel korter gebruikte — waterdieet zou geven, komt ook overeen met hetgeen we zien in een serie-onderzoek van 13 patienten, bij wie, na waterdieet, zoutloos dieet werd gegeven. Op 2 uitzonderingen na lag de Na-spiegel na waterdieet lager dan na zoutloos dieet.

TABEL XI.

VERGELIJKING TUSSEHEN DEN INVLOED VAN WATER- EN ZOUT-
LOOS DIEET

Algem. dieet			Water (2 dagen)			Zoutloos dieet		
Na	K	Ca	Na	K	Ca	Na	K	Ca
334.8	19.28	10.08	322.9	17.47	9.52	326.0	19.88	9.33
332.6	22.15	9.24	318.8	22.31	9.76	322.8	22.31	9.76
334.6	19.38	9.55	316.8	20.30	9.66	324.3	20.60	9.12
332.7	20.54	9.39	318.8	21.20	9.18	320.6	20.30	9.18
338.2	18.20	9.01	319.7	19.84	9.65	328.0	18.60	9.95
332.1	24.42	9.41	326.1	23.21	8.15	323.2	22.01	8.04
329.2	19.20	10.10	309.8	18.72	9.98	312.2	22.40	9.92
336.0	20.38	8.73	320.9	23.50	9.47	325.2	22.80	9.36
339.2	24.21	8.86	328.6	22.31	9.36	322.3	20.32	9.83
329.3	19.34	8.14	313.5	17.54	8.86	322.6	19.98	8.88
326.1	21.78	8.12	303.1	22.37	7.88	307.1	19.74	7.40
328.3	19.63	8.58	318.3	20.66	8.98	319.6	21.33	8.88
332.2	19.10	9.57	315.8	18.03	9.09	322.0	20.09	9.51

Gaan we nu den invloed van het zoutlooze dieet op de verschillende groepen na.

Groep I. waarvan de samenstelling reeds op bladzijde 68 is besproken en die dus de lichte intoxicatiepatienten omvat, bestaat uit 37 vrouwen.

Zonder uitzondering was de afloop voor de moeders goed. Tien à twaalf dagen post partum was niet alleen het oedeem reeds lang verdwenen, doch ook de bloedsdruk was gedaald en eventueel aanwezig eiwit uit de urine verdwenen.

Voor de kinderen is de afloop in onderstaande tabel bijeengezet.

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem	Bloeds-druk	Urine				Bloed											
									Hoeveel-heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)									
1929 Toc. 382	V.	20	I		zoutloos	69.9	++	135		neg.	geen bijz.	330.7	19.88	9.01										
				15/X																				
				16/X				68.7		neg.														
				17/X				68.1		sp														
				18/X				67.7		sp														
				20/X				67.3		sp														
				22/X				66.8		sp	316.3				20.22	9.33								
				31/X				66.6		sp	317.2				20.13	9.22								
				7/XI																				
				8/XI																				
				9/XI																				
				10/XI																				
				11/XI																				
				12/XI																				
				15/XI																				
				18/XI																				
								bevallen										90(p.p.)	1100					
																		100	1700	sp				
								110	1500	sp														
								105	1100	sp														
								100	1600															
								105	1300	neg.														
								105	1950	neg.														

Zwangerschapsduur	Aantal	waarvan dood geboren
40 weken	34 (3 × Gemelli)	2
38 „	5 (1 × Gemelli)	
36 „	2 (1 × Gemelli)	

Hierbij dient gezegd, dat bij een der patienten wegens herhaaldelijk dood geboren worden der kinderen, partus arte praematurus werd opgewekt, welk geval buiten deze tabel werd gehouden. We zien dus dat, afgezien van de tweelingen, die bij een zwangerschapsduur van 36 weken werden geboren, alle kinderen voldragen waren.

Van de 2 doodgeborenen is nog één door een verloskundige oorzaak tijdens de baring gestorven.

Als voorbeeld van Groep I moge volgende patiente worden genoemd (Zie tabel XII).

Patiente V., 20 jaar oud, I para, werd 14 October door den huisarts gezonden wegens een gonorrhoeische infectie. Behalve de bezwaren van fluor albus had patiente, toen ongeveer 37 weken zwanger, geen klachten. Bij opneming bleek er een flink praetibiaal oedeem te zijn, de bloedsdruk was 135, palpatoir gemeten. De urine was eiwitvrij, in het

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leeftijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan- toonbaar oedeem	
1929 Toc. 382	V.	20	I	14/X	zoutloos	69.9	++	
				15/X				
				16/X		68.7		
				17/X		68.1		
				18/X		67.7		
				20/X		67.3		
				22/X		66.8		
				31/X		66.6		
	bevallen			7/XI				
				8/XI				
				9/XI				
				10/XI				
				11/XI				
				12/XI				
			15/XI					
			18/XI					

Zwangerschapsduur	Aantal	waarvan dood geboren
40 weken	34 (3 × Gemelli)	2
38 „	5 (1 × Gemelli)	
36 „	2 (1 × Gemelli)	

Hierbij dient gezegd, dat bij een der patienten wegens herhaaldelijk dood geboren worden der kinderen, partus arte praematurus werd opgewekt, welk geval buiten deze tabel werd gehouden. We zien dus dat, afgezien van de tweelingen, die bij een zwangerschapsduur van 36 weken werden geboren, alle kinderen voldragen waren.

Van de 2 doodgeborenen is nog één door een verloskundige oorzaak tijdens de baring gestorven.

Bloeds- druk	Urine				Bloed		
	Hoeveel- heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
135		neg.	geen bijz.		330.7	19.88	9.01
130							
130	950	neg.					
125	1400	sp					
115	1800	sp					
115	2000	sp					
105	1100	sp			316.3	20.22	9.33
105	1050	sp			317.2	20.13	9.22
90(p.p.)							
100	1100						
110	1700	sp					
105	1500	sp					
95	1100	sp					
100	1600						
105	1300	neg.					
105	1950	neg.					

Als voorbeeld van Groep I moge volgende patiente worden genoemd (Zie tabel XII).

Patiente V., 20 jaar oud, I para, werd 14 October door den huisarts gezonden wegens een gonorrhoeische infectie. Behalve de bezwaren van fluor albus had patiente, toen ongeveer 37 weken zwanger, geen klachten. Bij opneming bleek er een flink praetibiaal oedeem te zijn, de bloedsdruk was 135, palpatoir gemeten. De urine was eiwitvrij, in het

sediment waren geen afwijkingen. Onder zoutloos dieet en bedrust verminderden de oedemen en het lichaamsgewicht en daalde de bloedsdruk, zooals de betreffende lijst laat zien. Op 7 November werd à terme een levend kind geboren van 3900 gram. Aan de placenta van 690 gram waren geen bijzonderheden te zien. Bij ontslag bleken bloedsdruk en urine normaal.

Gaan wij nu den invloed van het zoutlooze dieet bij deze groep na, dan zien wij:

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.
lichte intoxicaties	333.2	318.9	20.62	20.85	9.29	9.54

Een daling van het Na dus van 14.3 mgr%.

Een curve (8), die de waarden aangeeft, waaruit deze gemiddelden zijn berekend en die tevens den invloed van het zoutlooze dieet toont, wijkt, afgezien van wat meer hogere waarden, nagenoeg niet af van de overeenkomstige curve bij de normale zwangeren.

Men ziet weer hoe de curven „algemeen dieet” en „zoutloos dieet” van het K en het Ca elkaar bedekken en hoe bij het Na de basis geheel naar links is verschoven.

De acht waarnemingen durante partu komen allen in de serie-onderzoekingen voor.

Het kraambed werd, overeenkomstig de klinische behandeling, gesplitst in: 1—4 dagen (zoutloos-) en 4—17 dagen (algemeen dieet), resp. 14 en 26 waarnemingen.

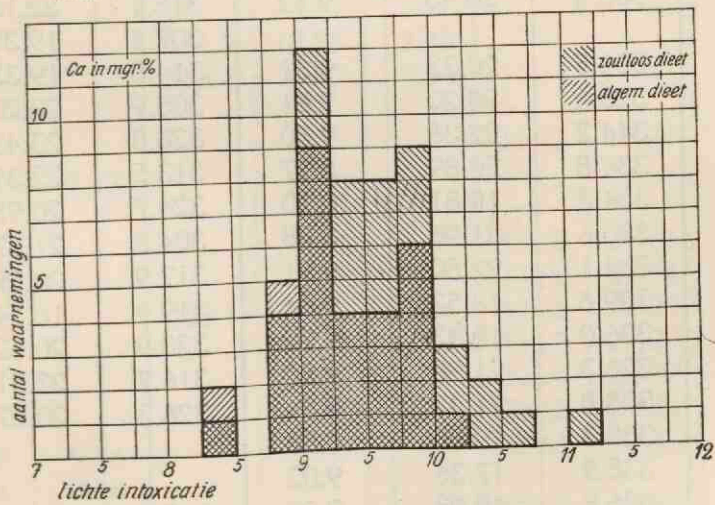
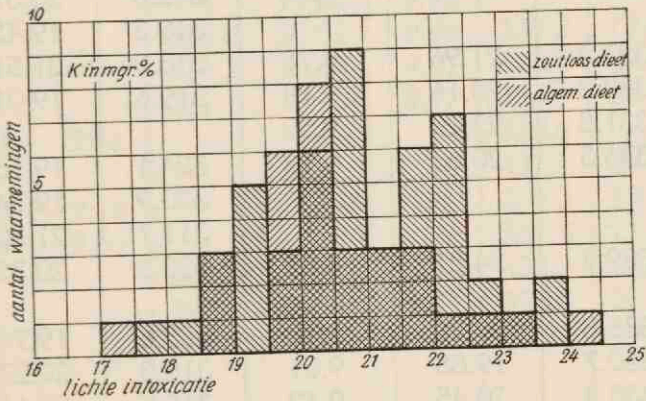
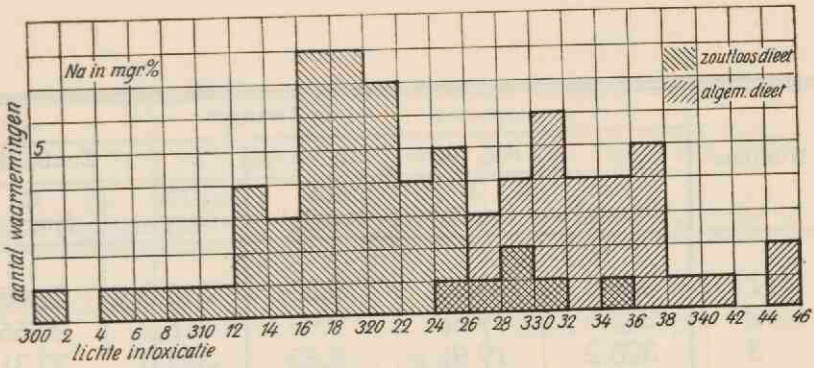
We krijgen hiervoor de volgende tabel:

Lichte intoxicaties					
Kraambed 1—4 dagen (zoutloos-)			4—17 dagen (alg. dieet)		
Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
321.7	20.26	9.64	334.6	20.95	10.14

Het verschil bedraagt voor het Na 12.9 mgr.

Van deze groep staan ons de volgende serieonderzoekingen ten dienste (Zie tabel XIII).

Hieruit blijkt, hoe het Ca in het tweede deel van het



Curve 8.

TABLE XIII
 LICHTINTOXICATIES

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambled					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	329.8	20.00	9.23	313.3	21.87	9.51	314.3	20.30	10.84				334.6	21.88	10.13
2	333.6	19.88	9.93	316.2	20.66	9.71							326.6	20.73	9.95
3	328.2	19.96	8.82	312.0	20.31	9.92				314.1	19.82	9.96			
4				319.2	19.45	8.80				325.8	20.02	9.98	338.2	19.68	10.03
5	327.3	21.96	9.75	313.0	21.51	9.26				316.2	20.80	9.41	328.2	20.12	10.05
6	333.3	20.16	9.18	319.6	19.01	8.89				321.1	19.19	9.17	334.1	20.73	10.12
7	331.8	23.12	9.52				322.0	20.13	9.51				332.6	?	9.60
8	336.3	20.62	9.12	324.1	19.18	10.60							337.1	20.20	10.54
9				320.9	19.74	9.38	320.3	20.12	9.16				336.3	19.84	10.60
10				311.7	21.80	9.86	302.9	20.16	9.50				331.4	21.52	9.95
11	339.2	24.21	8.86	322.3	20.32	9.83				324.6	22.42	9.42	338.3	23.16	10.02
12										320.3	19.56	9.41	328.5	20.52	9.71
13	336.8	20.21	9.18	323.6	19.74	9.60				328.2	22.79	9.88	333.5	19.74	10.61
14	330.7	19.88	9.01	316.3	20.22	9.33									
15	333.4	20.45	9.12	318.1	22.15	9.70									
16				307.4	19.39	10.18				311.0	18.85	9.45			
17	330.5	20.32	9.31	314.8	19.33	10.02				316.2	18.42	9.64			
18	325.6	20.20	9.61	305.9	20.20	9.41									
19	344.2	22.36	9.80	328.8	23.43	9.43							344.1	19.74	10.0
20	334.8	20.89	8.27	313.5	22.39	9.38	314.6	22.26	9.42						
21	334.3	19.81	10.10	324.7	20.95	10.41									
22	330.6	21.96	8.88	304.3	21.37	9.27							334.8	21.51	9.51
23	334.1	22.80	9.91	317.9	20.59	9.82							334.7	21.94	10.10
24	329.6	18.52	9.64	319.9	18.54	9.21				322.1	19.60	9.36	334.5	20.20	10.16
25	336.0	18.83	9.72	320.9	20.62	9.85							335.3	20.20	10.12
26	326.3	21.98	9.90	316.7	22.51	9.98							325.4	22.79	9.58
27	333.8	21.47	8.34	326.3	20.67	9.12							334.3	21.56	10.18
28	330.3	19.80	8.88				320.6	21.37	9.36				329.1	20.31	9.69
29	335.9	17.36	9.02				323.2	18.74	9.74						
30	336.8	19.98	9.28	315.3	20.31	9.23							338.3	21.65	9.88
31	331.2	21.33	9.83	317.8	22.39	9.76									
32	331.9	20.52	10.50	319.5	20.80	9.80	311.7	23.36	9.15	317.5	19.24	9.66	330.1	19.38	10.18
33	336.1	20.82	8.93	321.9	19.36	10.24				324.3	19.82	10.24	335.1	20.66	10.87

TABLE XIII
 LICHTINTOXICATIES

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambed					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	329.8	20.00	9.23	313.3	21.87	9.51	314.3	20.30	10.84				334.6	21.88	10.13
2	333.6	19.88	9.93	316.2	20.66	9.71							326.6	20.73	9.95
3	328.2	19.96	8.82	312.0	20.31	9.92				314.1	19.82	9.96			
4				319.2	19.45	8.80				325.8	20.02	9.98	338.2	19.68	10.03
5	327.3	21.96	9.75	313.0	21.51	9.26				316.2	20.80	9.41	328.2	20.12	10.05
6	333.3	20.16	9.18	319.6	19.01	8.89				321.1	19.19	9.17	334.1	20.73	10.12
7	331.8	23.12	9.52				322.0	20.13	9.51				332.6	?	9.60
8	336.3	20.62	9.12	324.1	19.18	10.60							337.1	20.20	10.54
9				320.9	19.74	9.38	320.3	20.12	9.16				336.3	19.84	10.60
10				311.7	21.80	9.86	302.9	20.16	9.50				331.4	21.52	9.95
11	339.2	24.21	8.86	322.3	20.32	9.83				324.6	22.42	9.42	338.3	23.16	10.02
12										320.3	19.56	9.41	328.5	20.52	9.71
13	336.8	20.21	9.18	323.6	19.74	9.60				328.2	22.79	9.88	333.5	19.74	10.61
14	330.7	19.88	9.01	316.3	20.22	9.33									
15	333.4	20.45	9.12	318.1	22.15	9.70									
16				307.4	19.39	10.18				311.0	18.85	9.45			
17	330.5	20.32	9.31	314.8	19.33	10.02				316.2	18.42	9.64			
18	325.6	20.20	9.61	305.9	20.20	9.41									
19	344.2	22.36	9.80	328.8	23.43	9.43							344.1	19.74	10.0
20	334.8	20.89	8.27	313.5	22.39	9.38	314.6	22.26	9.42						
21	334.3	19.81	10.10	324.7	20.95	10.41									
22	330.6	21.96	8.88	304.3	21.37	9.27							334.8	21.51	9.51
23	334.1	22.80	9.91	317.9	20.59	9.82							334.7	21.94	10.10
24	329.6	18.52	9.64	319.9	18.54	9.21				322.1	19.60	9.36	334.5	20.20	10.16
25	336.0	18.83	9.72	320.9	20.62	9.85							335.3	20.20	10.12
26	326.3	21.98	9.90	316.7	22.51	9.98							325.4	22.79	9.58
27	333.8	21.47	8.34	326.3	20.67	9.12							334.3	21.56	10.18
28	330.3	19.80	8.88				320.6	21.37	9.36				329.1	20.31	9.69
29	335.9	17.36	9.02				323.2	18.74	9.74						
30	336.8	19.98	9.28	315.3	20.31	9.23							338.3	21.65	9.88
31	331.2	21.33	9.83	317.8	22.39	9.76									
32	331.9	20.52	10.50	319.5	20.80	9.80	311.7	23.36	9.15	317.5	19.24	9.66	330.1	19.38	10.18
33	336.1	20.82	8.93	321.9	19.36	10.24				324.3	19.82	10.24	335.1	20.66	10.87

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leeftijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan- toonbaar oedeem
1933 Toc. 346	v. G.-V.	24	II		zoutloos		+
				27/VII		74.1	
				28/VII		73.6	
				29/VII		73.5	
				30/VII		72.2	
				31/VII		72	
				1/VIII		72.2	
				2/VIII		71.5	
				9/VIII		71.4	
				16/VIII		71.4	
					z.l. + melk		
				19/VIII			
				20/VIII			
				21/VIII			
				22/VIII			
				23/VIII			
				28/VIII			
				1/IX			
				6/IX			
				10/IX			

bevallen

Bloeds- druk	Urine				Bloed		
	Hoeveel- heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
165/110		1 1/2	geen bijz.		338.8	20.24	8.92
170/110	600	3/4		3			
160/105	700	1/2		3 1/2			
155/110	1200	3/4		3			
160/110	1000	1		3			
155/100	700	1		5			
150/100	1000	3/4		3			
180/120	1000	1		1 1/2	329.1	19.24	9.01
160/100	1550	3/4		1 1/2			
150/110	1500	1/2		1			
148/100	700	3/4		3 1/2			
155/100	1300	1/2		5	327.6	20.12	10.60
150/100	2000	1/2		3			
140/100	800	1/2		1 1/2			
145/100	900	1/4		2 1/2			
125/80	1000	sp		4			
130/90	950	sp		3			
125/90	1600	neg.		2 1/2			

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem			
1933 Toc. 346	v. G.-V.	24	II	27/VII	zoutloos	74.1	+			
				28/VII		73.6				
				29/VII		73.5				
				30/VII		72.2				
				31/VII		72				
				1/VIII		72.2				
				2/VIII		71.5				
				9/VIII		71.4				
				16/VIII		71.4				
				19/VIII		bevallens		20/VIII	z.l. + melk	21/VIII
				22/VIII						
				23/VIII						
				28/VIII						
				1/IX						
				6/IX						
				10/IX						

Bloeds-druk	Urine				Bloed		
	Hoeveel-heid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
165/110		1 1/2	geen bijz.		338.8	20.24	8.92
170/110	600	3/4		3			
160/105	700	1/2		3 1/2			
155/110	1200	3/4		3			
160/110	1000	1		3			
155/100	700	1		5			
150/100	1000	3/4		3			
180/120	1000	1		1 1/2	329.1	19.24	9.01
160/100	1550	3/4		1 1/2			
150/110	1500	1/2		1			
148/100	700	3/4		3 1/2			
155/100	1300	1/2		5	327.6	20.12	10.60
150/100	2000	1/2		3			
140/100	800	1/2		1 1/2			
145/100	900	1/4		2 1/2			
125/80	1000	sp		4			
130/90	950	sp		3			
125/90	1600	neg.		2 1/2			

kraambed bijna altijd hooger ligt dan in de zwangerschap, hoe het Na onder zoutloos dieet steeds daalt en hoe, op één uitzondering na, het Na in de eerste 4 dagen iets hooger ligt dan aan het einde van de zwangerschap, hoewel in beide perioden zoutloos dieet werd gebruikt.

De gemiddelden der reeksonderzoekingen komen met deze punten overeen.

Toonde groep I als het ware den overgang naar de normale zwangeren, in

Groep 2 zijn de zware intoxicaties ondergebracht, zoodat, wanneer eventueele afwijkingen in het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum bij intoxicaties voorkomen, we die in deze groep zullen moeten tegenkomen.

Alle 38 in deze groep voorkomende vrouwen verlieten in goeden welstand de kliniek. Dat we hier echter met ernstig zieke vrouwen te doen hebben, bewijst al dadelijk de minder gunstige afloop voor de kinderen. Daar één vrouw van deze groep voor de bevalling het ziekenhuis verliet, werden er, aangezien er 2 gevallen van gemelli waren, 39 kinderen geboren.

Zwangerschapsduur	Aantal	waarvan dood geboren
40 weken	20	1
38 "	10	2
36 "	7	4
34 "	2	1

Wij zien hier, in tegenstelling tot de vorige groep, meer vroeggeboorten en meer doode kinderen.

Een typisch voorbeeld van deze groep is Mej. v. G.-V., 24 jaar oud, II Para, niet, zooals in groep I veelal voorkwam, opgenomen wegens een of andere bijkomstige (b.v. sociale) omstandigheid, doch opgenomen wegens haar intoxicatie: dikke voeten, opgezet gezicht, hoofdpijn, bloedsdrukverhooging en albuminurie en haar anamnese: eclampsie bij de eerste bevalling (Zie tabel XIV).

Onder zoutloos dieet en bedrust nam het oedeem, zooals uit de lijst blijkt, regelmatig af. De bloedsdrukverhooging en de albuminurie bleven in de 3 weken, die zij voor haar bevalling was opgenomen, ongeveer gelijk en verdwenen pas

langzamerhand in het kraambed. Er werd à terme een levend kind geboren van 3120 gram; de placenta woog 500 gram en vertoonde geen bijzonderheden.

Gaan wij weer den invloed van het zoutlooze dieet op deze groep na, dan zien wij:

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.
Zware intoxicaties	332.5	317.9	19.92	20.52	9.22	9.25

Een Na-daling dus van 14.6 mgr.

De curve (9), die aangeeft uit welke waarden de gemiddelden zijn berekend, toont weer hetzelfde beeld als bij de vorige groep.

Opvallend is, hoe bij deze zieke zwangeren, waaronder zelfs met dreigende eclampsie, toch de individueele verschillen even weinig uiteen loopen, als bij normale zwangeren. De curve „zoutloos” voor het Na is op dezelfde wijze naar links geschoven, van die voor K en Ca is de basis niet verplaatst.

De waarnemingen durante partu zijn alle in de serieonderzoekingen terug te vinden.

Het kraambed is weer op dezelfde wijze gesplitst in de eerste 4 dagen (zoutloos-) en de volgende dagen (algemeen dieet), resp. 18 en 27 waarnemingen.

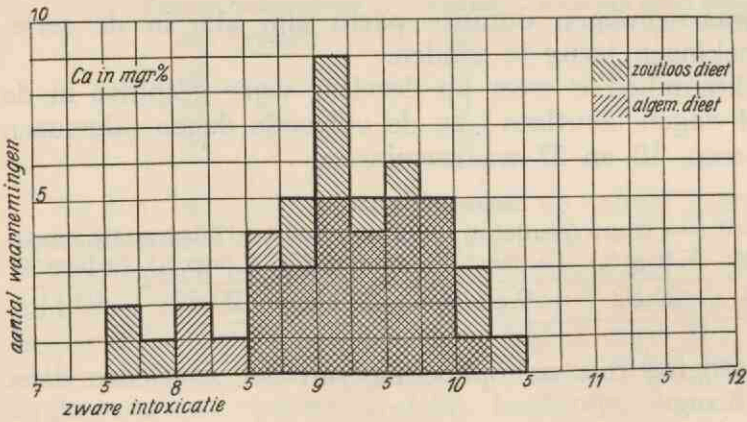
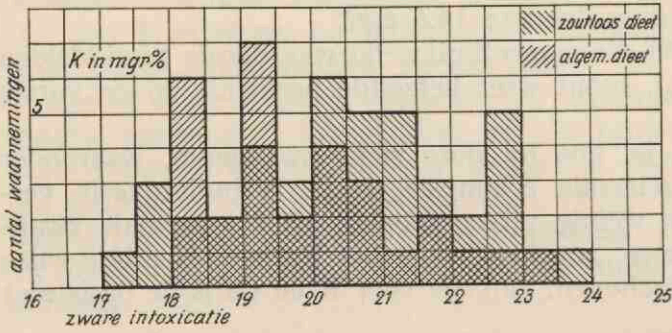
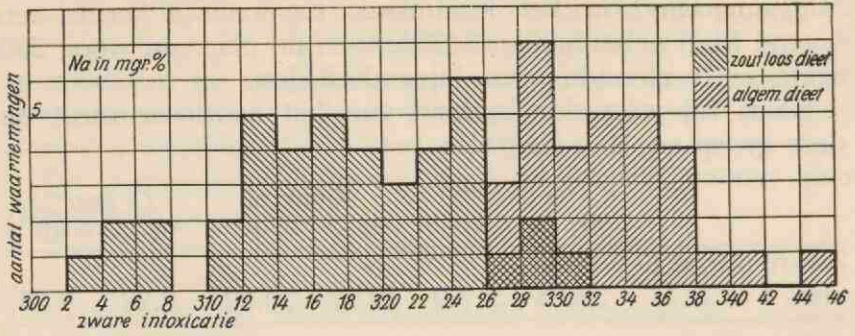
Zware intoxicaties					
Kraambed 1—4 dagen (zoutloos-)			Kraambed 4—17 dagen (alg. dieet)		
Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
319.4	20.82	9.65	333.2	20.80	10.11

Een stijging dus na ophouden van het zoutlooze dieet van 13.8 mgr.

Wanneer we hier de serieonderzoekingen laten volgen, blijken die weer eenzelfde beeld te geven als bij de vorige groep (Zie tabel XV):

Zonder uitzondering een Na-daling door zoutloos dieet.

Op één uitzondering na gedurende de zoutlooze dagen van het kraambed een hooger Na-gehalte dan in de zwangerschap.



Curve 9.

Zonder uitzondering een hooger Ca-gehalte in het kraambd dan in de zwangerschap.

Groep 3, de chronische hypertensie, omvat vrouwen, bij wie aan het einde van het kraambd de bloedsdruk, die tijdens de zwangerschap dikwijls zeer hoog is, niet weder tot de normale hoogte daalt, terwijl het eiwit niet geheel uit de urine verdwijnt. Zooals uit het onderzoek van v. d. Berg blijkt, is niettemin de nierfunctie over het algemeen goed, en moeten deze vrouwen meer als lijdende aan een vaatziekte worden beschouwd, waarbij bloedingen (tandvlesch, netvlies, retroplacentair) veelvuldig voorkomen, hetgeen ook aan de placenta dezer vrouwen, die veelal doorzaaid is met oude bloedingen, is waar te nemen.

De 37 vrouwen, die deze groep omvat, verlieten allen in goeden toestand het ziekenhuis. Voor de 37 kinderen was de afloop veel ongunstiger dan bij beide vorige groepen.

Zwangerschapsduur	Aantal	waarvan dood geboren
40 weken	17	
38 "	3	
36 "	10	3
34 "	4	3
32 "	3	3

Waren van de 41 kinderen der lichte intoxicatie-patienten er 39-, van de 39 kinderen der zware intoxicatie-patienten nog 30 voldragen, hier zijn er van de 37 kinderen slechts 20 voldragen. Van de 17 onvoldragen kinderen zijn er, zooals uit de tabel blijkt, niet minder dan 9 doodgeboren.

Wanneer we als voorbeeld geven patiente v. O.-K., Toc 316, 1929, dan geschiedt dit, omdat deze patiente zeker tot de ernstigste gevallen van deze groep behoort, daar ook haar ureumgehalte van het bloed was verhoogd (Zie tabel XVI).

Patiente was 35 jaar oud, VI Para en werd 28 Aug. opgenomen wegens nierlijden. De laatste week had zij veel gebraakt, veel geklaagd over neusbloedingen, hoofdpijn en visusstoornissen. Bij opname bleken er petechiën te zijn, het hart was vergroot, er was een spoor oedeem, de bloedsdruk bedroeg 205, de urine bevatte 70/100 eiwit, in het sediment waren hyaline- en korrelcilinders.

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambled					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	334.2	18.68	9.04				313.0	19.67	9.71	319.2	?	10.72	338.3	20.52	10.96
2	329.7	22.90	8.88	319.5	23.29	9.16							337.4	21.51	11.33
3	329.3	19.34	8.14	322.6	19.98	8.88							332.0	20.21	10.13
4	332.1	19.18	9.12	321.8	17.92	9.14				324.6	18.18	9.36	333.2	19.21	9.86
5				312.2	17.80	10.12				315.2	17.60	9.92	332.1	18.26	10.41
6	336.8	20.82	9.94							319.5	23.64	9.19			
7	324.1	22.79	9.49				313.0	23.08	9.02						
8	332.6	19.88	9.50				318.3	20.33	9.96				328.9	21.16	9.85
9				304.8	21.70	9.09				312.8	21.60	9.39	334.6	23.12	9.99
10	334.1	19.38	9.26				318.2	20.80	9.18				332.2	20.16	10.30
11				315.3	17.61	9.18							330.7	19.18	9.98
12										319.3	20.89	10.12	340.1	19.12	10.34
13	328.3	19.63	8.58	319.6	21.33	8.88	310.5	23.43	9.62				329.1	23.57	9.36
14	330.2	18.95	8.82	315.6	20.20	9.12							329.6	19.88	10.21
15				310.1	20.62	9.39				314.3	20.94	10.04	336.3	21.12	10.83
16	338.8	20.24	8.92	329.1	19.24	9.01				327.6	20.12	10.60			
17	332.2	19.10	9.57	319.2	18.14	9.79							332.8	21.65	10.06
18				317.3	20.95	8.96							334.8	21.01	10.60
19	329.3	20.20	9.42				314.5	21.20	9.56				332.8	21.30	9.83
20	340.0	20.94	9.33	324.8	21.80	9.82							334.0	23.29	9.58
21	333.1	18.16	9.96				318.6	19.36	10.04	320.2	20.31	10.42	335.2	20.20	10.96
22				317.1	20.18	9.02				319.9	20.36	9.88			
23	326.1	21.16	9.62	317.2	19.34	9.18				321.3	18.92	9.24	334.5	20.83	10.65
24	330.2	19.19	10.12				314.7	18.96	9.32						
25	328.9	18.43	?	313.2	20.80	9.53	315.0	21.51	10.77				331.5	19.67	10.31
26	336.1	18.32	8.60	320.5	20.33	9.54							329.8	22.29	8.92
27	337.2	20.51	9.63				324.7	19.32	8.92				332.1	20.16	9.84
28	332.4	21.88	9.21	317.3	22.50	10.03				320.9	19.13	10.92	330.6	18.80	10.76
29	326.1	21.78	8.12	312.3	21.01	7.60				315.1	19.59	8.23	325.3	20.62	9.86

TABEL
ZWARF XV

INTOXICATIES

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambed					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	334.2	18.68	9.04				313.0	19.67	9.71	319.2	?	10.72	338.3	20.52	10.96
2	329.7	22.90	8.88	319.5	23.29	9.16							337.4	21.51	11.33
3	329.3	19.34	8.14	322.6	19.98	8.88							332.0	20.21	10.13
4	332.1	19.18	9.12	321.8	17.92	9.14				324.6	18.18	9.36	333.2	19.21	9.86
5				312.2	17.80	10.12				315.2	17.60	9.92	332.1	18.26	10.41
6	336.8	20.82	9.94							319.5	23.64	9.19			
7	324.1	22.79	9.49				313.0	23.08	9.02						
8	332.6	19.88	9.50				318.3	20.33	9.96				328.9	21.16	9.85
9				304.8	21.70	9.09				312.8	21.60	9.39	334.6	23.12	9.99
10	334.1	19.38	9.26				318.2	20.80	9.18				332.2	20.16	10.30
11				315.3	17.61	9.18							330.7	19.18	9.98
12										319.3	20.89	10.12	340.1	19.12	10.34
13	328.3	19.63	8.58	319.6	21.33	8.88	310.5	23.43	9.62				329.1	23.57	9.36
14	330.2	18.95	8.82	315.6	20.20	9.12							329.6	19.88	10.21
15				310.1	20.62	9.39				314.3	20.94	10.04	336.3	21.12	10.83
16	338.8	20.24	8.92	329.1	19.24	9.01				327.6	20.12	10.60			
17	332.2	19.10	9.57	319.2	18.14	9.79							332.8	21.65	10.06
18				317.3	20.95	8.96							334.8	21.01	10.60
19	329.3	20.20	9.42				314.5	21.20	9.56				332.8	21.30	9.83
20	340.0	20.94	9.33	324.8	21.80	9.82							334.0	23.29	9.58
21	333.1	18.16	9.96				318.6	19.36	10.04	320.2	20.31	10.42	335.2	20.20	10.96
22				317.1	20.18	9.02				319.9	20.36	9.88			
23	326.1	21.16	9.62	317.2	19.34	9.18				321.3	18.92	9.24	334.5	20.83	10.65
24	330.2	19.19	10.12				314.7	18.96	9.32						
25	328.9	18.43	?	313.2	20.80	9.53	315.0	21.51	10.77				331.5	19.67	10.31
26	336.1	18.32	8.60	320.5	20.33	9.54							329.8	22.29	8.92
27	337.2	20.51	9.63				324.7	19.32	8.92				332.1	20.16	9.84
28	332.4	21.88	9.21	317.3	22.50	10.03				320.9	19.13	10.92	330.6	18.80	10.76
29	326.1	21.78	8.12	312.3	21.01	7.60				315.1	19.59	8.23	325.3	20.62	9.86

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem	Bloedsdruk
1929 Toc. 316	v. O.-K.	35	VI	28/VIII	zoutloos	58.8	sp	205
				29/VIII		58.5		190
				30/VIII		57.4		175
				31/VIII		56.6		185
				1/IX		56.1		180
				2/IX		55.8		170
				3/IX		55.3		170
				4/IX		55.1		145
				5/IX		55.1		125
				6/IX		55.4		115
				7/IX				130
				8/IX				140
				9/IX				120
				10/IX	zoutloos + melk alg. diëet			120
				11/IX				125
				13/IX				140
				15/IX				145
				18/IX				145

Hoev. heid	Urine			Bloed			
	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Ureum (mgr/L.)
	7	cylinders		324.6	22.51	8.50	1130
600	3 1/2		1 1/2				
1600	3		2	314.4	19.31	8.70	650
1500	2		2				
1200	1 1/2		1 1/2	310.7	19.03	8.74	402
2000	1 1/4		1				
1000	2		2	315.8	18.74	8.70	338
1400	3/4		2				
1100	1 1/2		1 1/2				
1300	1/2		1	312.8	18.96	8.84	402
1600	3/4		1				
1000	1		1				
1700	1/2		1	307.7	19.73	8.98	299
1850	3/4		1/2				
2500	3/4		1				
1950	1/4		5				
1700	1/2		7				
1800				323.6	22.93	9.55	585

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leeftijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem	Bloedsdruk
1929 Toc. 316	v. O.-K.	35	VI	28/VIII	zoutloos	58.8	sp	205
				29/VIII		58.5		190
				30/VIII		57.4		175
				31/VIII		56.6		185
				1/IX		56.1		180
				2/IX		55.8		170
				3/IX		55.3		170
				4/IX		55.1		145
				5/IX		55.1		125
	bevallen			6/IX		55.4		115
				7/IX				130
				8/IX				140
				9/IX				120
				10/IX	zoutloos + melk alg. diëet			120
				11/IX				125
				13/IX				140
				15/IX				145
				18/IX				145

Hoev. heid	Urine			Bloed			
	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Ureum (mgr/l.)
	7	cylinders		324.6	22.51	8.50	1130
600	3 1/2		1 1/2				
1600	3		2	314.4	19.31	8.70	650
1500	2		2				
1200	1 1/2		1 1/2	310.7	19.03	8.74	402
2000	1 1/4		1				
1000	2		2	315.8	18.74	8.70	338
1400	3/4		2				
1100	1 1/2		1/2				
1300	1/2		1	312.8	18.96	8.84	402
1600	3/4		1				
1000	1		1				
1700	1/2		1	307.7	19.73	8.98	299
1850	3/4		1/2				
2500	3/4		1				
1950	1/4		5				
1700	1/2		7				
1800				323.6	22.93	9.55	585

Het ureumgehalte van het bloed bedroeg 1130 mgr/L.

Bij oogspiegelonderzoek bleek er een dubbelzijdige ablatio retinae te zijn.

Bij opname waren de harttonen van het kind (de zwangerschapsduur bedroeg ongeveer 32 weken) regelmatig.

Patiënte kreeg bedrust en zoutloos dieet. Het lichaamsgewicht ging nu regelmatig dalen, evenals de bloedsdruk, het eiwitgehalte van de urine en het ureumgehalte van het bloed. Op de bijgevoegde lijst zijn deze veranderingen van dag tot dag te volgen.

Ongetwijfeld zal tot deze verbetering van den toestand het sterven van het kind hebben bijgedragen, want 6 September beviel zij van een gemacereerde vrucht van 1390 gram. De placenta was klein, woog 360 gram en bevatte vele infarcten benevens een versche bloeding. Dat hier de nierfunctie niet geheel normaal was, mag worden afgeleid uit het hoge ureumgehalte van het bloed bij opneming, zoowel als uit de stijging van het ureumgehalte aan het einde van het kraambed (585 mgr/L).

Niettegenstaande deze toch ongetwijfeld ernstige afwijkingen, was bij de opneming het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum normaal en reageerde het Na op de gewone wijze op het zoutlooze dieet, om na de invoering van het algemeene dieet in het kraambed weder te stijgen.

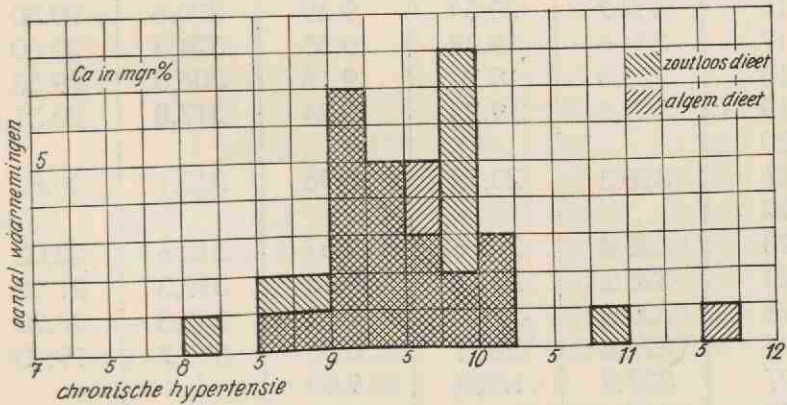
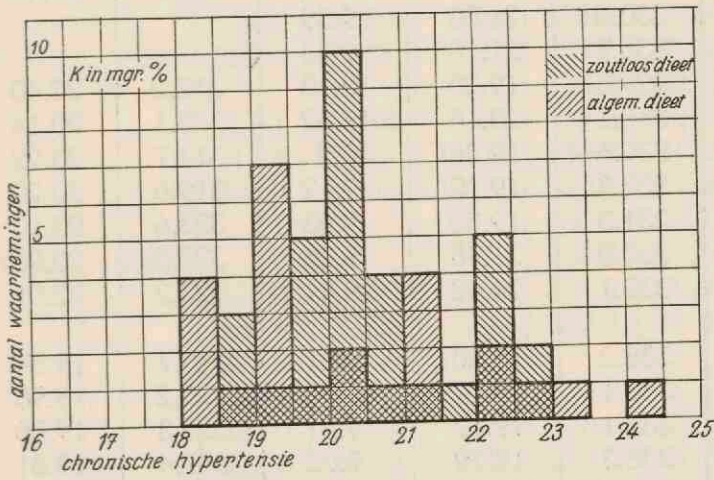
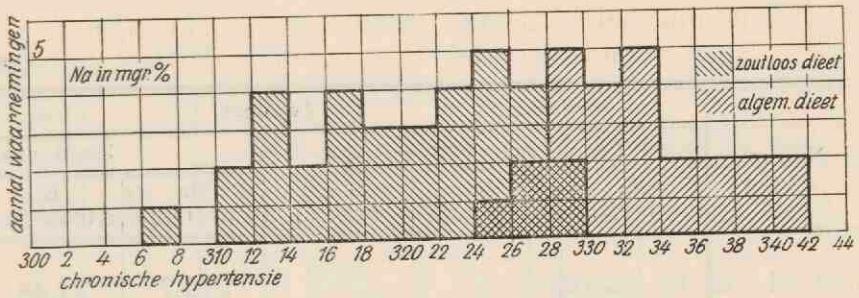
Vermeld mag worden dat bij ontslag op 18 September, behalve pigmentverschuivingen in de maculastreek, in den fundus van beide oogen geen afwijkingen meer aanwezig waren.

De invloed van het zoutlooze dieet op het Na-gehalte van het bloedserum bedroeg in deze groep:

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.	Alg. d.	Zoutl. d.
chron. hypertensie	332.3	319.8	20.13	20.61	9.52	9.47

Een Na-daling dus van 12.5 mgr.

De bijgevoegde curve (10) toont geen ander beeld dan die van de vorige groepen; de waarnemingen liggen alle binnen de



Curve 10.

TABLE XVII
 CHRONISCHE HYPERTENSIE

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambed					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1				313.7	21.44	7.74							327.5	21.23	8.74
2	330.6	21.30	9.39										335.3	22.58	9.43
3	336.7	21.16	9.33				321.1	19.10	9.03	314.4	20.80	9.68	333.7	23.50	9.95
4	329.8	19.20	10.10	312.2	22.40	9.92				329.8	22.01	9.02	338.2	20.62	10.78
5	340.1	23.16	11.62	325.1	20.14	9.32				331.1	18.18	8.68	339.6	18.82	8.90
6	330.6	19.36	10.2	314.7	20.92	9.83				316.6	21.19	11.02	336.8	21.20	11.31
7	332.3	19.12	9.12	319.6	20.20	9.62				321.3	21.32	10.08	339.6	19.80	10.91
8	331.3	19.80	9.63	323.6	20.10	9.31							330.9	20.73	9.54
9	330.0	21.48	9.26	322.3	20.98	9.63	320.9	19.83	9.53				330.6	19.50	10.01
10	332.1	24.42	9.41	323.2	22.01	8.04				323.4	19.60	9.09	334.9	20.95	9.32
11										309.4	22.56	8.29	332.4	20.59	8.58
12	338.2	18.20	9.01	319.7	19.84	9.65				327.3	18.46	10.09			
13	333.1	18.12	9.56	320.2	18.98	9.36				328.7	19.03	9.79	336.3	20.12	9.98
14	336.1	19.12	9.21	321.3	19.86	9.10				328.0	21.09	9.12	330.5	22.29	10.12
15	338.3	18.79	9.02	317.4	19.81	9.78				322.6	20.12	10.38	332.3	21.78	10.64
16	332.7	20.54	9.39	320.6	20.30	9.18							332.6	20.52	10.07
17	334.6	19.38	9.55	324.3	20.60	9.12									
18	326.0	18.20	9.16	306.3	19.53	8.90							327.3	20.30	10.53
19	329.6	19.22	9.74	317.8	20.31	9.19							333.3	20.20	10.60
20										310.7	19.17	8.61	337.0	21.09	9.11
21	326.3	20.22	8.98	312.1	20.87	8.78							330.3	22.65	10.93
22							301.3	24.64	10.35	314.2	19.88	9.35	325.0	21.44	10.61
23	326.8	21.66	9.67	318.6	22.03	9.48				322.1	19.38	10.12	337.9	19.76	10.60
24	328.2	20.18	9.13	319.3	21.12	9.66							332.8	20.02	9.80
25	329.6	22.12	9.83	312.3	20.20	10.16				314.8	19.80	10.54	331.3	19.20	10.78
26	324.6	22.51	8.50	310.7	19.03	8.74	312.8	18.96	8.84	307.7	19.73	8.98	323.6	22.93	9.55
27	327.9	18.53	9.09							313.2	19.55	9.97			
28	328.7	21.09	9.74	311.7	21.79	9.60	316.0	23.29	10.11	318.1	22.08	10.03	332.4	20.52	10.01
29	332.6	22.15	9.24	322.8	22.31	9.76							325.9	21.44	9.31
30										322.9	19.64	9.79	330.6	21.28	9.18
31	334.8	19.28	10.08	326.0	19.88	9.33							336.1	20.67	10.26
32	342.1	18.16	9.93	327.1	20.32	10.18							339.6	19.12	11.08

vrij enge grenzen der individueele verschillen, zooals we ze telkenmale zijn tegengekomen (zie tabel XVII).

De waarnemingen durante partu zijn in de serieonderzoekingen te vinden. Het kraambed is weder op dezelfde wijze gesplitst als bij de vorige groepen (resp. 20 en 28 waarnemingen) en geeft de volgende cijfers:

Chronische hypertensie					
Kraambed 1—4 dagen (zoutloos-)			Kraambed 4—17 dagen (alg. dieet)		
Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
320.8	20.50	9.52	333.4	20.84	10.09

Het Na stijgt 12.6 mgr.

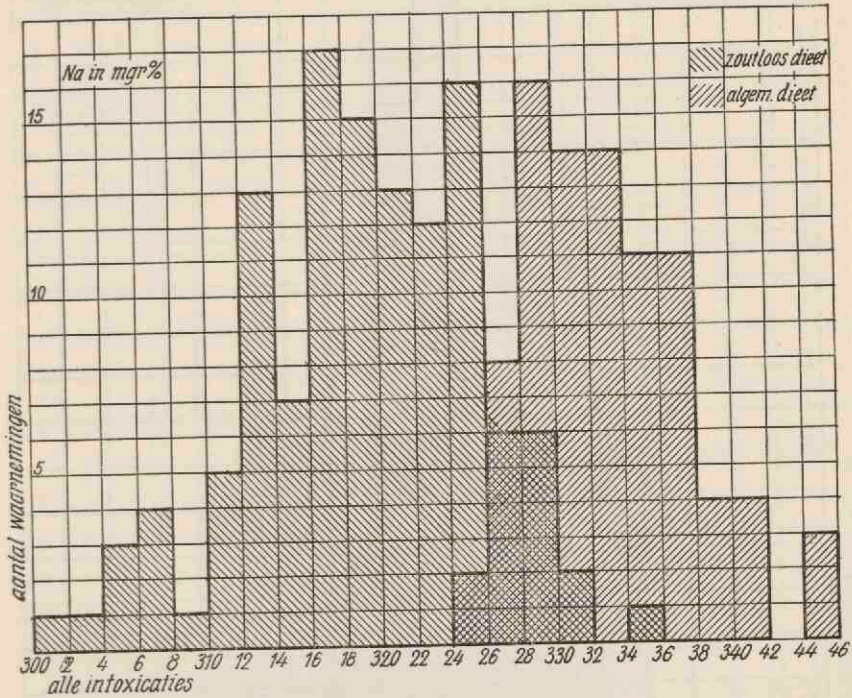
Ook hier blijkt uit de serieonderzoekingen dat, behoudens enkele uitzonderingen het Ca in het kraambed hooger ligt dan in de zwangerschap en afgezien van 1 uitzondering ook de Na-spiegel in de eerste zoutlooze dagen van het kraambed hooger is dan aan het einde van de zwangerschap (tabel XVII).

Nemen we nu alle intoxicatiepatienten tezamen en vergelijken we ze met de normale zwangeren, dan kan, voorzoover betreft het algemeene dieet, worden verwezen naar blz. 70

Wat betreft de vergelijking van den invloed van zoutloos dieet op normale zwangeren en op intoxicatiepatienten, daarvan geeft onderstaande tabel een indruk.

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	alg. dieet	zoutl. dieet	alg. dieet	zoutl. dieet	alg. dieet	zoutl. dieet
normale zwangeren . . .	331.0	315.1	19.63	20.56	9.40	9.64
intoxicaties (tezamen) . .	332.7	318.8	20.23	20.67	9.33	9.42
lichte intoxicaties . . .	333.2	318.9	20.62	20.85	9.29	9.54
zware intoxicaties . . .	332.5	317.9	19.92	20.52	9.22	9.25
chron. hypertensie . . .	332.3	319.8	20.13	20.61	9.52	9.47

Bij de normale zwangeren (curve 4, blz. 57) is de daling van den Na-spiegel door zoutloos dieet 15.9 mgr, bij de intoxicatiepatienten (curve 11a,) 13.9 mgr.



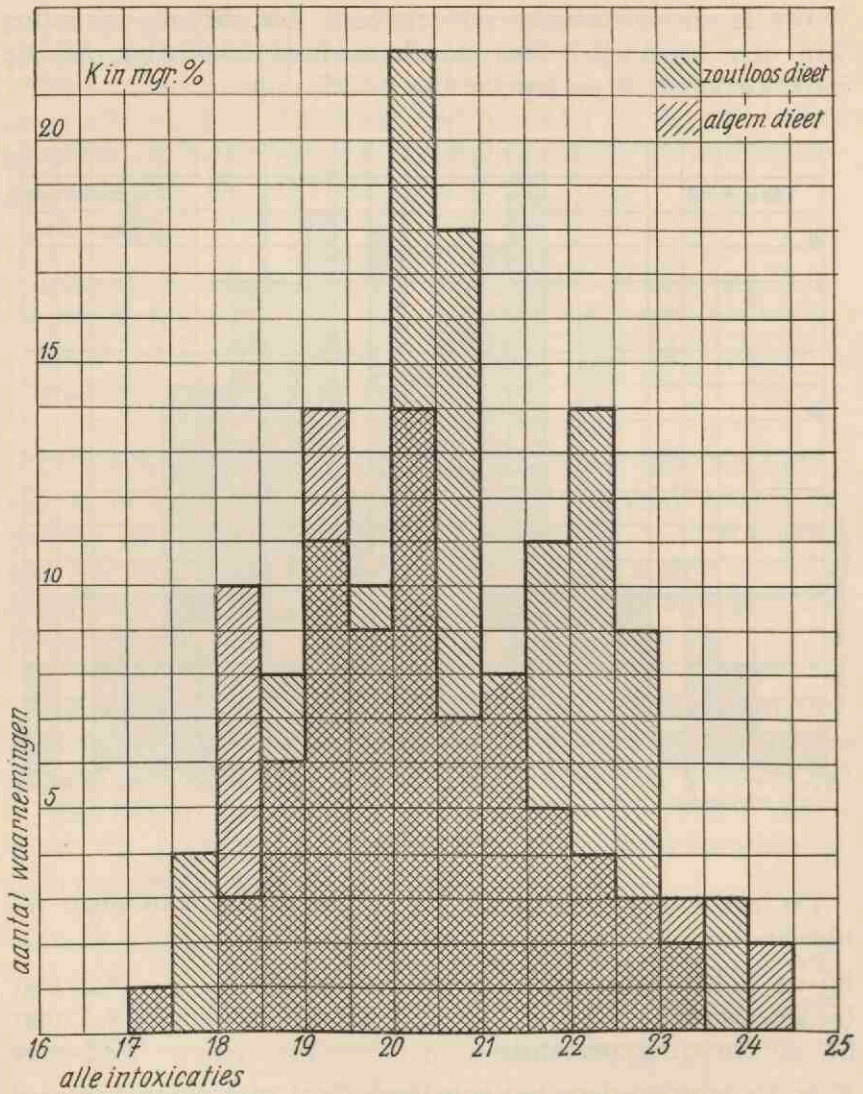
Curve 11a.

De ernst der intoxicatie is op de daling van geen invloed:

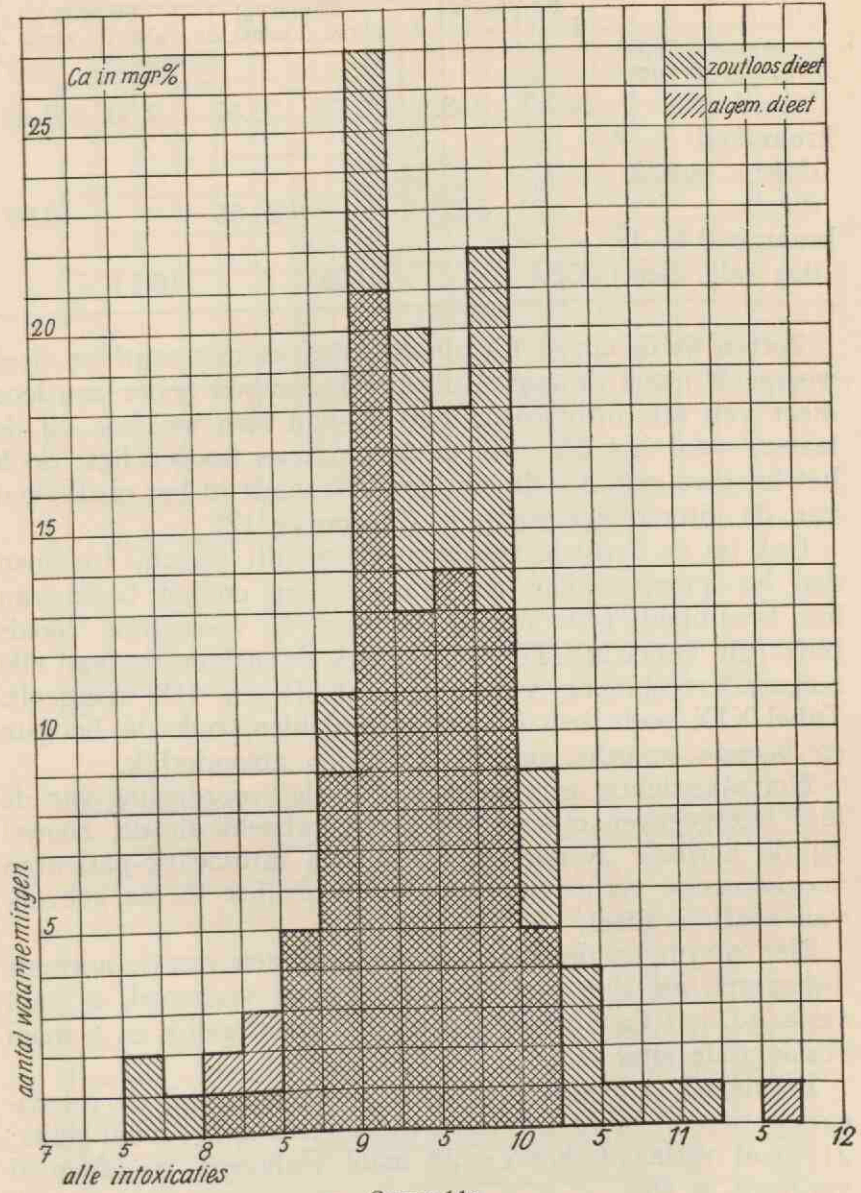
bij de lichte intoxicaties is de Na-daling . . .	14.3 mgr
bij de zware " " " " " . . .	14.6 mgr
bij de chron. hypertensie " " " " " . . .	12.5 mgr

K en Ca worden door het zoutloze dieet niet noemenswaard beïnvloed (curve 11b en c).

Wenden we ons nu tot het kraambed, dan krijgen we den indruk, dat het Na-gehalte in de eerste 4 dagen, waarin nog zoutloos dieet wordt gebruikt, wat hooger ligt dan in de zwangerschap onder hetzelfde régime.



Curve 11b.



Curve 11c.

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)	
	alg. d.	zoutl. d.	alg. d.	zoutl. d.	alg. d.	zoutl. d.
zwangeren met intoxicatie	332.7	318.8	20.23	20.67	9.33	9.42
kraambed 1—4 dagen (zoutl. dieet)		320.6		20.55		9.59
kraambed 4—17 dag. (alg. dieet)	333.6		20.86		10.11	

Zetten we de curve, die alle intoxicaties met zoutloos dieet weergeeft naast de curve, die het kraambed onder zoutloos dieet van alle intoxicaties omvat, dan zien we, hoe bij de laatste voor het Na niet de bovengrens hooger ligt, doch het hogere gemiddelde zijn oorzaak vindt in het ontbreken van de uiterst lage waarden (Zie curve 12).

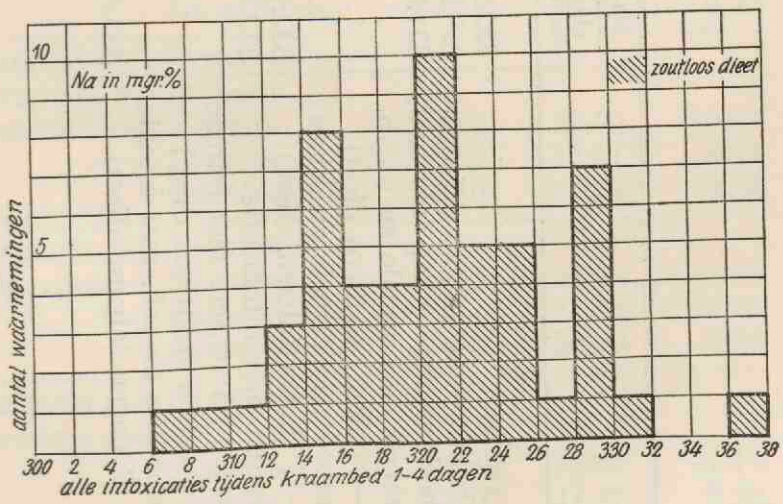
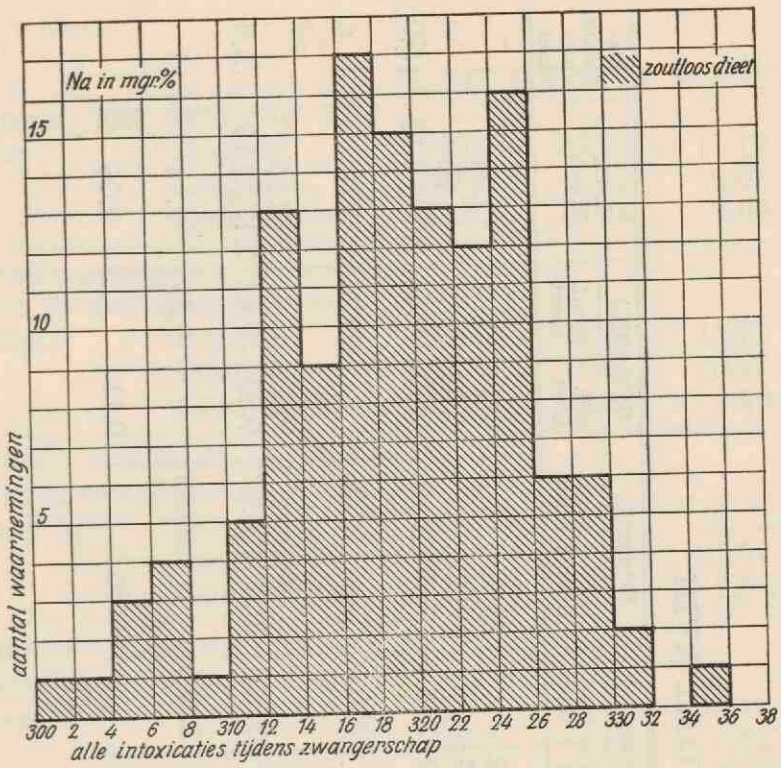
Ook bij de normale zwangeren komt dit verschil tusschen den Na-spiegel tijdens de zwangerschap en het begin van het kraambed, zelfs nog duidelijker, te voorschijn, zoals blijkt uit Tabel XVIII, die eigenlijk de uitkomsten van alle reeksonderzoekingen van hoofdstuk II en III weergeeft. Tabel XIX geeft, behalve de gemiddelden, ook de hoogste en laagste waarde voor iedere groep afzonderlijk.

Hoe voorzichtig we moeten zijn in de beoordeeling van de hier weergegeven cijfers, blijkt bijvoorbeeld uit de, zoowel bij de normale zwangeren als bij de intoxicatie-patienten voorkomende verhooging van het K en het Ca na gebruik van zoutloos dieet.

Zien we hierop de 15 serieonderzoekingen van de normale zwangeren na, dan blijkt het K 9 maal verhoogd, 6 maal verlaagd, het Ca 8 maal verhoogd, 1 maal gelijk en 6 maal verlaagd te zijn.

Bij de 62 serieonderzoekingen hieromtrent bij de intoxicatiepatienten blijkt het K 40 maal verhoogd, 1 maal gelijk, 21 maal verlaagd, het Ca 34 maal verhoogd, en 28 maal verlaagd te zijn.

Zoo ook bij de zoowel voor normale zwangeren als voor intoxicatiepatienten gevonden lagere waarde van het K en de hogere van het Ca in de eerste 4 dagen van het



Curve 12.

TABEL XVIII

	Na (mgr%)		K (mgr%)		Ca (mgr%)		K/Ca quot.	Na-daling door dieet
	alg. dieet	zoutl. dieet	alg. dieet	zoutl. dieet	alg. dieet	zoutl. dieet		
niet zwanger	332.2		20.46		9.99		2.04	
1ste helft zwangerschap (normaal)	329.9		19.23		9.82		1.96	
2de helft zwangerschap (normaal)	331.0	315.1	19.63	20.56	9.40	9.64	2.09 2.13	15.9
kraambed na normale zw.schap								
1—4 dagen (zoutloos dieet)		320.2		20.26			2.01	11.9
kraambed na normale zw.schap								
4—17 dagen (algem. dieet)	332.1		21.26		9.83		2.16	
zwangeren met intoxicatie	332.7	318.8	20.23	20.67	9.33	9.42	2.17 2.19	13.9
kraambed na zw.sch. met intoxic.								
1—4 dagen (zoutloos dieet)		320.6		20.55			2.14	13
kraambed na zw.sch. met intoxic.								
4—17 dagen (algem. dieet)	333.6		20.86		10.11		2.06	

TABEL XIX

		Na (mgr%)	K(mgr%)	Ca (mgr%)
Normale, niet zwangere vrouwen:	Hoogste	339.0	22.93	11.19
	Laagste	323.4	18.18	9.07
	Gemiddelde	332.2	20.46	9.99
Normale zwangeren. 2e helft van de zwangerschap. Alg. dieet:	Hoogste	339.0	22.72	11.71
	Laagste	320.8	16.05	8.27
	Gemiddelde	331.0	19.63	9.40
Normale zwangeren. 2e helft van de zwangerschap. Zoutloos dieet:	Hoogste	326.6	22.51	10.72
	Laagste	304.5	17.68	8.91
	Gemiddelde	315.1	20.56	9.64
Kraambed na normale zwangerschap, 1—4 dagen. Zoutloos dieet:	Hoogste	328.0	23.50	11.72
	Laagste	307.7	18.39	7.52
	Gemiddelde	320.2	20.26	9.73
Kraambed na normale zwangerschap, 4—17 dagen. Algemeen dieet:	Hoogste	345.9	24.92	10.93
	Laagste	323.6	17.61	8.42
	Gemiddelde	332.2	21.26	9.83
Zwangeren met intoxicatie. Alg. dieet:	Hoogste	344.9	24.42	11.62
	Laagste	324.6	17.36	8.12
	Gemiddelde	332.7	20.23	9.33
Zwangeren met intoxicatie. Zoutloos dieet:	Hoogste	334.9	23.86	11.19
	Laagste	301.1	17.47	7.50
	Gemiddelde	318.8	20.67	9.42

	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
Kraambed na zwangerschap met intoxicatie, 1—4 dagen.			
Zoutloos dieet:			
Hoogste	337.6	25.56	11.02
Laagste	307.7	17.47	7.87
Gemiddelde	320.6	20.55	9.59
Kraambed na zwangerschap met intoxicatie, 4—17 dagen. Algemeen dieet:			
Hoogste	345.2	25.92	11.33
Laagste	323.6	18.26	8.42
Gemiddelde	333.6	20.86	10.11

kraambed. Bij de serieonderzoekingen blijkt voor het Ca 25 maal verhooging, 1 maal gelijke waarde en 6 maal verlaging in het kraambed voor te komen; voor het K 17 maal verhooging, 15 maal verlaging. Hieraan dus eenige conclusie vast te knopen, lijkt mij dan ook op zijn minst genomen onvoorzichtig.

Anders is het met de gevonden verhooging van het Na in de eerste 4 dagen van het kraambed. Hier geven 32 serieonderzoekingen 29 maal een verhooging, 3 maal een verlaging.

Bij onze conclusies over eventueele afwijkingen zal dan ook in aanmerking worden genomen:

- a.* dat verschillen van dezelfde orde als de dagelijks voorkomende schommelingen niet als uitslagen naar boven of beneden zullen worden beschouwd (zie hoofdstuk II, blz. 62).
- b.* slechts die verschillen als veranderingen zullen worden geboekt, die ook bij de serieonderzoekingen als regel voorkomen.

We komen dan voor de intoxicaties tot de volgende punten:

1. Het gehalte van het bloedserum aan Na, K en Ca ligt bij vrouwen met zwangerschapsintoxicatie op ongeveer dezelfde hoogte als bij normale zwangeren.
2. Bij de intoxicatiepatienten komen enkele hogere waar-

den van het Na en het K voor dan bij normale zwangeren.

3. De ernst der intoxicatie heeft op het gehalte aan Na, K en Ca van het bloedserum geen invloed.
4. De bij de normale zwangeren gevonden Ca-daling doet zich ook bij de intoxicatiepatienten voor.
5. Deze daling is aan het einde van het kraambed weder verdwenen. Ofschoon de verschillen hier slechts gering zijn, mag deze uitkomst toch worden vermeld, daar bij 60 serieonderzoekingen blijkt, dat 4 maal aan het einde van het kraambed het Ca-gehalte lager, 56 maal hooger was dan in de zwangerschap.
6. Zwangeren met oedeem vertoonen wat betreft het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum geen verschillen met normale zwangeren. De mate van oedeem is van geen invloed.
7. Zoutloos dieet heeft een daling van den Na-spiegel tengevolge, zonder dat het K en het Ca regelmatig worden beïnvloed.

Deze daling is wellicht iets geringer dan bij de normale zwangeren. Bij de serieonderzoekingen wordt, behoudens 1 geval, dat afzonderlijk is besproken, deze Na-daling *altijd* waargenomen.

8. De ernst der intoxicatie is op deze daling niet van invloed.
9. Zwangeren met oedeem vertoonen onder zoutloos dieet dezelfde verlaging.
10. De mate van oedeem is hiervoor zonder beteekenis.
11. De verlaging van den Na-spiegel voltrekt zich onafhankelijk van de vermindering der oedemen; zelfs bij gewichtstoename heeft de Na-daling ongestoord plaats.
12. Het zoutloze dieet heeft 4—5 dagen noodig, om de maximale daling van den Na-spiegel te bewerkstelligen.
13. Waterdieet geeft reeds na 2 dagen een daling, die als regel zelfs sterker is dan de daling na zoutloos dieet. Bij de 13 serieonderzoekingen was de daling bij waterdieet 11 maal grooter, slechts 2 maal kleiner dan bij zoutloos dieet.
14. Het Na-gehalte ligt in de eerste 4 dagen van het kraambed (onder zoutloos dieet) iets hooger dan onder overeenkomstig dieet in de zwangerschap.

- Dit verschil, ofschoon gering, mag worden vermeld, daar bij de 32 serieonderzoekingen het Na-gehalte in de zwangerschap 29 maal lager en slechts 3 maal hoger was dan in het kraambed.
15. Er is geen verband tusschen de hoogte van den bloedsdruk en het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloeds serum.

LOSLATING DER PLACENTA

Sedert het uitvoerig onderzoek van Mej. Stroink mag wel als vaststaand worden aangenomen, dat de loslating der placenta ten nauwste samenhangt met zwangerschapsintoxicatie en chronische nephritis.

Van 235 vrouwen met solutio placentae, door Mej. Stroink onderzocht, „bestond bij 91% afwijkingen van bloedsdruk en (of) urine”.

In overeenstemming hiermede is, dat de loslating der placenta slechts zelden voorkomt bij normale vrouwen, 100 maal vaker bij zwangerschapsintoxicatie en zelfs 350 maal vaker bij eclampsie.

Zij noemt dan ook vele punten van overeenkomst met de eclampsie en wel o.a.:

- a. bloedsdrukverhooging,
- b. albuminurie,
- c. bloedingen in de placenta,
- d. bloedingen in inwendige organen,
- e. toeneming van de frequentie met den duur der zwangerschap.

De 15 door ons onderzochte vrouwen met loslating behoren dan ook in Groep 2 of 3 van de intoxicatie-patienten thuis, doch ze werden afzonderlijk gehouden, om uit te maken, of begeleidende verschijnselen van de loslating (shock, groote bloeding, gestoorde urine-secretie e.d.) invloed op het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum zouden hebben.

De serieonderzoekingen vinden we in tabel XX die eigenlijk geen verschil vertoont met de overeenkomstige tabellen van de intoxicatiepatienten.

De Na-spiegel is bij algemeen dieet op de gewone hoogte en daalt onder invloed van zoutloos dieet zooals we dat gewend zijn te zien.

Het K vertoont geen bijzonderheden, het Ca-gehalte is,

TABEL XX
 LOSLATIN DER PLACENTA

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambled					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	329.6	16.76	9.06												
2				320.9	19.18	9.35				318.3	21.37	9.42	330.7	19.68	9.51
3										308.0	18.89	10.02	331.2	24.19	9.99
4													332.1	19.17	10.40
5							320.9	20.16	9.65	328.1	20.31	9.70	336.5	20.87	9.33
6	332.4	20.59	9.75												
7										322.8	20.52	9.92	339.2	19.89	10.20
8													340.3	20.18	9.13
9							322.2	24.99	8.77				334.7	23.71	8.90
10							332.6	23.57	8.82				331.8	22.08	9.51
11							331.7	17.61	8.49				333.7	18.71	9.94
12	329.6	22.36	9.78										328.3	20.42	10.30
13													338.8	23.15	9.75
14	338.3	20.26	9.88				319.2	22.65	8.89				336.2	20.15	10.66
15	330.9	22.01	9.07	316.9	22.65	9.00	316.5	19.53	9.73				334.9	23.08	9.49

zoals gewoonlijk aan het einde van de zwangerschap, aan den lagen kant en is op één uitzondering na in het kraambled weder hooger.

Afzonderlijk dient te worden besproken patiente S-S, Toc 161/1932, (zie tabel XXI), 31 jaar oud, die op 13 April, ongeveer $3\frac{1}{2}$ maand zwanger, met een linkszijdige hemiparese, welke den vorigen dag was ontstaan, werd opgenomen. Zij heeft drie bevallingen doorgemaakt: een praematuur kindje werd bij een zwangerschapsduur van 32 weken levend geboren, het tweede kind werd à terme levend geboren, het derde kind was weder praematuur, 6 maanden, en heeft even geleefd.

Afgezien van oogklachten, die tot een tuberculeuze iritis zouden zijn terug te voeren, voelde patiente zich tot dusver niet ziek.

Bij opneming blijkt de bloedsdruk 215/160, er is een spoor

eiwit in de urine, het sediment bevat geen bijzonderheden.

Er zijn motorische, zoowel als sensibiliteitsstoornissen in linker gezichtshelft, linker arm en linker been. De reflex van Babinsky is links aanwezig.

Gedurende haar verblijf in de kliniek tot 15 Mei gaan de neurologische afwijkingen snel terug, behalve dat de reflex van Babinsky niet verdwijnt; de bloedsdruk blijft om de 200 schommelen, terwijl de urine nooit meer dan een spoor eiwit bevat.

Het zoutlooze dieet, haar direct bij opneming voorgeschreven, blijft ook na haar vertrek gehandhaafd. Als zij 9 Juli weer wordt opgenomen, omdat zij dien dag wat heeft gevloeid, blijkt de algemeene toestand redelijk goed te zijn, de motiliteit van de linkerlichaamshelft is normaal, de oude rechtszijdige iritis heeft aanleiding gegeven tot een secundair glaucoom,

TABLE XX
 LOSLATINSE PLACENTA

Nummer	Zwanger						Dur. partu			Kraambled					
	Alg. dieet			Zoutl. dieet			Zoutl. dieet			1—4 dagen. Zoutl. dieet			4—17 dagen. Alg. dieet		
	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)
1	329.6	16.76	9.06												
2				320.9	19.18	9.35				318.3	21.37	9.42	330.7	19.68	9.51
3										308.0	18.89	10.02	331.2	24.19	9.99
4													332.1	19.17	10.40
5							320.9	20.16	9.65	328.1	20.31	9.70	336.5	20.87	9.33
6	332.4	20.59	9.75							322.8	20.52	9.92	339.2	19.89	10.20
7													340.3	20.18	9.13
8													334.7	23.71	8.90
9							322.2	24.99	8.77				331.8	22.08	9.51
10							332.6	23.57	8.82				333.7	18.71	9.94
11							331.7	17.61	8.49				328.3	20.42	10.30
12	329.6	22.36	9.78										338.8	23.15	9.75
13							319.2	22.65	8.89				336.2	20.15	10.66
14	338.3	20.26	9.88				316.5	19.53	9.73				334.9	23.08	9.49
15	330.9	22.01	9.07	316.9	22.65	9.00									

zoals gewoonlijk aan het einde van de zwangerschap, aan den lagen kant en is op één uitzondering na in het kraambled weder hooger.

Afzonderlijk dient te worden besproken patiente S-S, Toc 161/1932, (zie tabel XXI), 31 jaar oud, die op 13 April, ongeveer 3½ maand zwanger, met een linkszijdige hemiparese, welke den vorigen dag was ontstaan, werd opgenomen. Zij heeft drie bevallingen doorgemaakt: een praematuur kindje werd bij een zwangerschapsduur van 32 weken levend geboren, het tweede kind werd à terme levend geboren, het derde kind was weder praematuur, 6 maanden, en heeft even geleefd.

Afgezien van oogklachten, die tot een tuberculeuze iritis zouden zijn terug te voeren, voelde patiente zich tot dusver niet ziek.

Bij opneming blijkt de bloedsdruk 215/160, er is een spoor

eiwit in de urine, het sediment bevat geen bijzonderheden.

Er zijn motorische, zoowel als sensibiliteitsstoornissen in linker gezichtshelft, linker arm en linker been. De reflex van Babinsky is links aanwezig.

Gedurende haar verblijf in de kliniek tot 15 Mei gaan de neurologische afwijkingen snel terug, behalve dat de reflex van Babinsky niet verdwijnt; de bloedsdruk blijft om de 200 schommelen, terwijl de urine nooit meer dan een spoor eiwit bevat.

Het zoutlooze dieet, haar direct bij opneming voorgeschreven, blijft ook na haar vertrek gehandhaafd. Als zij 9 Juli weer wordt opgenomen, omdat zij dien dag wat heeft gevloeid, blijkt de algemeene toestand redelijk goed te zijn, de motiliteit van de linkerlichaamshelft is normaal, de oude rechtszijdige iritis heeft aanleiding gegeven tot een secundair glaucoom,

No. ziektegeschiedenis	Naam	Leef-tijd	Pariteit	Datum	Dieet	Gewicht	Aan-toonbaar oedeem	Bloeds-druk	Urine				Bloed					
									Hoeveelheid	Alb.	Sediment	NaCl	Na (mgr%)	K (mgr%)	Ca (mgr%)			
1932 Toc. 161	S.-S.	31	IV	14/IV	zoutloos	65.3	neg.	215/160	600	sp	geen bijz.	4	338.3	17.26	9.30			
				20/IV		64.5		215/135	800			1 1/2						
				27/IV		62.7		200/140	1600			1				335.1	18.20	9.63
				4/V		62.6		210/135	1700			1				333.1	16.97	9.22
				11/V		62.6		200/135	1900			1						
				thuis zoutloos														
				9/VII	zoutloos	61	240/150		+	cylinders								
				10/VII		500	240/160	500			1/2							
				11/VII		1000	255/165	1000			1	3 1/2						
				12/VII		60.5	255/170	1100			1	2 1/2						
				13/VII		61	240/140	900			1	2						
				14/VII			255/160	400				334.7	16.76	8.61				
				15/VII			250/160	500			2 1/4	2 1/2						
				16/VII			225/150	400			2	1 1/2						
				17/VII			215/115	1000			3/4	1						
				18/VII			220/150	500			+	1	340.9	15.62	8.61			
				19/VII			225/140	1000			+	?						
				21/VII		z.l. + melk alg. diëet		210/145			1000	1/4	1					
				22/VII				220/150			1000	1/4	2	339.0	17.75	9.19		
29/VII		210/140	1100	sp	?		339.3	18.10	9.06									

waarom 14 Juli iridectomie wordt verricht. De bloedsdruk is nu hooger, om de 250 schommelend, er is 1⁰/₁₀₀ eiwit in de urine en nu zijn er cylinders in het sediment.

Op 15 Juli bevalt patiente spontaan, ongeveer 28 weken zwanger, van een kindje van 680 gram, dat spoedig sterft. Er blijkt een partieele loslating van de placenta te zijn, waartoe de bloeding op 9 Juli is terug te voeren.

Patiente vertrekt op 30 Juli in vrij goeden toestand, alleen links is de reflex van Babinsky nog aanwezig.

Merkwaardig genoeg daalt het Na-gehalte van het bloed, zooals uit bijgaande lijst blijkt, niettegenstaande het lang volgehouden zoutlooze dieet, niet of nauwelijks.

Wel zien we het lichaamsgewicht regelmatig dalen, welke daling zich zelfs uitermate lang voortzet. Ook is de met de urine uitgescheiden hoeveelheid keukenzout gering.

Na de bevalling neemt de diurese niet toe, zoodat het onwaarschijnlijk is, dat er niettegenstaande het dieet nog een belangrijke mate van „praeoedeem” zou zijn achtergehouden.

Aan het einde van het kraambed, als patiente weder algemeen diët heeft, is het Na-gehalte van het bloed op dezelfde hoogte als in het begin van de zwangerschap, voordat het zoutlooze diët begon.

Het K-gehalte is laag, met enkele malen zelfs zeer lage waarden; het Ca is normaal, doch eveneens aan den lagen kant.

Deze patiente, die, afgezien van de loslating der placenta, tot de groep der chronische hypertensie moet worden gerekend, werd wat uitvoeriger besproken, aangezien zij de eenige is van alle onderzochte patienten, bij wie de natrium-daling in het bloedserum na zoutloos diët uitbleef.

HOOFDSTUK IV

Waar dit proefschrift beoogt, den invloed van het zoutlooze dieet na te gaan op het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum, in verband met de voorbehoedende werking van de keukenzoutonthouding op het uitbreken van eclampsie, wil ik eerst de opvatting, die op het oogenblik in de Utrechtsche kliniek over het ontstaan der eclampsie bestaat, in het kort bespreken.

Onder invloed van de stofwisselingsproducten van het ei ontstaan in het moederlijk organisme een aantal „zwangerschapsveranderingen”, die het organisme, zonder dat het daarvan schade ondervindt, behoort te kunnen doormaken. Wanneer echter onder invloed dezer producten zich abnormale reacties voordoen, spreken we van zwangerschapsintoxicatie.

Vragen we ons af, welke stoffen hiervoor verantwoordelijk zullen zijn, dan kan, aangezien deze verschijnselen ook bij mola-zwangerschap, wanneer de vrucht ontbreekt, voorkomen, wel met zekerheid worden gezegd, dat aan de producten der placenta althans de allergrootste beteekenis moet worden toegekend.

Nadat bekend was geworden, dat de placenta groote hoeveelheden hormonen produceert, bestond allerwege de neiging, deze voor de verschijnselen dier intoxicatie aansprakelijk te stellen.

De ons bekende placentaire hormonen worden door den trophoblast geleverd, zooals door de S n o o, voor het eerst werd aangetoond in 1928 bij een vrouw met chorionepitheliom, bij wie, nadat totaal-exstirpatie van uterus en adnexa was gedaan, meer dan 1000 M.E. menformon in de urine werden gevonden. Later werden ook prolan en in den laatsten tijd ook progestine in de urine van dergelijke patienten gevonden.

Toch ontbreken bij patienten met chorionepitheliom,

niettegenstaande er groote hoeveelheden geslachtshormonen worden gevormd, de normale zwangerschapsveranderingen, zoowel als de intoxicatie-verschijnselen.

De oorzaak der normale zwangerschapsveranderingen kan dus niet uitsluitend of in hoofdzaak gezocht worden in producten van den trophoblast, doch de geheele vlok moet daarbij betrokken zijn, dat wil zeggen ook het vlokkenstroma.

De placenta verandert tijdens de zwangerschap langzamerhand in dien zin, dat zij met den duur der graviditeit toenevende „verouderingsverschijnselen” vertoont, welk verouderingsproces bij de mola vroeger optreedt en sneller verloopt, dan bij een normaal ei.

Hiermede parallel gaat het verschijnsel, dat de intoxicatie bij zwangerschap met normale vrucht slechts in de laatste maanden voorkomt, doch bij de mola zich reeds vroeger een intoxicatie kan ontwikkelen.

We kunnen ons dus voorstellen, dat deze verouderingsstoffen van het vlokkenstroma, al of niet in samenwerking met de trophoblast-hormonen, *kunnen* leiden tot de verschijnselen, die we plegen samen te vatten onder den naam zwangerschapsintoxicatie:

oedeem, bloedsdrukverhooging, albuminurie, braken, hoofdpijn, enz.

We moeten dan hierbij een individueele gevoeligheid aannemen, waardoor de eene patiente reageert met de normale zwangerschapsverschijnselen, de andere met keukenzoutretentie en oedeemvorming, vaatkramp met bloedsdrukverhooging en grootere gevoeligheid voor circulatiestoornissen, zooals die speciaal in lever en nier tot uiting komt.

Doch ook in de hersenen kunnen veranderingen optreden en aanleiding geven tot het ontstaan van stuipen. De gelijkvormigheid der krampen en de regelmatigheid, waarmede zij voorkomen, evenals het feit, dat ook wanneer geen behandeling wordt ingesteld, zij spontaan ophouden en zich somtijds na 3—4 dagen op nauwkeurig dezelfde wijze herhalen, wijzen op een bepaald krampmechanisme, dat dan aan een „krampcentrum” gebonden zou zijn.

Of nu stuipen zullen optreden, hangt er van af, of bij een patiente, behalve de genoemde keukenzoutretentie en de

vaatkrampen, ook een verhoogde gevoeligheid van dit centrum door de placentaire producten is ontstaan. Wanneer het dan door een aanleidende oorzaak tot convulsies komt, reageert het vaatstelsel hierop met een reflectorische kramp, die bij langeren duur tot ernstige, zij het gewoonlijk ook voorbijgaande, afwijkingen in de voor circulatiestoornissen abnormaal gevoelige organen kan leiden. De nieren toonen van deze vaatkramp de duidelijkste gevolgen in den vorm van sterke albuminurie, veelal gepaard met verminderde diurese, die zelfs tot volslagen anurie kan leiden. Soms zijn echter de veranderingen in de nier gering en zijn het die in de lever, bloeding en necrose, die op den voorgrond staan, hetgeen op een ongelijke gevoeligheid voor circulatiestoornissen der verschillende organen zou wijzen.

Ook elders kunnen bloedingen voorkomen, waarvan apoplexie, retina- zoowel als placentaire bloedingen slechts enkele voorbeelden zijn.

Volgens de tegenwoordige opvatting der Utrechtsche kliniek is dus voor het optreden van eclampsie noodig, behalve keukenzoutretentie en bloedsdrukverhooging, een abnormaal verhoogde prikkelbaarheid van het hypothetische krampcentrum door de genoemde placentaire producten. Zooals reeds eerder gezegd, is de gevoeligheid voor circulatiestoornissen der verschillende organen ongelijk. Ook individueel is die gevoeligheid zeer wisselend, zoodat slechts die vrouwen eclampsie kunnen krijgen, bij wie de sensitiviteit van het krampcentrum abnormaal groot is. Wanneer daar dan nog een zekere mate van NaCl-retentie bijkomt, ontstaat direct gevaar voor het uitbreken van stuipen, zoodat, wanneer men al van een eclampsie-gif wil spreken, men dat gif niet in de placenta moet zoeken, maar het zout als zoodanig moet beschouwen. In dezen gedachtengang zouden wij dus bij de eclampsie niet met een endogene vergiftiging te maken hebben, maar met een exogene, namelijk door het keukenzout.

Alvorens de uitkomsten van onze onderzoekingen bij eclamp-ticae te bespreken, mag met een enkel woord worden ingegaan op de practische beteekenis van het zoutlooze dieet en de vraag in hoeverre het mogelijk is, hierdoor de eclampsie te voorkomen.

Jaren	Aantal opgenomen eclampsie-pat.	Aantal opgenomen intoxicatie-pat.	Aantal vrouwen, dat hiervan eclampsie kreeg: Tijd tusschen opname en 1en aanval:									
			Uren			Dagen			Weken			
			<6	6-12	12-24	1-2	2-3	3-4	4-7	1-2	2-3	3-4
1927	13	62					1					1
1928	6	75							1			
1929	9	70		1			1					
1930	9	73					1					
1931	6	80										
1932	6	62	1									
1933	7	56	2									
1934	7	76	1									
1935	11	120	2	2								
1936	8	142				1						
	82	816										

Uit bovenstaande tabel zien we, hoe in de jaren 1927 tot en met 1936 in de Utrechtsche Universiteitskliniek 816 patienten met intoxicatie werden opgenomen. Deze werden in de lichtere gevallen behandeld met zoutloos dieet en bedrust, in de zwaardere gevallen met 2 dagen uitsluitend waterdieet en in de gevallen van dreigende eclampsie bovendien met morphine en ruime venaesectie.

Van deze 816 patienten kregen er 15 eclampsie. De tabel toont duidelijk aan, hoe met den duur der behandeling het gevaar voor stuipen snel afneemt: 6 eclampsieën kwamen binnen 6 uur na opname voor, 3 andere binnen 12 uur. Ook zien we, hoe na 3 dagen streng zoutloos dieet nog slechts 2 eclampsie-gevallen voorkwamen en hoe in de jaren na 1930 zelfs geen enkele eclampsie meer is voorgekomen bij de intoxicatiepatienten, die meer dan 2 dagen in de kliniek waren. Dat het zoutlooze dieet eenigen tijd behoeft om zijn prophylactische werking te ontplooien, blijkt uit deze tabel wel zeer duidelijk. Deze tijd komt ongeveer overeen met den tijd, dien het zoutlooze dieet noodig heeft, om het Na-gehalte in het bloed maximaal te doen dalen. Intusschen is de contrôle van zieken met intoxicatie in de kliniek aanmerkelijk

eenvoudiger en scherper dan daarbuiten, hetgeen wel uit de cijfers der verloskundige polikliniek blijkt, waar in dezelfde 10 jaren op rond 20.000 bevallingen 21 gevallen van eclampsie voorkwamen.

Gaan we deze gevallen na, dan blijkt, dat inderdaad het minder nauwe contact tusschen patiente en medicus invloed heeft gehad, immers 2 van deze vrouwen kregen, niettegenstaande daartoe alle redenen had bestaan, geen behoorlijke voorschriften omtrent zoutloos dieet. Van de overigen waren er 2, bij wie geen enkel symptoom was gevonden, waaraan de ernst van den toestand herkend had kunnen worden en die dan ook geen dieet hadden gekregen.

Hieruit blijkt, hoe eclampsie *kan* voorkomen bij zwangeren, die noch oedeem, noch bloedsdrukverhooging, noch albumurie vertoonen, doch daar dit hooge uitzondering is, doen zij aan de waarde van onze prophylaxis weinig af. Zij zouden intusschen alleen te voorkomen zijn, door aan alle zwangeren zoutloos dieet voor te schrijven, in plaats van aan de 20%, bij wie dit thans op de in hoofdstuk III genoemde indicatie geschiedt.

Bij 3 vrouwen brak, daags na de aanmelding aan de polikliniek, eclampsie uit. Hier waren de prophylactische maatregelen dus nog te kort toegepast. Waar één van deze 3 vrouwen slechts 25 weken zwanger was, blijkt, dat onze zwangerencontrôle, die immers meestal eerst in de 7de maand aanvangt, niet altijd vroeg genoeg begint.

3 vrouwen hadden zich, na het eerste onderzoek niet weder laten zien en zich dus aan alle contrôle onttrokken.

11 maal was het voorgeschreven dieet niet goed gehouden en waren de patienten niet op de vastgestelde data ter onderzoek teruggekomen. Zeker zouden dus, door nog nauwkeuriger onderzoek, maar vooral door betere medewerking van den kant der zwangeren, meerdere dezer eclampsiegevallen voorkomen hebben kunnen worden.

Om nu na te gaan, hoe het deze 21 vrouwen is gegaan, doen we wellicht het beste ze te vergelijken met de 61 overige eclampticae, die in dezelfde jaren in de kliniek werden behandeld, doch die niet tevoren door de verloskundige polikliniek waren gecontrôleerd.

De eerste groep bestond uit 9 I-parae, en 12 M-parae, de tweede groep uit 39 I-parae en 22 M-parae.

Van de 82 vrouwen met eclampsie stierven er 13 (16%), welke 13 sterfgevallen *alle* voor rekening van de 2e groep kwamen; van de 21 eerstgenoemde is geen enkele vrouw gestorven.

Gaan we nu den afloop voor de kinderen na, dan blijkt, dat van de 21 levensvatbare kinderen van de eerste groep er 2 dood geboren waren. Het onderstaande tabelletje geeft deze gevallen weer:

Kinderen van 21 eclampsiepatienten, in de zwangerschap door de verloskundige polikliniek gecontrôleerd:

	Voldragen		Onvoldragen		niet levensvatbaar
	levend	dood	levend	dood	
15 (2 × gemelli)		1	4	1	3 (1 × gemelli)

Van de kinderen der andere groep (waarvan 1 patiente met intercurrente eclampsie nog voor de bevalling de kliniek verliet en die dus uit 60 vrouwen bestaat), waren er van de 58 levensvatbare kinderen 33 dood.

De cijfers voor deze groep volgen uit de onderstaande tabel:

Kinderen van 60 eclampsiepatienten, in de zwangerschap *niet* door de verloskundige polikliniek gecontrôleerd:

	Voldragen		Onvoldragen		niet levensvatbaar
	levend	dood	levend	dood	
18 (1 × gemelli)		11	7	22	4 (1 × gemelli)

Opvallend is het groote aantal onvoldragen kinderen, dat onder normale omstandigheden slechts 4,4% bedraagt, doch het is de vraag, of wij dit groote aantal alleen op rekening van de eclampsie mogen stellen.

Zelfs al laten we de onvoldragen kinderen buiten beschouwing, dan blijkt toch hoe, zoowel voor de moeders als voor de kinderen, de afloop bij de 21 in de zwangerschap poliklinisch gecontrôleerde vrouwen veel en veel beter is dan voor de 61 overigen.

Naar alle waarschijnlijkheid zal dit toch te danken zijn aan

het feit, dat, al werd het zoutlooze dieet dan niet streng nageleefd, de eerstgenoemden toch matig in hun keukenzoutgebruik zullen zijn geweest.

In dezelfde richting wijst ook het opvallend grooter aantal malen, dat bij de „gecontrôleerde” vrouwen de eclampsie eerst post partum uitbrak. Bij deze 21 vrouwen kwam er 8 maal eclampsie post partum voor, bij de 61 „ongecontrôleerde” slechts 5 maal.

Ofschoon we dus de eclampsie niet hebben kunnen bannen, is het toch gelukt door de beschreven praenatale zorg althans iets te bereiken, en de zekerheid, dat bij verbetering der organisatie in den ruimsten zin des woords de resultaten nog aanmerkelijk beter zouden kunnen zijn, maakt, dat we het omvangrijke en vaak ondankbare werk, dat aan deze prophylaxis nu eenmaal vastzit, met overtuiging kunnen voortzetten.

Gaan we nu over tot de bespreking der 40 eclampsiepatienten, bij wie bloedonderzoek werd verricht.

Bij het overzicht der litteratuur werd er reeds de aandacht op gevestigd, dat het beoordeelen der cijfers bij deze groep van patienten zoo uitermate moeilijk is, aangezien er zoovele factoren in het spel zijn, die mogelijk een invloed kunnen laten gelden. Bij het bezien van onze eigen cijfers en de poging tot groepeerings en rangschikking werd dit bezwaar zóó sterk voelbaar, dat van het berekenen van gemiddelden geheel moest worden afgezien. Temeer was dit onjuist, omdat de individuele verschillen hier, al dan niet als gevolg van de ziekte, grooter zijn dan bij de vorige groepen. Alleen de serieonderzoekingen, die vergelijking van getallen bij dezelfde patiente mogelijk maken, kunnen hier wellicht eenige waarde hebben en zijn daarom in een tabel samengevat.

Bij de samenstelling van deze tabel is er naar gestreefd, een zoo goed mogelijk overzicht te geven van de veranderingen in het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloedserum na den eersten aanval.

De behandeling der eclampsie bestaat hier uit het toedienen van morphine, in de ernstigere gevallen gecombineerd met venaesectie. Echter wordt deze therapie allerm minst schematisch toegepast en wordt integendeel sterk geïndividualiseerd,

waardoor de hoeveelheden morphine en het tijdstip, waarop dit wordt gegeven, zeer wisselend zijn. Evenmin is het oogenblik der venaesectie en de hoeveelheid afgenomen bloed aan vaste regels gebonden. Alle in de tabel voorkomende patienten kregen morphine, terwijl, wanneer venaesectie werd verricht, dit afzonderlijk is vermeld.

Uit den aard der zaak krijgen de bewusteloze patienten geen voedsel en dus ook geen keukenzout, welke volstreekte NaCl-onthouding in alle gevallen in de kliniek wordt voortgezet, door na ophouden der bewusteloosheid uitsluitend water te geven.

Na het einde der aanvallen wordt in het algemeen de eerste 2×24 uur volstaan met uitsluitend water, om dan over te gaan tot zoutloos dieet.

Het tijdstip, waarop dit in het kraambed door algemeen dieet vervangen wordt, is op z'n minst 4 dagen na de bevalling.

Slechts degenen, bij wie vóór den eersten aanval een bloedonderzoek was verricht, hadden, hoewel nog slechts kort, reeds voor dit oogenblik uitsluitend water gebruikt en wel:

No. 57/1935	gedurende	3 uur
No. 64/1929	„	8 „
No. 204/1935	„	4 „
No. 106/1935	„	9 „
No. 308/1929	„	10 „

De gevallen van eclampsie werden verdeeld in:

- a. intercurrente eclampsie,
- b. eclampsie, die durante partu uitbrak, of waar de bevalling onmiddellijk aan de eclampsie aansloot, en
- c. eclampsie post partum.

Deze verdeeling is gewenscht, omdat bij de intercurrente eclampsie de invloed van de zwangerschap blijft voortbestaan en deze bij de eclampsie post partum reeds had opgehouden. De genoemde keukenzoutonthouding tijdens het eclamptisch stadium en in de dagen daarna oefent dus in het eene geval zijn invloed uit op een zwangere, in het andere geval op een kraamvrouw, terwijl wij in de vorige hoofdstukken hebben gezien, dat er tusschen het Na-gehalte van het bloed in deze beide perioden verschil bestaat.

Bovendien zijn de drie groepen elk nog in tweeën gesplitst

n.l. in de patienten, die zich van te voren reeds eenigermate aan dieetvoorschriften hadden gestoord en degenen, die totaal onbehandeld waren.

Terloops zij gezegd, dat eerstgenoemden, in totaal 17, resp. 1, 2, 3, 1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 10, 2, 1, 4 aanvallen kregen, de laatstgenoemden, in totaal 23, bijna zonder uitzondering meer en wel: 3, 10, 4, 4, 1, 3, 1, 6, 1, 6, 10, 8, 4, 3, 9, 5, 5, 3, 1, 8, 5, 4, 5.

De reden voor deze splitsing was, dat bij de, zij het dan onvoldoende, vóórbehandelde patienten, het Na-gehalte in het bloed door deze behandeling reeds verlaagd zou kunnen zijn en hierdoor de fout zal kunnen worden vermeden, dat deze verlaging aan andere oorzaken wordt toegeschreven.

Het bezien van alle cijfers der tabel leidt tot de volgende beschouwingen:

1. De invloed van het water- en het zoutlooze dieet komt ook hier weder te voorschijn. Bij de intercurrente eclampsieën is deze invloed aan de zwangere na te gaan, zooals dit ook bij de intoxicaties het geval was. Alhoewel het aantal waarnemingen hier gering is, kunnen we toch wel zeggen, dat aan het einde van den tweeden water-dag het Na-gehalte van het bloed bij allen lager is, dan vóór het dieet.

Onder het daarop volgende zoutlooze régime neemt bij enkelen de daling nog toe, bij anderen komt de gewone stijging voor.

2 patienten uit deze groep moeten nader worden beschreven:

De eerste was een 32-jarige I Para, die op 29/IV'35, na 4 eclamptische aanvallen te hebben gehad, om 10 uur 50 in de kliniek werd opgenomen. Zij kreeg 10 mgr morphine en om 11 uur 30 werd een venaesectie verricht van 600 cc. Dit bloed bevatte 317.1 mgr% Na, 19.62 mgr% K en 8.75 mgr% Ca.

Vanzelfsprekend werd haar van af de opneming niet anders dan water gegeven, dat op 1/V door zoutloos eten werd vervangen. 30/IV om 12 uur 20, dus ruim 24 uur na de venaesectie, werd weder bloedonderzoek verricht, waarbij de volgende waarden werden gevonden: 274.8, 18.32 en 8.01 mgr%. Den volgenden dag, 1/V, waren de bevindingen: 276.0, 21.58 en 7.76 mgr%.

In den loop der volgende dagen steeg het Na-gehalte geleidelijk, tot op 8/V de Na-spiegel weer een hoogte van 316.3 mgr% had bereikt.

Patiënte beviel 9/V van een gemacereerd kind van 1440 gram. Op den vierden dag van het kraambed bleek het Na-gehalte te zijn gestegen tot 330.0 mgr%. De eclampsie verliep bij deze patiënte niet bijzonder ernstig; de bloedsdruk daalde na de venaesectie van 160/90 op 140/80, en bleef verder rond de 130 schommelen.

Van 29/IV 10 uur tot 30/IV 6 uur werd slechts 114 cc urine geloosd met een NaCl-gehalte van ongeveer 3⁰/₁₀₀. Den volgenden dag was de hoeveelheid urine reeds 524 cc met 1½⁰/₁₀₀ keukenzout en vanaf 1/V kwam er dagelijks tusschen 2 en 3 L urine met een NaCl-gehalte van ± 4⁰/₁₀₀.

Wanneer we nu trachten ons rekenschap te geven van hetgeen bij deze patiënte is geschied in den korten tijd tusschen de twee bloedanalysen, waarin het Na-gehalte dus in 24 uur 42.3 mgr% was gedaald, dan kunnen we ons voorstellen, dat het Na in dien tijd naar de weefsels is afgevloeid. Weliswaar was er geen opname van keukenzout, maar evenmin werd dit in belangrijke mate uitgescheiden en aangezien het Na in groote hoeveelheid uit het bloed is verdwenen, moet dit wel naar de weefsels zijn overgegaan.

R o s s e n b e c k, die dit verschijnsel bij eclampsie als regel heeft waargenomen, terwijl wij het als uitzondering vinden, spreekt van een „Abdrängung” naar de weefsels.

Ik zou mij dit in het kader van de opvatting der Utrechtsche kliniek, die immers de oedemen der zwangeren als door een primaire keukenzoutretentie der weefsels veroorzaakt denkt, eerder als een aantrekking en binding van het natrium door de weefsels willen voorstellen.

In het algemeen kan dan deze Na Cl-ophooping door zoutloos dieet worden verminderd, immers bestaande oedemen verdwijnen meestal door keukenzoutonthouding. Soms tijds echter nemen ze, niettegenstaande zoutloos dieet, nog toe: blijkbaar is dan dit bindingsvermogen der weefsels grooter geworden. Zelfs kan bij eenzelfde vrouw in verschillende tijden der graviditeit deze „affiniteit” ongelijk groot zijn, zooals gedemonstreerd wordt door een patiënte, bij wie de

oedemen door keukenzoutonthouding verdwenen, doch bij wie het in een later stadium van de zwangerschap, toen zich onder algemeen dieet weer oedemen hadden ontwikkeld, niet meer mogelijk bleek, deze op dezelfde wijze tot verdwijnen te brengen.

Waar we zien, hoe de affiniteit van de weefsels voor Na zeer kan wisselen, kunnen we ons voorstellen, dat deze bij de besproken eclampsiepatiente na, — mogelijk door? —, de aanvallen sterk was toegenomen.

De stijging van het Na-gehalte tot 316.3 mgr%, een niveau, overeenkomende met dat van de eerste waarneming, zou er dan op kunnen wijzen, dat de zoutophooping in de weefsels slechts tijdelijk zoo groot is geweest.

Hiermede in overeenstemming zou dan zijn de vermeerderde diurese met zelfs stijgend keukenzoutgehalte in de dagen, waarin het Na-gehalte van het bloed het peil van vóór de daling langzamerhand weder bereikt.

In het kraambed stijgt bij deze patiente het Na-gehalte tot 330.0 mgr%, niettegenstaande het zoutlooze dieet. Deze toename (die hier wel heel sterk is), komt overeen met hetgeen wij over het algemeen in het kraambed, ook van normale zwangeren en intoxicatie-patienten, hebben gezien. Ook bij de overige patienten met intercurrente eclampsie en met eclampsie durante partu komt dit verschijnsel, in verschillende gevallen zelfs zeer sterk, tot uiting.

Trachten we ook deze stijging in het kraambed vanuit denzelfden gezichtshoek te bezien, dan kunnen we ons voorstellen, dat de door de zwangerschap verhoogde affiniteit van de weefsels voor keukenzout na de bevalling weer minder wordt. Het door de weefsels losgelaten natrium, door het bloed naar de uitscheidingsorganen gevoerd, zou dan den verhoogden Na-spiegel in het bloed in de eerste dagen van het kraambed verklaren. Hiermede is in overeenstemming, dat terzelfder tijd het in de zwangerschap nagenoeg altijd aanwezige praeoedeem onder vermeerderde diurese verdwijnt.

Dat water- resp. zoutloos dieet het Na-gehalte van het bloed bij eclampsie in het kraambed minder doet dalen dan tijdens de zwangerschap, zou te verklaren zijn, doordat de NaCl-onthouding en het na de bevalling vrijkomen van het

Na uit de weefsels, den Na-spiegel van het bloed in tegengesteld z'n beïnvloeden.

De tweede patiente, N—vW., 24 jaar oud, I para, ongeveer 26 weken zwanger, werd 9/X, na 2 aanvallen, om 10 uur 15 opgenomen.

Zij had thuis zoutarm dieet gehouden, dat met dieetzout was aangevuld. Voor de opneming werd 3×15 mgr morphine ingespoten. Het bloedonderzoek, direct na opneming, leverde, behalve een hoog K-gehalte, geen bijzonderheden: Na 331.9 mgr%, K 28.04 mgr%, Ca 8.76 mgr%.

Patiente, die, ook nadat zij uit haar bewusteloosheid was ontwaakt, veel bleef braken, kreeg uitsluitend water per os, terwijl per rectum druppelclysmata met glucose werden gegeven. Eerst op 16/X werd haar dieet met melk en zoutloos eten uitgebreid, dat echter grootendeels weer werd uitgebraakt.

Den eersten dag was er nagenoeg volslagen anurie. De diurese herstelde zich slechts langzaam, en bedroeg de eerste dagen 100—200 cc; eerst op 15/X is er 1100 cc urine, na welken datum de urine-uitscheiding tot kort voor den dood voldoende bleef. Het keukenzoutgehalte was voortdurend laag, namelijk $1\frac{1}{2} - \frac{10}{100}$.

Op 17/X beviel patiente, bij wie zich een tympania uteri had ontwikkeld, van een gemacereerd kind.

In het kraambed nam de reeds bestaande darmatonie nog toe, en leidde, onder stijgen der temperatuur, op 23/X tot den dood.

Het tweede bloedonderzoek, dat 22 uur na het eerste geschiedde, leverde een geringe Na-daling op: 323.4 mgr%.

In het verloop der volgende dagen zakte het Na-gehalte geleidelijk tot 276.5 mgr%, welke waarde op 16/X werd bereikt, om in het kraambed weder langzaam te stijgen, tot op den 4den dag post partum het bloedserum 300.4 mgr% Na bevatte.

Deze patiente komt in zooverre met de vorige overeen, dat de Na-spiegel van het bloed tot ongeveer dezelfde waarde daalt; echter vindt deze daling veel langzamer plaats.

Ook hier stijgt na de bevalling het Na-gehalte, niettegenstaande steeds keukenzout werd onthouden, aanzienlijk.

Ofschoon deze patiente dus niet identiek is met de vorige, zien we ook hier, hoe, zonder dat NaCl in noemenswaardige

hoeveelheden wordt uitgescheiden, het Na-gehalte van het bloed tot een zeer lage waarde daalt, en hoe het, hier alleen na de bevalling, weer stijgt, zonder dat keukenzout met de voeding wordt toegevoerd.

2. Van de 5 patienten, bij wie bloedonderzoek voor het uitbreken der aanvallen werd verricht, is het Na-gehalte zeer ongelijk.

De laagste gevonden waarde, waarbij nog eclampsie voorkwam, is 314.2 mgr%, een waarde, die ongeveer op de hoogte ligt van het gemiddelde, dat we voor het zoutlooze dieet hebben berekend. We kunnen de absolute hoogte van den Naspiegel van het bloed dan ook niet als een indicator beschouwen voor de prognose van een zwangerschapsintoxicatie, wat betreft het al of niet uitbreken van stuipen. Het individueele verschil in hoogte en in mate van daling door het dieet maken het onmogelijk om te zeggen, of het laagste punt reeds is bereikt. Bij de 5 genoemde gevallen was dit niet het geval, immers bij allen, zelfs bij degenen, die, waarschijnlijk door de voorbehandeling, al een wat laag Na-gehalte hadden, daalt dit nog na de opnemng.

3. Aan het einde van het kraambed, onder algemeen dieet, vinden we voor het Na-gehalte weder normale waarden.

4. In de gedragingen van het K is geen vaste lijn te zien; er zijn meerdere hooge waarden.

5. Het Ca-gehalte is laag, zooals met het einde der graviditeit overeenkomt. Opmerkelijk is, hoe bij alle vrouwen met intercurrente eclampsie en eclampsie durante partu het Ca-gehalte, hoewel weinig, daalt tot 3 dagen na den eersten aanval en pas dan weder gaat stijgen. Dat het zoutlooze dieet voor deze daling verantwoordelijk moet worden gesteld, is niet waarschijnlijk, daar bij onze vorige onderzoekingen is gebleken, dat het Ca door het dieet eerder iets stijgt. De vermeerdering van het Ca in het kraambed, die we steeds vonden, blijft ook hier niet achterwege.

In hoeverre het aantal aanvallen, de bloedsdruk, de mate van nierbeschadiging enz. invloed hebben op de bloedsamenstelling, voorzoover door ons onderzocht, kan ik, wegens het te geringe aantal waarnemingen niet nagaan.

SLOTBESCHOUWING

Uit een onderzoek van de litteratuur omtrent den invloed van de zwangerschap op het Na-, K- en Ca-gehalte van het bloed blijkt, dat de meeningen hierover zeer uiteenloopen, voor de zieke zwangeren nog sterker dan voor de normale. De eenige, door nagenoeg alle auteurs opgegeven verandering, is een met den duur der graviditeit toenemende Ca-daling. Het wil mij voorkomen, dat er veelal te vergaande conclusies worden getrokken uit een beperkt en klinisch heterogeen materiaal, waarbij dan aan dikwijls zeer geringe verschillen te groote waarde wordt gehecht.

Onze eigen onderzoekingen omvatten in totaal 819 bepalingen, die over de volgende groepen zijn verdeeld:

1. niet-zwangeren,
2. normale zwangeren,
3. zwangeren met intoxicatie,
4. eclampticae.

Voorzover mogelijk werden uit reeksen van bepalingen gemiddelden berekend voor de verschillende groepen (kortweg reeksonderzoekingen genoemd), terwijl bovendien bij vele patienten een serie van opvolgende bepalingen kon worden verricht (aangeduid als serieonderzoekingen).

Uitgaande van de empirisch bekende prophylactische werking van keukenzout-onthouding op het uitbreken der eclampsie, werd de invloed van water- en zoutloos dieet, voor zoover betreft het gehalte van het bloed aan Na, K en Ca bij de groepen 2, 3 en 4 nagegaan en in het kraambed vervolgd. Aan het einde van ieder hoofdstuk werden de conclusies weergegeven, waartoe de beschouwing van de cijfers van iedere groep afzonderlijk en de vergelijking van de groepen onderling, leidde.

Het door ons gevonden gehalte aan Na, K en Ca van het bloedserum bij niet-zwangeren komt overeen met hetgeen in de litteratuur als normaal wordt opgegeven, waarbij de aan-

dacht werd gevestigd op de individueele verschillen en het voorkomen van dagelijksche schommelingen. Bij normale zwangeren en zwangeren met intoxicatie bleken de genoemde ionen in nagenoeg dezelfde hoeveelheid als buiten de zwangerschap aanwezig te zijn, met dien verstande, dat ook wij met toenemenden zwangerschapsduur een daling van het Ca vonden, welke aan het einde van het kraambed weder verdwenen was. De ernst der intoxicatie heeft op het gehalte aan Na, K en Ca van het bloedserum geen invloed, evenmin als de mate van het oedeem en de hoogte van den bloedsdruk.

De belangrijkste uitkomst van ons onderzoek is, dat zoutloos dieet in de zwangerschap het natrium-gehalte van het bloedserum $\pm 5\%$, n.l. gemiddeld 15 mgr%, doet dalen en het kalium- en het calcium-gehalte onbeïnvloed laat. De 66 serie-onderzoekingen hieromtrent bevestigden deze uitkomst. Slechts éénmaal bleef het Na-gehalte onder het dieet onbeïnvloed en wel bij een patiente uit de groep der chronische hypertensie.

Bij een vergelijking tusschen water- en zoutloos dieet bleek het eerste reeds na 2 dagen een zelfs nog sterkere daling te geven dan zoutloos dieet, dat eerst na 4—5 dagen zijn grootste effect bereikt.

Gewoonlijk verminderen tegelijkertijd ook de oedemen, doch er bestaat geen parallellisme tusschen de Na-daling in het bloedserum en het verdwijnen der oedemen. Zelfs in de gevallen, waar deze, niettegenstaande zoutloos dieet, nog toenamen, daalde de Na-spiegel evenzeer.

In de eerste dagen van het kraambed steeg, alhoewel de keukenzout-onthouding gehandhaafd bleef, het Na-gehalte van het bloedserum bij nagenoeg alle patienten. Op grond hiervan stellen we ons voor, dat bij gebruik van ons gewone gezouten voedsel in de zwangerschap een deel van het hiermee toegevoerde NaCl door de weefsels wordt opgenomen en vastgehouden, d.w.z. dat de „affiniteit” van de weefsels voor keukenzout is toegenomen. De hoeveelheid van dit opgehoopte NaCl houdt verband enerzijds met de toegevoerde hoeveelheid, anderzijds met deze affiniteit. Van deze beide factoren zou dan de meer of mindere mate van oedeem afhankelijk zijn. Wanneer we dan ook den toevoer van NaCl verminderen en daar-

door, zooals regel is, het natrium-gehalte van het bloedserum daalt, zien we meestal de oedemen verminderen, en omgekeerd, bij toevoer van keukenzout en daarvan afhankelijke stijging van den Na-spiegel, de oedemen weer vermeederen. Hierbij kan de affiniteit van de weefsels onveranderd blijven. De zoo juist genoemde stijging van den Na-spiegel in het kraambed, die we ons veroorzaakt denken door het vrijkomen van Na uit de weefsels, zou er op wijzen, dat de verhoogde affiniteit door het wegvallen van den invloed der zwangerschapsproducten weer daalt. De in enkele gevallen waargenomen stijging van het lichaamsgewicht — toename van oedeem — in de zwangerschap, niettegenstaande keukenzout-onthouding, meenen we te moeten verklaren door een vergroting van de affiniteit. Inderdaad zijn dit de zwaar zieke patienten. Dergelijke vermeederen van de oedemen zien we zelfs als regel in het eclamptisch stadium, na den aanval, wat er dus op zou wijzen, dat onder invloed van de convulsies de affiniteit van de weefsels — en nu zeer plotseling — zou kunnen toenemen.

Waar bij de bespreking van de resultaten van de prophylactische behandeling der eclampsie op zoo duidelijke wijze de groote beteekenis der NaCl-onthouding is gebleken, moeten we verband aannemen tusschen keukenzout-retentie en het uitbreken van eclampsie. Jammer genoeg is het aantal waarnemingen, dat ervoor geschikt is, te gering, om een antwoord te kunnen geven op de vraag, of in het kraambed van eclampsie-patienten het Na-gehalte van het bloed meer stijgt, dan bij andere kraamvrouwen met zoutloos dieet, hetgeen volgens onze voorstelling een aanwijzing zou zijn, dat bij de eerstgenoemden tijdens de zwangerschap een grootere ophooping van keukenzout in de weefsels zou bestaan dan bij vrouwen, bij wie het niet tot stuipen komt.

Toch moet, naast het aandeel, dat het keukenzout hierin heeft, een zekere individueele gevoeligheid voor het uitbreken der krampen aangenomen worden, immers, al zijn practisch alle zwangeren onder keukenzout-onthouding veilig voor eclampsie, bij een zekere mate van NaCl-retentie doet zich bij de één wel, bij de ander geen eclampsie voor. Waar bij de I-parae zooveel vaker eclampsie voorkomt dan bij de M-parae, blijkt deze individueele gevoeligheid na het doormaken

van een zwangerschap verminderd te zijn, waartegenover staat, dat met toenemenden leeftijd de kans op deze ziekte weer grooter wordt. Dat er stellig nog andere factoren, naast de keukenzout-retentie, bij het ontstaan van eclampsie een rol spelen, blijkt ook daaruit, dat, al nemen de oedemen ook toe onder water- of zoutloos dieet, het gevaar voor stuipen na 2 dagen behandeling is geweken. Ook de gevallen van eclampsie, waarbij we de oedemen zien toenemen en de aanvallen ophouden en zich later, onder zoutloos dieet, niet herhalen, wijzen in dezelfde richting.

Vast staat echter, dat er een zekere mate van keukenzout-retentie noodig is, om het uitbreken van stuipen mogelijk te maken, doch hoe groot het aandeel van dezen factor is, is moeilijk uit te maken, omdat er bij eclampticae bovendien veelal compliceerende invloeden aanwezig zijn, zooals bloedverlies, narcotica en dergelijke, waarvan de beteekenis alleen door vergelijking van groote reeksen mogelijk te benaderen is.

Wellicht, dat op deze wijze voortgezette onderzoekingen nader het verband tusschen het gevaar voor het uitbreken van eclampsie en de veronderstelde affiniteit van de weefsels voor keukenzout zullen kunnen doen kennen. Daarbij zal evenwel steeds het groote bezwaar zich doen gevoelen, dat onderzoek van de bloedsamenstelling geen direct inzicht geeft in hetgeen in de weefsels geschiedt.

LITTERATUUR

- Aburel en Ornstein; Gynéc. et Obstétr. 1931, 23, blz. 30.
Adler; Arch. f. Gyn. 1930, 143, blz. 236.
Allen en Goldthorpe; Am. Journ. of Obst. 1929, 17, blz. 789.
Bakwin en Rivkin; Am. Journ. of Obst. a. Gyn. 1927, 13.
Batisweiler; Arch. f. Gyn. 1928, 134, blz. 62.
Baynton en Greisheimer; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1933, 23, blz. 348.
Van den Berg; Onderzoekingen over den invloed der zwangerschap op het ureumgehalte van het bloed. Diss. Utrecht, 1934.
Bickenbach; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1932, 91, blz. 370.
Blumen van Caulaert; Le rôle du sel dans les néphrites, 1931.
Bock; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1928, 79, blz. 9.
— Arch. f. Gyn. 131, blz. 28.
—; Klin. Wschr. 1927, blz. 1090.
Bokelmann en Bock; Arch. f. Gyn. 1928, 133, blz. 308.
—, Arch. f. Gyn. 1928, 133, blz. 739.
Borst; Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1931, 75 blz. 1296.
Brinkman en van Dam; Chem. Zbl. 1920, 2, blz. 1812.
Brown; Ann. of Surg. 1911.
Cantarow, Montgomery en Bolton; Surg. Gyn. a. Obst. 1930, 51, blz. 469.
Capo; Ber. ü. d. Ges. Gyn. u. Geb. 1929, 15, blz. 370.
Chochloff; Zentralbl. f. Gyn. 1925, blz. 1139.
Consoli; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1924, 6, blz. 412.
Dambélé; Arch. f. Gyn. 1930, 140, blz. 313.
Davanzo; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 16, blz. 78.
Delsace en Guillaumin; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1926, 10, blz. 147.
Denis en King; Am. Journ. of Obst. a. Gyn. 1924, blz. 253.
Descamps; Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. 1927, 16, blz. 180.
Dibobes en Kvater; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1928, 13, blz. 185.
Eckelt; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, 74, blz. 434.
—; Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1919, 81, blz. 1.
Edelstein en Yllpö; Zie v. Oettingen.
Endres; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1926, 48, blz. 694.
Feinburg en Lash; Surg. Gyn. a. Obst. 1926, 42, blz. 255.
Frey; Arch. f. Gyn. 1925, 126, blz. 383.
Garofolo; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1931, 20, blz. 172.
Guillaumin en Vignes; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1929, 15, blz. 583.
Günter en Schultze; Zentralbl. f. Gyn. 1926, blz. 57.
Hoge; Ureumretentie door gebrek aan keukenzout. Diss. Groningen 1932.
Hammarsten; Lehrbuch der Physiologischen Chemie, 1922.
Handelmann; Arch. of Int. Med. 1926, 37, blz. 725.
Hausknecht; Ann. de Méd. 1923, 14, blz. 451.
Hellmuth en Timpe; Arch. f. Gyn. 1930, 141, blz. 479.
Herzfeld en Lubowski; Dtsch. med. Wschr. 1923, 49, blz. 603.
Hessen Matzner; zie v. Oettingen.

- Hetenyi en Liebmann; *Med. Klin.* 1925, 51, blz. 1929.
 Heyn en Haase; *Arch. f. Gyn.* 1925, 126 blz. 646.
 Heynemann; *Zentralbl. f. Gyn.* 1920, blz. 449.
 Holzbach; *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1915, 77, blz. 115.
 Imparato; *Progrès Méd.* 1929, 2, blz. 1345.
 Ivanyi, Rodecurt en Linzenmeier; *Zentralbl. f. Gyn.* 1926,
 blz. 731.
 Kehrler; *Arch. f. Gyn.* 1920, 112, blz. 487.
 Kempmann en Menschel; *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 1925, 46,
 blz. 111.
 Klaus; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 11, blz. 376.
 Klinke; *Ergebn. der Physiol.* 1928, 26, blz. 235.
 Kramer en Tisdall; *Zie v. Slijke.*
 Krane; *Zentralbl. f. Gyn.* 1930, blz. 657.
 —; *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 97, blz. 22.
 Krug; *Zeitschr. f. Geb.* 1933, 105, blz. 357.
 Kylin; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1928, 13, blz. 135.
 —; *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 1924, 43.
 Kylin en Silversvärd; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1925, 7, blz. 254.
 Lamers; *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1913, 71, blz. 393.
 de Lee; *Principels and Practice of Obstetrics.*
 Linzenmeier; *Zentralbl. f. Gyn.* 1913, blz. 958.
 Lourier; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1928, 14, blz. 862.
 Malamud; *C. R. Soc. Biol.* 1924, 91, blz. 26.
 Malamud en Mazocco; *C. R. Soc. Biol.* 1923, 88, blz. 396.
 Martines en de Lauretis; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1929, 15,
 blz. 623.
 Milcenko en Popova; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1928, 14, blz. 592.
 Mirvish; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1927, 12, blz. 416.
 Mull en Bill; *Am. Journ. of Obst.* 1932, 23, blz. 807.
 Nelken en Steinitz; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1927, 11, blz. 360.
 Nitschke en Freischmidt; *Biochem. Zeitschr.* 1926, 174, blz.
 287.
 Nixon; *Lancet* 1931, 2, blz. 291.
 Obersten Plass; *Journ. Clin. Invest.* 1932, 11, blz. 123.
 Obey, teward en Greenwood; *Journ. of Biol. Chem.* 1930, 87,
 blz. 91.
 Von Oettingen; *Arch. f. Gyn.* 1927, 129, blz. 115.
 Parhon en Werner; *Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb.* 1932, 22, blz. 839.
 Plassen Bogert; *Am. Journ. of Obst. a. Gyn.* 1923, 6, blz. 427.
 —; *Journ. of Biol. chem.* 1923, 56, blz. 297.
 Peters en Eisensohn; *Journ. of Biol. Chem.* 1929, 84, blz. 155.
 Rissmann; *Zentralbl. f. Gyn.* 1922, 34.
 Rittmann; *Wien. Arch. f. Inn. Med.* 1924, 8.
 Rodecurt, König en Regensburger; *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*
 93, blz. 410.
 Rona en Gyorgy; *zie v. Slijke.*
 Rona, Haurowitz en Petow; *Biochem. Zeitschr.* 1924, 149, blz.
 393.
 Rona en Petow; *Biochem. Zeitschr.* 1923, 137, blz. 356.
 Rona en Takahashi; *Biochem. Zeitschr.* 31, blz. 336.
 Rossenbeck; *Arch. f. Gyn.* 1931, 145, blz. 331.
 Runge en Kessler; *Arch. f. Gyn.* 1925, 126, blz. 45.
 Rupp; *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* 1929, 95, blz. 383.
 Salvesan en Linder; *Journ. of Biol. Chem.* 1923, 58, blz. 635.
 Schepetinsky en Kafitin; *Arch. f. Gyn.* 1929, 136, blz. 397.
 Schönig; *Monatschr. f. Geb. u. Gyn.* 1928, 78, blz. 32.
 Schultze; *Arch. f. Gyn.* 1925, 126, blz. 35.

- Seitz; Arch. f. Gyn. 1929, 137, blz. 322.
 —; Klin. Wschr. 1932, 21.
 Sherman, Gillett en Pope; Journ. Biol. Chem. 1918, 34, blz. 372.
 Sjollemå; Geneesk. Bladen. 32ste reeks, 9.
 —; Tijdschr. v. Diergeneesk. 1936, 63.
 van Slijke; Quantitative Clinical Chemistry, 1932.
 de Snoo; Leerboek der Verloskunde, 1933.
 —; Zentralbl. f. Gyn. 1928, blz. 2703.
 —; Néd. Tijdschr. v. Verl. en Gyn. 1918, 26, blz. 30.
 —; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1936, 102, blz. 257.
 Spiegler; Arch. f. Gyn. 1928, 134, blz. 322.
 —; Arch. f. Gyn. 1930, 143, blz. 248.
 Spiegler en Scholl; Arch. f. Gyn. 1929, 135, blz. 460.
 Sserdjukoff en Morosowa; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1928, 78, blz. 237.
 Standor, Duncan en Sisson; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1925, 8, blz. 921.
 Stenvers; Münch. Med. Wschr. 1922, blz. 1459.
 Stroink; Over het ontstaan en de behandeling van retroplacentaire bloedingen. Diss. Utrecht 1933.
 Thannhauser; zie Rupp.
 Timpe en Hellmuth; Arch. f. Gyn. 1931, 145, blz. 411.
 Tupareff; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1934, 26, blz. 762.
 Vogler; Unters. ü. d. Ca Stoffwechsel w. d. Schwangersch. Diss. Erlangen 1933.
 Vozza; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1932, 22, blz. 303.
 Warburg; Biochem. Zeitschr. 31, blz. 336.
 Weber en Krane; Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. Physiol. Chem. 163, blz. 134.
 de Wesselow; Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1924, 3 blz. 229.
 Widows; Lancet 1922, 2, blz. 1037.
 —; Biochem. Journ. 1923, 17, blz. 34.
 —; Biochem. Journ. 1924, 18, blz. 555.
 Zainal; Diss. Amsterdam 1931.
 Zangemeister; Lehrbuch der Geburtshilfe 1927.
 —; Zie Runge en Kessler.
-

STELLINGEN

I

De, door de zwangerschap in het organisme teweeggebrachte veranderingen worden mede door de producten van het vlokkenstroma veroorzaakt.

DE SNOO, *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* 1936—102, blz. 257.

II

Spontane hypoglycaemie wordt het meest doelmatig met eiwitrijke voeding bestreden.

III

Bij hypertensie verdient de toestand van de retinavaten een nauwkeurig ophthalmoscopisch onderzoek.

IV

Bij de keuze der operatieve behandeling van het maagzweerlijden, worde de operatie van Finney niet vergeten.

V

Bij de quantitative bepaling van Na in het bloedserum, zonder verassing, dient het neerslag der eiwitten te worden tegengegaan.

M. D. ROURKE, *Journ. Biol. Chem.* 1928—78, blz. 337.

VI

Het is onjuist, het gebruik van prophylactica als middel ter bestrijding der geslachtsziekten aan te bevelen.

VII

De in het bloed aanwezige hoeveelheid vitamine A is het eenvoudigst vast te stellen door de bepaling van de donkeradaptatie.

EDMOND, *Acta Ophthalmologica* 1936.

VIII

De degeneratie van den meniscus genu als bevorderend moment voor het ontstaan van traumatische meniscusscheur treedt, althans voor Nederland, op den achtergrond.

IX

Testis en ovarium worden t.o.v. de lichaamssegmenten op dezelfde hoogte aangelegd, en ontstaan in dezelfde betrekking tot het kiemepitheel.

P. GRÜNWARD, *Z. Anat.* 1936—105, blz. 720.

X

Alvorens tot keizersnede over te gaan, worde Röntgenologisch onderzoek verricht.

19